



THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY
OF CALIFORNIA
DAVIS

CENTRALBLATT

für

Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.

Erste Abteilung. XXXVIII. Band.

Referate.

CENTRALBLATT
für
Bakteriologie, Parasitenkunde
und Infektionskrankheiten.

In Verbindung mit
Geh. Med.-Rat Professor Dr. Loeffler
in Greifswald,
Professor Dr. R. Pfeiffer
in Königsberg
und
Staatsrat Professor Dr. M. Braun
in Königsberg
herausgegeben von
Prof. Dr. Oscar Uhlworm in Berlin.

Erste Abteilung. XXXVIII. Band.
Medizinisch-hygienische Bakteriologie und tierische Parasitenkunde.

Referate.

Mit 3 Tafeln und 57 Abbildungen im Texte.

J e n a ,
Verlag von Gustav Fischer.
1906.

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Referate. Bd. XXXVIII. No. 1/3.

Berichtigung.

In der No. 15/17 des Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. vom 6. Dez. 1905 (p. 465) sagt L. Rabinowitsch in einem Referate zu meiner Abhandlung in dem 3. Heft der Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt „Beck, M., Zur Frage der säurefesten Bacillen“ folgendes: „*Bacillus tuberculoides* II wurde von den Tonsillen einer an Lungenschwindsucht gestorbenen Frau gezüchtet und seiner Zeit von Beck mit der von Ref. bei Lungengangrän isolierten säurefesten Art für identisch erklärt (s. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16).“ Diese Angabe entspricht nicht den Tatsachen; auch ist in der Abhandlung von Beck nirgends etwas über die Identität beider Stäbchen angegeben. Ein Vergleich der biologischen und morphologischen Eigenschaften der beiden säurefesten Stäbchen zeigt ohne weiteres die vollkommene Verschiedenheit beider. Der Rabinowitschsche Bacillus wächst bei Zimmertemperatur mit orangegelbem Farbstoff, der *Bac. tuberculoides* II Beck gedeiht nur bei Temperaturen über 25° auf glycerinhaltigen Nährböden und zeigt einen grauweißlichen Belag, der Rabinowitschsche Bacillus ist für Meerschweinchen nicht pathogen, *Bac. tuberculoides* II tötet Meerschweinchen nach 8—10 Wochen unter spezifischen Erscheinungen, *Bac. Rabinowitsch* tötet Mäuse nach 8—10 Tagen, *Bac. tuberculoides* II ist für Mäuse nicht pathogen. Aus dieser Gegenüberstellung geht allein schon hervor, daß von einer Identität beider Stäbchen keine Rede sein kann.

Außerdem wird in dem Referat der Schlußsatz offenbar infolge eines Druckfehlers unrichtig wiedergegeben, insofern als in dem Referat es heißt: daß der *Bac. tuberculoides* II nach seinen Eigenschaften dem ersten Tuberkelbacillus nahe steht, selbstverständlich muß es heißen: dem echten Tuberkelbacillus. Beck (Berlin).

Ob obige Berichtigung den Tatsachen entspricht, kann Ref. nicht entscheiden. Beck sagt einerseits, daß sein *Bac. tuberculoides* II vor Jahren (1901) von der Tonsille einer an Lungenschwindsucht gestorbenen Frau gezüchtet wurde, während andererseits in der zitierten Arbeit des Ref. (Befund von säurefesten tuberkelbacillenähnlichen Bakterien bei Lungengangrän [Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 16]) geschrieben steht, daß Beck „von der Oberfläche der Tonsillen eine säurefeste tuberkelbacillenähnliche Kultur isolierte, die er für identisch mit der von uns beschriebenen hält“. Aus dieser bisher nicht bestrittenen Angabe mußte die Identität des *Tuberculoides* II mit dem früheren Beckschen Befunde angenommen werden, zumal Beck seine neueren vergleichenden Untersuchungen scheinbar nur mit dem Petri-Rabinowitschschen Butterbacillus, nicht aber mit dem oben genannten, von Ref. aus Lungengangrän gezüchteten Stäbchen angestellt hat; deshalb ist auch ein Eingehen auf die oben von Beck kurz skizzierten angeblichen Verschiedenheiten beider Stäbchenarten überflüssig.

Seitdem Koch im Jahre 1896 auf das Vorkommen dieser tuberkelbacillenähnlichen Bakterien aufmerksam gemacht hat, sind mit dem *Bac. tuberculoides* I und II Beck wohl an 100 derartige Befunde von den verschiedensten Autoren aus allen Ländern mitgeteilt worden.

Alle diese beschriebenen säurefesten Stäbchen lassen sich aber nach ihren biologischen und morphologischen Eigenschaften in eine große Gruppe zusammenfassen, deren einzelne Glieder teilweise identisch oder als Varietäten aufzufassen sind. Dieser von Ref. schon in der oben zitierten Arbeit ausgesprochenen Ansicht scheint sich ja auch Beck anzuschließen, der sogar in dieser Beziehung noch weiter geht und von seinem *Bac. tuberculoides* II sagt, „daß er dem echten Tuberkelbacillus sehr nahe steht und unter den säurefesten Bacillen neben den Courmont-Arloingschen Bacillen gewissermaßen den Uebergang zu den echten Tuberkelbacillen bildet“. Und dies war der wesentliche Inhalt und der Kernpunkt der Beck'schen Arbeit, deren Kritik Sache des Referenten ist.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Zu dieser Erwiderung muß ich erklären, daß auf Seite 147 meiner Abhandlung in dem 3. Heft der Tuberkulosearbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt ausdrücklich von mir mitgeteilt wird, daß das als *Bac. tuberculoides* II bezeichnete säurefeste Stäbchen erst im Jahre 1901 gefunden und gezüchtet worden ist. Die Arbeit von Rabinowitsch ist aber schon am 19. April 1900 erschienen; das von Rabinowitsch dort erwähnte, von mir aus einer Tonsille gezüchtete Stäbchen habe ich weiter nicht verfolgt. Es lag für mich aber auch kein Grund vor, in meiner Abhandlung dies besonders zu betonen, denn abgesehen von den morphologischen und biologischen Eigenschaften konnte aus der Zeitfolge doch schon ohne weiteres der Schluß gezogen werden, daß nicht das von Rabinowitsch erwähnte Stäbchen gemeint ist. Daß in beiden Fällen der Bacillus aus den Tonsillen gezüchtet worden ist, hängt mit Untersuchungen zusammen, die ich damals gerade über die Tuberkulose der Tonsillen angestellt hatte.

Zu der obigen Berichtigung habe ich mich lediglich aus dem Grunde veranlaßt gesehen, Mißverständnisse, die aus dem Referat sich leicht hätten ergeben können, festzustellen. Denn der Zweck des Referates soll doch in erster Linie darin bestehen, den Leser auf den wesentlichen Inhalt des Originals aufmerksam zu machen. Es dürfen dabei aber nicht Bemerkungen in das Referat hineingebracht werden, die zu Irrtümern und falschen Schlußfolgerungen führen können.

Beck (Berlin).

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Liverpool school of tropical medicine.

H. Wolferstan Thomas and Anton Breinl.

Dutton, J. E. and Todd, J. L., Trypanosomes, Trypanosomiasis and sleeping sickness. Pathology and treatment. Gland puncture in Trypanosomiasis¹⁾.

Der Report enthält einen Teil der experimentellen Studien über Trypanosomiasis und Schlafkrankheit, welche in den Researchlaboratorien

1) Memoir XVI, 1905. Mit 7 Tafeln und zahlreichen Tabellen und Temperaturkurven.

der Liverpooler Tropenschule ausgeführt wurden. Er enthält zunächst die Beschreibung von 4 Fällen von Trypanosomenfieber und 3 Fällen von Schlafkrankheit. Die Schlafkrankheitsfälle boten das gewöhnliche Bild dieser Krankheit. Ein Fall zeigte bemerkenswerte Schlafsymptome, die beiden anderen jedoch ließen davon nichts merken. Es wurden in einem Falle sorgfältig die elektrischen Reaktionen bestimmt, ohne jedoch zu bemerkenswerten Resultaten zu kommen. Urinanalyse ebenso wie Blutzählung zeigten wenig Abnormales. In der Cerebrospinalflüssigkeit konnten die Trypanosomen in allen 3 Fällen nachgewiesen werden. Die Trypanosomenfälle zeigten außer Lymphdrüsenvergrößerung und unregelmäßigen Temperaturanstiegen nicht viel Besonderes. Ein Fall starb an einer Pneumonie in England. Zwei Fälle entwickelten bald nach ihrer Rückkehr nach Afrika typische Schlafkrankheit und gingen auch daran zu Grunde. Eine beigefügte Tabelle zeigt die Periodizität der Parasitem im Blute, die in einem der Fälle 113 Tage anwesend, 104 Tage abwesend waren, die längste Periode, während derer die Parasiten im Blute gefunden werden konnten, war 12 Tage, die längste Periode der Abwesenheit 7 Tage. Die Anzahl der Trypanosomen unterlag auch großen Variationen, indem an einem Tage z. B. 300 in einem Deckglaspräparate vorhanden waren, am nächsten Tage aber nur 4.

Im folgenden Teile werden die Tierexperimente mit den verschiedenen Trypanosomenstämmen, die von Fällen von Schlafkrankheit und Trypanosomenfieber vom Congofreistaate, von Uganda und Gambia stammt, meist von Eingeborenen, doch auch von Europäern, erörtert. Und es konnte die schon früher gemachte Beobachtung von der Identität der Trypanosomen, stammend von Trypanosomenfieber, mit denen der Schlafkrankheit wieder bekräftigt werden, trotz Plimmers, der in einer erst jüngst erschienenen Publikation die bei Trypanosomenfieber und Schlafkrankheit auftretenden Trypanosomen als verschieden erklärte. Es stimmen diese Resultate mit denen von Laveran und Mesnil, Brumpt und Wurtz überein.

Es war gelungen, auch 4 Baboons mit Erfolg zu infizieren, doch nur mit sehr großen Dosen, zahlreiche Trypanosomen enthaltenden Blutes. Interessant ist das Verhalten eines Stammes, welcher von einem Baboon abstammte. Das Tier war mit einer kräftigen Dosis trypanosomenhaltigen Blutes infiziert worden und hatte die Trypanosomen nur in äußerst geringer Zahl bei zwei Gelegenheiten gezeigt.

Eine große Menge seines Blutes wurde einem Kaninchen injiziert, welches nach verlängerter Inkubationsperiode (23 Tage) Parasiten in großer Zahl aufwies, welcher Stamm sich bei weiterer Inokulation als der virulenteste von allen erwies, indem er Kaninchen zwischen 5 und 11 Tage tötete. Alle anderen Affen zeigen wohl eine ziemlich gleiche Suszeptibilität gegen Infektion.

Ein Pferd, das am 17. Februar 1903 von Dutton und Todd in Gambia inokuliert war, ist noch immer am Leben; sein Blut ist bei mikroskopischer Untersuchung negativ, jedoch noch infektiös für Ratten und Mäuse, seine Temperatur ist unregelmäßig.

Interessant ist die Beobachtung der Milch einer infizierten Kuh, die, obwohl sie chemisch keine Veränderung aufweist, doch bei Mensch und Tier Diarrhõe erzeugt.

Besonders wird auf eine Erscheinung hingewiesen, die Autoagglu-

tionation der roten Blutzellen, die sich meist und in gleicher Weise bei akutem und chronischem Verlauf der Krankheit findet.

Was die Morphologie der Trypanosomen anbelangt, so wird nochmals darauf hingewiesen, daß sich keine Differenzen zwischen denen aus der Cerebrospinalflüssigkeit und aus dem Blute findet.

In den Tieren finden sich gleichzeitig sowohl lange als kurze Formen, sowohl breite als schmale, Färbungsdifferenzen konnten nicht gefunden werden, höchstens daß die Parasiten in serösem Blute eine längere Färbungsdauer beanspruchen, als die in weniger anämischem Blute.

Chromatophile Granula wurden sehr oft gefunden in allen Formen und besonders zahlreich dann, wenn das Blut zahlreiche Parasiten enthielt oder beim Absterben des Tieres, oder auch bei Degeneration der Parasiten nach Applikation von Trypanrot oder Arsensäure. Trypanosomen mit zahlreichen Granulis mögen manchmal durch mehrere Tierpassagen diese Eigenschaft beibehalten, um sie später zu verlieren.

Was die Chronizität anbelangt, so ist die Infektion mit *T. gambiense* im allgemeinen chronischer als z. B. Nagana. Manche Tiere zeigen, nachdem die Parasiten eine Zeitlang konstant anwesend waren, für längere Zeit keine Parasiten, und erst kurz vor dem Tode tritt eine Vermehrung ein. In den größeren Versuchstieren, wie Pferd, Kuh, Esel, Schaf etc., ist die Infektion immer mehr chronisch und ein Pferd ist nach 27-monatlicher Dauer noch am Leben.

Manche Tiere zeigen eine erhöhte Resistenz gegen die Infektion mit *T. gambiense*, wie Baboons, Schaf und Ziege; Vögel und Fische sind absolut immun.

Es war nicht gelungen, in empfänglichen Tieren eine künstliche Immunität, sei es durch Serum, sei es auf chemischem Wege, herbeizuführen. Auch findet eine Uebertragung einer Immunität vom Muttertier auf die Nachkommenschaft nicht statt. Alle Versuche, ein Toxin zu isolieren, waren ohne Erfolg, sowohl von 2 Fällen von Schlafkrankheit, als auch von zahlreichen Experimenttieren.

Es war versucht worden, die Agglutination der Parasiten als Diagnostikum zu verwenden, doch waren die Resultate nicht ermunternd. Einfacher Zusatz von Natriumcitratlösung zum Trypanosomenblut verursacht Agglutination der Parasiten, wie schon Brumpt und Wurtz gezeigt haben.

Daran schließt sich ein Abschnitt über *Trypanosoma dimorphon* (Gambian horse disease).

Die Resultate stimmen im allgemeinen überein mit denen von Dutton-Todd, Laveran-Mesnil. Es wurde die Inkubationsdauer für die verschiedenen Versuchstiere bestimmt und die Dauer der Infektion. Anämie ist gewöhnlich wohlmarkiert. Besonders bemerkenswert ist die enorme Milzvergrößerung, welche bei 7 Meerschweinchen zu Milzruptur geführt hatte.

Ein natürlich infiziertes Pferd, von Dutton und Todd von Gambia am 30. Oktober 1902 heimgesandt, ist noch am Leben und sein Blut noch infektiös für Versuchstiere in Mengen von 2—4 ccm.

Hinsichtlich der Morphologie konnte nur die kurze Form gesehen werden, nicht aber die lange dünne Form mit langem Flagellum. Es folgt dann eine kurze vergleichende Skizze über *Trypanosoma equiperdum*, *T. equinum* und *T. Evansi*.

Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zweier Neger, die an Schlafkrankheit gestorben waren, zeigte nur in einem Falle

in 3 Kulturen *Staphylococcus epidermidis albus*, alle anderen Kulturen blieben steril.

Punktion der Lymphdrüsen in Fällen von Trypanosomiasis hat sich weder bei Mensch noch bei Tieren als besonders vorteilhaft erwiesen, indem, wenn Trypanosomen im Blut anwesend waren, auch die Lymphdrüsen Parasiten enthielten, aber nicht wenn Trypanosomen im Blute abwesend waren. Ebenso wenig war Transsudatflüssigkeit aus Blasen der Haut reicher an Trypanosomen als Blut.

Als das beste Versuchstier werden Affen rekommandiert, dann junge Hunde, Kätzchen, Kaninchen und erwachsene Hunde.

Was die Kultivierung der Trypanosomen anbelangt, so wurde die von Novy und MacNeal angegebene Richtung eingeschlagen. Als Kulturmedium wurde Kalb- und Huhnfleischinfusion verwendet, mit Zusatz von 2,5—3,5 Proz. Agar, 1,5 Proz. Pepton und 0,25—0,4 Proz. Seesalz, gemischt mit defibriniertem Blut 2:1 und 3:2.

T. equiperdum aus Blutagar war infektiös für kleine Hunde bis zum 17. Tage, gehalten bei 22° C.

T. equinum infizierte eine Ratte 20 Tage nach der Inokulation der Tube.

T. Evansi ist bis zum 19.—22. Tage am Leben, aber nicht infektiös.

T. gambiense kann in einer nicht infektiösen Form bis zum 35.—40. Tage leben. Kulturen, die am 12.—17. Tage degenerierende Formen enthielten, erhielten ihre Lebensfähigkeit bei Zusatz neuen Kulturmediums. Zweimal lebten Trypanosomen bei Uebertragung in neue Tuben bis zum 43. und einmal sogar bis zum 68. Tage.

Was die Behandlung anbelangt, so wurden die besten Resultate mit Atoxyl, Metaarsensäureanilid und in Kombination mit Trypanrot erhalten; viel bessere Resultate als mit Natrium arsenicosum. Doch ist es notwendig, Atoxyl in möglichst großen Dosen und für lange Zeit zu verwenden.

Trypanrot allein ergab keine besonderen Resultate, indem an der Infektionsstelle sehr oft ausgebreitete Nekrosen entstanden und Nephritis in Erscheinung trat.

Nach Darreichung des Atoxyls an ein Tier, welches zahlreiche Parasiten im Blute zeigte, konnte in den ersten $3\frac{1}{2}$ —4 Stunden wenig Veränderung beobachtet werden. Zwischen der 4. und 5. Stunde beginnen die Parasiten anzuschwellen, die Bewegung wird langsamer und hört schließlich auf. Das Protoplasma nimmt eine milchglasähnliche Beschaffenheit an und Granulationen treten auf. Vakuolen treten in Erscheinung und die ganze Gestalt erscheint nach einiger Zeit deformiert. Gleichzeitig tritt eine vermehrte Anzahl von Leukocyten auf und die Zahl der Parasiten nimmt rapid ab. Phagocytose wurde einige Male beobachtet. Gewöhnlich können schon nach der 18. Stunde keine Parasiten mehr gesehen werden.

Trypanrot wirkt in ähnlicher Weise, jedoch viel langsamer. Es wurden ferner Versuche gemacht, die Einwirkung von Hyperleukocytose hervorruufenden Agentien, wie Colchizin, Nukleinsäure nach Darreichung von Atoxyl-Trypanrot zu studieren. Doch waren die Erfolge nicht besser.

Es ist Erfahrungstatsache, daß in einigen Tieren, wenn ein eiteriger Absceß auftritt, die Anzahl der Trypanosomen im Blute abnimmt. Es wurde nun versucht, abgeschwächte Kulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* mit *T. dimorphon* zu injizieren, und es trat auch eine Verminderung der Parasitenzahl ein; in ähnlicher Weise wirkten

Kulturen von *Leuconostoc mesenteroides* und Klassen *Gonodiplococcus scarlatinae*. Die Parasiten verschwanden, das Tier starb an einer septischen Peritonitis.

Der zweite Teil behandelt die pathologische Anatomie von 3 Fällen von Schlafkrankheit und einem Falle von Trypanosomenfieber, und von Experimentiertieren, die mit den verschiedenen Arten von Trypanosomen infiziert waren. Was zunächst die makroskopische Erscheinung anbelangt, so fand sich in den Schlafkrankheitsfällen ein ziemlich übereinstimmendes Bild. Die oberflächlichen Gefäße des Gehirns waren so mit Blut gefüllt, daß das Gehirn mit einem dunklen, blauen, groben Netzwerk umspinnen erschien. Auf Durchschnitten erschien besonders die Substanz der grauen Basalganglien, doch auch in geringerem Maße die weiße Substanz, der Sitz kleiner bis stecknadelkopfgroßer Hämorrhagieen. Das Ventrikelsystem war erweitert und die Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Ebenso war das Gefäßsystem der Rückenmarkshäute stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Ein Fall zeigte in der Cervikalregion daselbst eine beträchtliche Hämorrhagie. In einem anderen Fall waren ebenfalls im Gebiete des Dorsalmarks mehrere Hämorrhagieen an der Basis des rechten Hinterhorns, eine bis 2 mm im Durchmesser messend und sich durch 2 Segmente in der grauen Substanz nach abwärts erstreckend, wobei die Struktur des Rückenmarks in jener Gegend obliteriert erschien. Im allgemeinen war auch hier die Kongestion und Blutung in der grauen Substanz mehr ausgesprochen als in der weißen; die Gefäße zogen nach innen als dunkle rote Streifen. Die Cauda equina war in gelatinöse Massen eingebettet.

Die serösen Häute im allgemeinen waren Sitz von kleinen Blutaustritten. Die Lungen waren sehr blutreich und enthielten in einem Falle kleine pneumonische Verdichtungsherde.

Das Herz war schlaff, das Fleisch sehr blaß.

Die Milz war in allen Fällen ziemlich vergrößert, von dunkelpurpurer Farbe, weich und sehr blutreich; die Malpighischen Körperchen waren an einigen Stellen vergrößert, an anderen Stellen konnte überhaupt keine Struktur gesehen werden.

Schwer verändert waren die Lymphdrüsen, sie waren mehr oder weniger stark vergrößert und zeigten auf Durchschnitten hämorrhagische Infiltration, waren von braunroter Farbe und durchsetzt von kleinen grauen Punkten von der Größe einer Stecknadel. Vielfach erschien das Bindegewebe hyperplastisch. Die übrigen Organe zeigten außer einer allgemeinen Hyperplasie des lymphatischen Apparates wenig Besonderes.

Das Knochenmark war rötlich, mit grauen Flecken durchsetzt.

Bei der näheren histologischen Untersuchung zeigte sich in den Hirnhäuten eine stellenweise hochgradige, kleinzellige Infiltration. In der Gehirnsubstanz waren die größeren und kleineren Gefäße stark erweitert, die perivaskulären Zwischenräume stark dilatiert, manchmal bloß mit Flüssigkeit gefüllt, sehr oft aber mit zellreichem Exsudate, enthaltend Lymphocyten, wenige große, einkernige Leukocyten, Phagocyten mit verschiedenen kernigen Einschlüssen und peripher gelagerten Kernen, ferner Zellen vom Aussehen von Granulationszellen von spindelförmiger Gestalt und hyalinem Kern, Plasmazellen, ferner rote Blutkörperchen, die oft rings um die Exsudatzellen einen dichten Wall bilden.

Das Endothel der Gefäße war vielfach gewuchert und in das Lumen stark vorspringend. Ringsum war eine ziemlich beträchtliche Gliawucherung.

Oft fanden sich rings um die Gefäße Blutaustritte ohne sichtbare Läsion der Gefäßwandung.

Diese Veränderungen waren auch mikroskopisch in der grauen Substanz viel hochgradiger als in der weißen.

Analoge Veränderungen zeigte das Rückenmark.

Die Ganglienzellen zeigten in unregelmäßiger Verteilung schwere Veränderung; zentrale und periphere Chromatolyse, Pyknose und vakuoläre Degeneration; einzelne Nervenzellen waren ödematös, manche enthielten gut abgrenzbare Kerne, in anderen wieder konnte ein solcher nicht mehr unterschieden werden.

Die Markfasern ließen vielfach Degeneration erkennen.

In einzelnen der peripheren Nerven konnte man alle Zeichen einer Degenerationsneuritis erkennen, während andere keine Veränderungen aufwiesen.

Es wurde mit den verschiedensten Methoden in den Schnitten von Gehirn und Rückenmark auf Bakterien gefärbt, doch konnten nur wenige nicht grambeständige Stäbchen und große Kokken gefunden werden, die als postmortale Verunreinigung angesehen wurden.

Das Herz zeigte in allen Fällen mikroskopisch Zeichen von Myocarditis, die Nieren nur parenchymatöse Degeneration und Blutungen.

Die Milz war sehr blutreich, die Malpighischen Körperchen vielfach schlecht abgrenzbar und deutlich aus 2 Zelllagen bestehend.

Stellenweise fanden sich kleine nekrotische Herde.

Bemerkenswert ist der Gehalt an Phagocyten mit eingeschlossenen roten Blutkörperchen, an Riesenzellen vom Typus der Knochenmarkriesenzellen und zahlreichen Leukocyten mit eosinophilen Granulationen. Ein Fall zeigte *Filaria*-Embryonen im Milzgewebe.

Schwer verändert erschienen in den Schnitten die Lymphdrüsen. Die Blutgefäße waren stark dilatiert, in Uebereinstimmung mit der makroskopischen Erscheinung. Neben sonst normalen waren solche, welche zahlreiche rote Blutkörperchen neben Phagocyten frei in sinusähnlichen Zwischenräumen enthielten, die sich durch die ganze Lymphdrüse hinzogen, folgend dem stark hyperplastischen Bindegewebsnetz. Diese Veränderung war manchmal so ausgesprochen, daß eine alveoläre Struktur resultierte, Inseln von Lymphdrüsengewebe, umgeben von den besprochenen sinusähnlichen Zwischenräumen, eingeschlossen in hyperplastisches Bindegewebsystem. Allenthalben zeigten sich Leukocyten mit eosinophilen Granulationen, und es hatte den Anschein, als ob die eosinophilen Zellen das Endprodukt von Phagocyten von roten Blutkörperchen wären.

Es zeigten sich also typische Hämolymphe, durch den ganzen Körper verteilt, neben normalen Lymphdrüsen und zahlreichen Uebergangsformen.

Das Knochenmark des Femurs hatte an vielen Stellen das Aussehen von Fettmark, an anderen war es durchsetzt von zellreichem Gewebe mit wenig kernhaltigen Blutkörperchen, an anderen Stellen wieder war das Bild gelatinöser Degeneration. Nur in einem Fall konnten äußerst wenige Trypanosomen in Schnitten gefunden werden. Ein Fall von Trypanosomenfieber ließ trotz sorgfältiger Untersuchung die für Schlafkrankheit charakteristischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nicht erkennen, die Lymphdrüsen zeigten hingegen analoge Veränderungen.

Die histologische Untersuchung von mit *T. gambiense* infizierten und der Infektion erlegenen Tieren ergab verschiedene Resultate, je nachdem

die Infektion rasch das Tier tötete oder eine längere Dauer hatte. Im ersten Falle war das Gehirn sehr anämisch und zeigte keine Gefäßveränderung, im letzteren Falle hingegen waren in dem Zentralnervensystem von Affen, besonders eines Schimpansen, stark erweiterte perivaskuläre Lymphräume, gefüllt mit roten Blutkörperchen und Leukocyten, Proliferation des Endothels und Hämorrhagieen um die Gefäße.

Ähnliche Veränderungen zeigten Gehirn und Rückenmark von Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen, welche nach lange dauernder Infektion zu Grunde gegangen waren.

Die Milz war immer vergrößert, stark kongestioniert, nach kurzer akuter Infektion weich und mit hyperplastischen Follikeln, mit reichlichem Blutpigment und eosinophilen Leukocyten.

Die Lymphdrüsen waren vielfach vom Bau der Hämolympdrüsen mit reichlichen Riesenzellen und Blutpigment.

Trypanosomen konnten in den Blutgefäßen jener Tiere nachgewiesen werden, die bei ihrem Tode zahlreiche Parasiten im Blute enthielten, und zwar mit der Laveranschen Methode: Färben mit Borrelblau-Eosin und Differenzieren in Organgetannin und Entwässern der Schnitte mit Alkohol oder Anilinöl, Xylol-neutralem Kanadabalsam.

Die Organe von mit *T. dimorphon* infizierten Tieren zeigten im Gehirn manchmal in der grauen Substanz Dilatation der perivaskulären Lymphräume, die mit Erythrocyten und wenigen Lymphocyten gefüllt waren, und Hämorrhagieen.

Die Milz erschien hochgradig vergrößert, blutreich, mit Hämorrhagieen, manchmal bis unter die Kapsel reichend und die Milzruptur erklärend.

Die Lymphdrüsen zeigten ähnliche Veränderung wie bei *T. gambiense*, doch sind sie im allgemeinen reicher an Blutpigment.

Es wird aus dem Vergleich der anatomischen Läsion bei Schlafkranken mit denen bei Versuchstieren, die einer langdauernden Infektion erlegen waren, der Schluß gezogen, daß wohl Trypanosomen die Veränderungen in den nervösen Zentren bei Schlafkrankheit erzeugen können, zumal auch Sivori und Lecler auch kleinzellige Infiltration rings um die Gefäße bei Tieren beschreiben, die an Mal de Caderas zu Grunde gegangen waren.

In einem Addendum werden Plimmers Resultate der Verschiedenheit der Trypanosomen bei Schlafkrankheit und bei Trypanosomenfieber an der Hand zahlreicher Experimente widerlegt.

In der Publikation über Lymphdrüsenpunktion bei Trypanosomiasis im Vergleich mit anderen diagnostischen Methoden behandelt Dutton und Todd die verschiedenen diagnostischen Methoden, wie Inokulation des verdächtigen Blutes in Versuchstiere, Zentrifugieren des Blutes mit Natriumcitratlösung etc., und weisen darauf hin, daß Punction der bei Trypanosomiasis stets vergrößerten Lymphdrüsen und Untersuchung des Saftes auf Trypanosomen wohl die einfachste und sicherste diagnostische Methode ist.

Dieser Schluß stützt sich auf die vergleichende Prüfung von Blut und Lymphdrüsen-saft und Cerebrospinalflüssigkeit einer Reihe von Schlafkrankheitsfällen in den frühesten Stadien. Die beigegebenen Temperaturkurven veranschaulichen den großen Wert der Lymphdrüsenpunktion als Diagnostikum.

Gleichzeitig beschreiben die Autoren eine neue sehr handliche Methode zum Zentrifugieren des Blutes.

T. B.

Nachdruck verboten.

Liverpool school of tropical medicine.

J. Everett Dutton and John L. Todd.

Newstead, Robert, The nature of human tickfever in the eastern part of the Congo Free State. With notes on distribution and bionomics of the tick, and an appendix on the external anatomy of *Ornithodoros moubata*¹⁾.

Dutton und Todd teilen ihre Resultate über Beobachtung an Zeckenfieberpatienten und den Erreger, die Spirochäte, nieder, welche sie während ihres Aufenthaltes im Congofreistaate gesammelt hatten.

Es wird znnächst ein kurzer historischer Ueberblick über die Geschichte des „tickfever“ oder Zeckenfiebers und dessen Vorkommens gegeben. Die Autoren machten die interessante Beobachtung, daß die Araber sehr viel zur Verbreitung dieses Fiebers in Zentralafrika durch ihre Wanderungen beitragen.

Es folgen dann klinische Beobachtungen an 12 Eingeborenen und 2 Europäern.

Die Inkubationsperiode, d. h. die Zeit zwischen dem Biß der Zecke und dem Auftreten von Krankheitssymptomen, beträgt wohl meist eine Woche. Manchmal dürften auch Symptome wenige Stunden nach dem Bisse auftreten. Von den Prodromalsymptomen wird nur allgemeines Unwohlsein in den zwei europäischen Fällen angeführt; im allgemeinen ist der Beginn plötzlich, mit Fieber, ohne vorhergehenden Schüttelfrost. Schmerzen im Kopfe, im Rücken und in den Knochen treten gleichzeitig auf, ferner Appetitlosigkeit und Stuhlunregelmäßigkeit. meist leichte Diarrhöe.

Gewöhnlich sind 3—4 Fieberattacken, die mit profuser Schweißsekretion enden. 14 Krankengeschichten sind dann im Detail ausgeführt, begleitet von den Temperaturkurven. Es war gelungen, in allen Fällen bei Blutuntersuchung Spirochäten nachzuweisen.

Die Sektion eines Patienten, eines 14-jährigen Negermädchens, konnte gemacht werden, doch zeigte sie nichts Besonderes.

Es gelang den Autoren, den Nachweis zu erbringen, daß wirklich *Ornithodoros moubata* der Ueberträger der Krankheit ist, indem sie Zecken in den Eingeborenen-Häusern, wo Zeckenfieber vorkommt, fangen ließen und in einer Ratte und 7 Affen einige Zeit nachher die Spirochäten im Blute nachweisen konnten. Die direkte Inokulation von spirochätenhaltigem Blute in ein Meerschweinchen und ein Kaninchen war insofern nicht besonders ergebnisvoll, als diese nur für einige Zeit und in sehr geringer Anzahl die Parasiten im Blute beherbergten, später aber nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Es war auch gelungen, bei drei Gelegenheiten Affen mit jungen Zecken, die von einer infizierten Mutter stammten, jedoch selbst nicht mit spirochätenhaltigem Blute in Berührung gekommen waren, zu infizieren.

Die Inkubationsperiode bei Versuchstieren betrug 5 Tage.

Was die Spirochäte anbelangt, so ähnelt sie morphologisch wohl am meisten der *Sp. Obermeieri*, ihre Länge ist zwischen 13—43 μ ,

1) Memoir XVII. With two plates and numerous temperature charts.

Y-förmige Formen, wahrscheinlich Teilungsformen und Bündel von 3—4 Spirochäten können häufig beobachtet werden.

Die beste Art zum Nachweis ist wohl ein dickes, enthämoglobiniertes Blutpräparat, gefärbt mit Romanowsky oder Karbolfuchsin.

Es wurden ferner Beobachtungen gemacht über die Lebensgewohnheiten und der Verbreitung der Zecke. Diese werden ganz gewöhnlich an Wegen gefunden, die viel bereist werden, und sind besonders in dem Staube der Fußböden von Logierhäusern für Reisende zu finden. Sie ähneln in ihrer Lebensgewohnheit den Bettwanzen, kommen zur Nachtzeit heraus und saugen das Blut ihrer Opfer.

Es wird eine kurze Beschreibung der verschiedenen Stadien der Zecke zwischen Ei und Erwachsenem gegeben. Am meisten interessant ist wohl, daß die Ekdysis der Larve innerhalb der Eischale vor sich geht und die Zecke nicht früher die Eischale verläßt, als als Nymphe mit 8 Beinen.

Wie lange Zecken leben oder infizieren können, ist wohl schwer zu sagen. Jedenfalls war es gelungen, mit Zecken, die $1\frac{3}{4}$ Monate ohne Nahrung geblieben waren, einen Affen zu infizieren.

Einige kurze Bemerkungen schließen sich an über die interne Anatomie von *Ornithodoros moubata*.

Folgendes sind die Schlußfolgerungen:

1) Zeckenfieber ist identisch mit Rückfallfieber und der Erreger ist eine Spirochäte, die wahrscheinlich *Sp. Obermeieri* ist.

2) *Ornithodoros moubata* ist der Ueberträger der Krankheit, jedoch nicht rein mechanisch, sondern die Spirochäte macht einen Entwicklungsprozeß durch.

3) Ein ausgesprochener Grad von Immunität gegen die Spirochäte kann wohl erworben werden.

Newstead weist in seiner Arbeit über die äußere Anatomie von *Ornithodoros moubata* darauf hin, daß das erwachsene Weibchen dieser Species sehr leicht unterschieden werden kann von *O. Savigny* nicht nur durch die Abwesenheit der Augen, wie schon früher von Pocock beschrieben wurde, sondern auch durch die Anwesenheit einer inneren, zweizähligen Apophysis und der augenscheinlich engeren Basis des Hypostoms.

Weitere Tatsachen hinsichtlich der Metamorphose und des Eierlegens werden angeführt.

T. B.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Mikrobiologische Gesellschaft zu St. Petersburg.

Sitzung vom $\frac{23. \text{ Sept.}}{6. \text{ Okt.}}$ 1905.

Berestneff, N. M., Ueber die intestinale Form der Pest (mit Demonstration von Präparaten und Diapositiven).

Nach Mitteilung der einschlägigen Literatur berichtete Vortragender über die Resultate seiner eigenen Versuche, in denen er weiße und scheckige Ratten mit Leber und Milz von Meerschweinchen gefüttert hatte, welche mit großen Mengen von Mikroben im Blute an Pest eingegangen waren. Diese Versuche waren im März und April 1904 aus-

geführt worden. Von 12 Ratten waren 2 an der Beulenform der Pest gefallen (bei der einen befanden sich die Bubonen in der Halsregion, bei der anderen in der Leistengegend), die übrigen 10 aber an der intestinalen Form. Bei einer der letzteren (gefallen am 7. Tage nach der Fütterung) fand sich im Blinddarm ein längliches Geschwür mit infiltrierten und von Hämorrhagieen durchsetzten Rändern; die dem Darm anliegenden Mesenterialdrüsen waren bis zu den Dimensionen einer großen Erbse angeschwollen und ebenfalls vollständig durchsetzt von Blutaustritten. Bei den übrigen 9 Ratten (von denen 7 am 3. und 4. Tage, 2 am 5. resp. 6. Tage verendet waren) wurden multiple Affektionen des lymphatischen Apparates in den Dünndarmschlingen aufgefunden. Alle Peyerschen Plaques erwiesen sich als stark geschwollen und bedeutend nach außen hervortretend. An ihrer serösen Oberfläche traten punktförmige Hämorrhagieen zu Tage, während ihre nächste Umgebung einen bis 7 mm breiten, durchweg hämorrhagischen Saum darstellte. Die muköse Oberfläche der Plaques war ebenfalls entzündet und von Blutaustritten durchsetzt. Bei der am 6. Tage zu Grunde gegangenen Ratte fand sich eine adhäsive Entzündung der Serosa zwischen den affizierten Darmteilen. Auf Schnitten (Fixation mit Sublimat, Färbung mit polychromem Blau und wässrigem Eosin) konnte man erkennen, daß die Pestbacillen sich in ungeheuren Massen in die Lymphgefäße des Darmes eingelagert hatten, ohne in die Follikel einzudringen, welche nur wenig verändert erschienen. Gewöhnlich verbreiteten sich die Mikroben auch längs der die Plaques umgebenden Gefäße. In dem Falle von adhäsiver Peritonitis durchwucherten die Mikroben korkzieherförmig die Darmwand bis an ihre äußere Oberfläche. In allen Fällen waren Mesenterialbubonen und Septikämie zu konstatieren.

Sekundäre Affektion des Darmes hat Votr. nur einmal bei einem Meerschweinchen beobachtet, welches subkutan infiziert worden war. Eine Peyersche Platte war in derselben Weise verändert wie bei den Ratten, nur waren bedeutend mehr Mikroben vorhanden, welche sich in diesem Falle auch in den Follikeln fanden.

Votr. betonte die Tatsache, daß die Pestbacillen im Fütterungsversuche durch die Schleimhaut in den follikulären Apparat des Dünndarmes vordringen und stellte ihr die über diese Frage in der Literatur vorhandenen Angaben gegenüber.

Berestneff, N. M., Agglutinierendes Reagenzpapier und seine Anwendung.

Aufbauend auf die Arbeit von E. Jacobsthal und auf Beobachtungen anderer Forscher, wie Widal und Sicard, Johnston und Pick etc., hat Votr., um die Ausführung der Agglutinationsreaktion zu vereinfachen, Tropfen eines stark agglutinierenden Choleraserums vom Pferde mit dem Titre 1:30000 auf Schleicher und Schüllschem Papier No. 371, 375 und 389 eingetrocknet. Das Serum war vorher um das 2–5fache mit normalem Serum verdünnt; die Größe der Tropfen betrug ca. $\frac{1}{70}$ ccm. Das Papier wurde den eingetrockneten Tropfen entsprechend in Stücke zerschnitten und in gut schließenden, mit Paraffin gedichteten Büchsen von gelbem Glase aufbewahrt. Auf den Etiketten der Büchsen wurde genau vermerkt: Titre des Serums, Datum der Austrocknung, Größe der Tropfen, Verdünnung des Serums und Anzahl der Papierstücke (gewöhnlich 25).

Wenn die Tropfengröße $\frac{1}{70}$ ccm beträgt und das Serum zweifach

verdünnt war, so erhält man durch Aufweichen eines Papierstückes in 10 ccm einer 0,85-proz. NaCl-Lösung (wozu unter Umschütteln $\frac{1}{2}$ Stunde erforderlich ist) eine Verdünnung von 1 : 1400 ($70 \times 2 \times 10$). Weitere Verdünnungen gewinnt man, wenn man eine Tropfenspur in 4 möglichst gleiche Teile zerschneidet; dann ergibt $\frac{1}{2}$ Papierstück in 10 ccm eine Verdünnung von 1 : 2800 und $\frac{1}{4}$ Papierstück 1 : 5600. Solche Verdünnungen genügen vollauf zur Diagnose von Choleravibrionen.

Ohne die Papierstücke aus den Probierröhrchen zu entfernen, emulgiert man in den letzteren junge Kulturen der zu untersuchenden Vibrionen, und zwar 3—4 Oesen, deren jede eine Bakterienmasse von den Dimensionen eines großen Stecknadelkopfes faßt. Die Probierröhrchen werden zugleich mit einer Kontrollemulsion entweder in einen Thermostaten von 50—55° C oder in ein Glas mit Wasser von der gleichen Temperatur gestellt. Nach 5—15 Minuten — je nach dem Verdünnungsgrade — tritt deutliche Agglutination zu Tage.

Votr. gibt bei der Herstellung des Reagenzpapieres den Sorten No. 389 und 375 den Vorzug. Auf der letztgenannten Papiersorte trocknet das Serum als Fleck von unregelmäßiger Gestalt ein, nicht in runder Form, wie auf No. 375 und 371, löst sich aber schneller wieder auf. Das auf Papier No. 371 eingetrocknete Serum löst sich langsamer als dasjenige auf No. 389 resp. 375, was wahrscheinlich von der größeren Aufnahmefähigkeit des Papieres abhängt.

Zur Herstellung von agglutinierendem Reagenzpapier sind nur geringe Mengen von Serum erforderlich. Die Benutzung des Reagenzpapieres erleichtert und vereinfacht die Ausführung der Agglutinationsreaktion und ist besonders für Expeditionszwecke zu empfehlen.

Votr. hat in ebenderselben Weise auch agglutinierendes Typhusreagenzpapier hergestellt.

Schingareff, A., Ueber die Hämosporidien der Fledermäuse.

Hämosporidien im Blute von Fledermäusen sind zum ersten Male von Dionisi in Italien im Jahre 1898 aufgefunden worden. Diese Parasiten erinnern ihrem Aussehen nach außerordentlich an diejenigen des Wechselfiebers des Menschen und werden gleich ihnen von Dionisi in 3 Arten unterschieden: 1) *Polychromophilus murinus*, welcher nach den Beobachtungen Dionisis dem *Plasmodium vivax* entspricht; 2) *Polychromophilus melaniphorus*, entsprechend dem *Pl. malariae*, und 3) *Achromaticus vesperuginis*, entsprechend dem *Pl. febr. tropicae*.

Im Sommer des Jahres 1903 fand auch ich Parasiten bei der Untersuchung des Blutes zweier aus dem Gouvernement Witebsk hierhergebrachten Fledermäuse. Im peripheren Blute waren junge ringförmige, erwachsene sporulierende Formen vorhanden, sowie auch weibliche und männliche Gameten. Auf Ausstrichpräparaten aus der Leber war die Zahl der Hämosporidien unvergleichlich größer; vorwiegend handelte es sich um sporulierende Formen, wobei die Mehrzahl der Parasiten von Mikrocyten aufgenommen war. Auch in der Milz ließ sich Phagocytose beobachten, jedoch in geringerem Grade.

Während des Sommers 1904 untersuchte ich im Kaukasus (in Gagry) 24 Fledermäuse, von denen sich 11 als infiziert erwiesen. Im peripheren Blute, sowie in den Ausstrichpräparaten aus Leber und Milz fanden sich vorwiegend weibliche (57 Proz.) und männliche (39 Proz.) Gameten und nur wenig junge und mittlere (4 Proz.) Parasiten. Sporulierende Formen waren nicht vorhanden. Der große lockere Kern der

männlichen Gameten enthielt fast immer ein oder zwei kompakte Körperchen; im Plasma fanden sich bisweilen ebenfalls kompakte Chromatinkörner, welche an Karyosomen erinnerten. An einzelnen männlichen Gameten war Kernteilung zu bemerken. In der Milz trat ziemlich starke Melanose zu Tage.

Die in beiden Fällen beschriebenen Parasiten gehören offenbar ein und derselben Art an. Die jungen und mittleren Formen erinnern stark an die analogen Formen des *Pl. malariae*, während die weiblichen Gameten dieses Parasiten den weiblichen Gameten des *Pl. vivax* dermaßen ähnlich sind, daß sie selbst ein erfahrenes Auge nicht zu unterscheiden vermag. Bis zu einem gewissen Grade erinnert der Parasit an den *Polychromophilus murinus* Dionisis, ist jedoch mit demselben nicht identisch.

Es bleibt bis jetzt die Frage offen, durch wen die Infektion übertragen wird. Dionisis Versuche mit Mücken haben ein negatives Resultat ergeben. Vielleicht ist der Ueberträger in der *Nycteribia* zu suchen, einem Insekt, welches auf den Fledermäusen lebt und sich von ihrem Blute nährt. Freilich ist es bisher noch nicht gelungen, auf Schnitten durch den Darm der *Nycteribia* irgend etwas aufzufinden, was mit den Sporocysten Aehnlichkeit hätte, wie sie bei infizierten Mücken beobachtet werden.

Sablotny, D., Ueber Spirochäten bei Syphilis (mit Demonstration von Diapositiven).

Bei der Fortsetzung seiner Nachforschungen nach Spirochäten in syphilitischen Produkten (cf. Wratsch. 1905. No. 23) fand Votr. dieselben am häufigsten in Papeln, seltener in harten Geschwüren und Drüsen, am seltensten im Blute. Im ganzen wurden die Spirochäten in 50 Syphilisfällen bei Menschen und 5 Fällen von Ulcus induratum bei Affen und zwar bei Pavianen gefunden. Unter den papulösen Syphiliden wurden solche gewählt, bei welchen die Papeln entfernt von Schleimhäuten lagen und noch nicht exulceriert waren. In 6 Fällen wurden Spirochäten in Roseolen, in 1 Falle im Blute aus der Fingerkuppe gefunden. Auf Grund dieser Befunde erklärt Votr. den Ausschlag bei Syphilitikern durch die Dissemination der Spirochäten im Organismus und ihre Anhäufung speziell an den Stellen des Ausschlags.

Jakimoff, W. L., Zur Frage von den Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomen.

Schon die ersten Forscher auf dem Gebiete der Trypanosomen richteten die Aufmerksamkeit auf das Bläßwerden des Blutes infolge von Verarmung an Erythrocyten und glaubten diese Verarmung als eine der Todesursachen ansehen zu müssen. Den weißen Blutkörperchen ist viel weniger Beachtung geschenkt worden, obwohl dieselben zweifellos sowohl quantitative als auch qualitative Veränderungen erfahren müssen. In ungenügender Weise ist bisher auch die Frage bearbeitet, wieviel Trypanosomen in einer gegebenen Blutmenge vorhanden sein können und in welchem Verhältnis ihre Zahl zu der der roten Blutkörperchen stehen kann. Endlich drängt sich auch die Frage auf, wie es mit den chemischen Veränderungen des Blutes bei Trypanosomenerkrankungen bestellt ist.

Unsere Untersuchungen sind mit den Trypanosomen der Nagana und des Mal de Caderas an folgenden Tieren ausgeführt worden:

5 Hunden, 2 Füchsen, 10 Meerschweinchen, 4 grauen und gefleckten Ratten, 9 weißen Mäusen.

Beide Trypanosomen wirken auf die roten Blutkörperchen in dem Sinne, daß sie ihre Anzahl verringern, wobei letztere um 40, 53, 55 und sogar 67 Proz. sinkt. Der geringste Verlust betrug 10—13 Proz.

Die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes verläuft nicht parallel derjenigen der Erythrocyten, ist jedoch eine stetige und kann bis zu 60 Proz. Verlust gegenüber der ursprünglichen Menge betragen.

Die größten Veränderungen treffen das Leben der weißen Blutkörperchen. An einem der zunächst auf die Infektion folgenden Tage steigt ihre Anzahl. Bei einem unserer Versuchshunde ist sie um 331 Proz. über den Mittelwert gestiegen. An dem auf diese Leukocytose folgenden Tage sinkt die Zahl wieder unter den Mittelwert, um darauf auf- und niederzuschwanken, jedoch ohne den Mittelwert wieder zu erreichen. Bei 2 Hunden sank die Leukocytenkurve am letzten Lebenstage ganz besonders tief. Was die Arten der Leukocyten anbetrifft, so läßt sich folgendes konstatieren. Am Tage nach der Infektion beginnt schon eine Vermehrung der polynukleären Elemente und erreicht ihr Maximum am Tage vor dem Erscheinen der Trypanosomen im Blute: Ihre Menge steigt von 68,4 resp. 78,5 Proz. auf 97,2 resp. 93,2 Proz. (bezogen auf die Gesamtleukocytenzahl). Hierauf sinkt die Kurve unter Schwankungen in den nächsten Tagen bis auf 59,2 resp. 37,9 Proz.; jedoch wenige Tage vor dem Tode steigt sie plötzlich wieder empor und erreicht 88 resp. 78,8 Proz. Parallel der Zahl der Polynukleären verändert sich auch diejenige der Lymphocyten, aber in umgekehrtem Sinne. Die ursprüngliche Menge der Lymphocyten betrug 18,6 resp. 14,8 Proz.; sie sank auf das Minimum von 1,8 resp. 1,2 Proz., als gerade die Polynukleärenzahl ihr Maximum erreicht hatte, und stieg zu ihrer größten Höhe von 38 resp. 48 Proz., als die Kurve der Polynukleären den tiefsten Punkt erreicht hatte. Die Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen ist direkt proportional der Polynukleärenmenge und umgekehrt proportional der Lymphocytenmenge.

Die größte Anzahl von Trypanosomen in 1 ccm Blut war nach unseren Beobachtungen folgende:

	bei Nagana	bei Mal de Caderas
bei Hunden	368 000	10 416
„ Füchsen	243 000	56 000
„ Meerschweinchen	584 000	320 000
„ Ratten	1 509 000	
„ weißen Mäusen	5 280 000	792 000

Das engste Verhältnis der Trypanosomenmenge zur Erythrocytenmenge betrug:

	bei Nagana	bei Mal de Caderas
bei Hunden	1 : 12	1 : 409
„ Füchsen	1 : 36	1 : 122
„ Meerschweinchen	1 : 5	1 : 12
„ Ratten	1 : 2—3	
„ weißen Mäusen	1 : 7	1 : 7

Das Fieber der Versuchstiere trägt einen intermittierenden Charakter. Das Steigen und Fallen der Temperatur steht in voller Uebereinstimmung mit der größeren oder geringeren Menge der im Blute sichtbaren Trypanosomen; je mehr ihrer vorhanden, desto höher die Temperatur und umgekehrt. Vermutlich befinden sich die Trypano-

somen während ihrer Abnahme im Blute in irgend einem Organe abgelagert — vielleicht in der Milz.

Die Alkaleszenz des Blutes nimmt bei beiden Trypanosomen ab. Bei einem Hunde betrug sie vor der Infektion mit Mal de Caderas 0,640 Proz. und sank 2 Tage vor dem Tode auf 0,240 Proz.; bei einem mit Nagana infizierten Hunde fiel sie von 0,280 Proz. kurz vor dem Tode auf 0,232 Proz.; endlich betrug sie bei einem Hunde vor der Impfung mit Dourine (Beschälseuche) 0,344 Proz. und am letzten Lebens-tage nur noch 0,144 Proz.

Im Verlaufe der Erkrankung, welche durch die Trypanosomen von Nagana und Mal de Caderas hervorgerufen wird, kann man 3 Perioden unterscheiden:

1. Periode: Vom Moment der Infektion bis zum Vortage des Erscheinens von Trypanosomen im Blute. Charakteristica: Vermehrung der Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen, Zunahme der Polynukleären, Abnahme der Lymphocyten.

Nach Einimpfung der Trypanosomen reagiert der Organismus am 2., 3., 4. Tage mit Temperatursteigerung. Gleichzeitig beobachtet man eine temporäre Abnahme der Erythrocyten, deren Zahl bisweilen tief unter den Mittelwert sinkt. Der Hämoglobingehalt nimmt ebenfalls in dieser Periode ab. Andererseits haben wir eine vermehrte Leukocytose, welche am 3.—4. Tage nach der Infektion einsetzt und bei der die Polynukleären überwiegen.

Diese Periode könnte man bezeichnen als „Periode der primären Leukocytose und Polynukleose“.

2. Periode: Vom Moment des Erscheinens der Trypanosomen im Blute bis zum Beginn der dritten, agonalen Periode. Charakteristica: Verringerung der Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen, Abnahme der Polynukleären, Zunahme der Lymphocyten.

Am Tage nach dem Temperaturanstieg und der primären Leukocytose tritt mit dem Sinken der Temperatur eine Zunahme der Erythrocyten ein. An diesem Tage kann man die Anwesenheit von Trypanosomen im Blute nachweisen (bisweilen freilich nur durch Verimpfung auf Mäuse), die Zahl der Polynukleären sinkt und diejenige der Lymphocyten beginnt zu steigen. In den folgenden Tagen wächst die Menge der Trypanosomen im Blute und koinzidierend mit ihren Schwankungen schwankt auch die Körpertemperatur, so daß ein intermittierendes Fieber zu stande kommt. Die Kurve der Erythrocytenzahl bietet in der Mehrzahl der Fälle ein der Temperaturkurve entgegengesetztes Bild dar. Im allgemeinen findet ja eine Abnahme der roten Blutkörperchen statt. Die Alkaleszenz des Blutes sinkt weiter. Im Harn tritt Eiweiß auf. Es entstehen Oedeme. In den Tagen der höchsten Temperatursteigerung sind die Tiere niedergeschlagen, welk, appetitlos und liegen meist schwer atmend da. Diese Periode könnte man bezeichnen als „Periode der Lymphocytose“.

3. Periode: Einige Tage vor dem Tode. Charakteristica: Eine geringe Hebung der Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen, Zunahme der Polynukleären, Schwankungen und darauf Sinken der Zahl der Lymphocyten.

Die Temperatur behält ihren intermittierenden Charakter bei, aber im allgemeinen mit der Tendenz zu steigen. Die Gesamtleukocytenmenge hat ebenfalls eine steigende Tendenz, wobei der Prozentgehalt

an Polynukleären zunimmt, derjenige an Lymphocyten geringer wird. Erythrocytenzahl und Hämoglobingehalt nehmen ab. Am Tage vor dem Tode wächst die Zahl der Trypanosomen plötzlich stark an, wobei auch die Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen mehr oder weniger ansteigt (oder, wenn der Tod auf sich warten läßt, wieder sinkt). Bei einigen Tieren gehen dem Tode Krämpfe (schwächer bei Hunden, stärker bei Füchsen) und Bewußtlosigkeit voraus, andere Tiere (Mäuse, Ratten) sterben ohne agonale Erscheinungen.

Diese Periode könnte man bezeichnen als „Periode der sekundären Leukocytose und Polynukleose“.

Die beschriebenen Veränderungen des Blutes dürften an sich nicht genügen, um als Todesursache angesehen zu werden. Selbst größere Verluste an Blutkörperchen als in unseren Fällen (bis 67 Proz.) wirken noch nicht letal. Nach unserer Meinung ist als Todesursache das Zusammenwirken folgender Faktoren zu betrachten: 1) Bedeutende histologische Veränderungen in allen parenchymatösen Organen und Verlegung der Kapillaren durch Trypanosomen; 2) Vergiftung des Organismus mit den Toxinen der Trypanosomen; 3) Oligocythämie; 4) Urämie.

Sitzung vom 18. Nov. 1905.
1. Dez.

Metalnikoff, S. J., Tuberkulose bei Raupen der Bienenmotte (*Galleria mellonella*).

Die Raupen der Bienenmotte besitzen eine scharf ausgesprochene Immunität gegenüber den Tuberkelbacillen. Diese Immunität kommt dadurch zu stande, daß die Tuberkelbacillen mit unglaublicher Geschwindigkeit zerstört werden und zwar im Innern von Phagocyten, im Innern besonderer Plasmodien (welche an die Riesenzellen der Wirbeltiere erinnern) und Kapseln, endlich in einigen Fällen direkt im Blutplasma der Raupen.

Schon 1—2 Stunden nach der Injektion kolossaler Dosen von Bacillen der menschlichen Tuberkulose erweisen sich die Bacillen als eingeschlossen in Phagocyten oder aber in besondere Kapseln, welche von den Leukocyten gebildet werden, wobei man an den Bacillen bereits verschiedene Stadien der Zerstörung erkennen kann. Die Zerstörung geht immer mit Auftreibung der Bacillen und mit Ausscheidung eines dunklen Pigmentes einher, wodurch die Bacillen auch ohne Färbung sichtbar werden.

Bei Injektion von Rinder- und Vogeltuberkulose werden die Raupen ebenso schnell mit den Bacillen fertig und erholen sich, indem sie die Bacillen im Innern von Kapseln und Phagocyten zerstören.

Ganz anders verhalten sich die Raupen der Bienenmotte zur Fisch-tuberkulose. Hier kommt es auch zu einer starken Phagocytose; jedoch sind die Phagocyten nicht im stande, diese Bacillen zu vernichten und gehen selbst zu Grunde. Es kommt zu einer rapiden Wucherung der Bacillen und die Raupen sterben in wenigen Tagen ab.

Neporoshny, S. D., Demonstration farbiger Mikrophotogramme.

Winogradsky (Petersburg).

Referate.

Grixoni, G., Sulla biologia degli anaerobi. (Giorn. Med. del R. Esercito. 1905. Juli.)

Die Arbeit dieses Verf. verdient berücksichtigt zu werden, da durch sie einige Anschauungen verändert werden, die wir bis heute über das Leben der Anaëroben hatten.

Eine ungefähre Idee von der Bedeutung vorerwähnter Studie sollen nachstehende Interesse erregende Schlüsse des Verf. geben, die besagen:

Viele anaëroben Keime des Erdbodens, Erreger schwerer Infektionen bei Mensch und Tier, können sich in Gegenwart der atmosphärischen Luft lebhaft vermehren und Toxin entwickeln.

Damit diese gewöhnlich nichtvirulenten Mikroben virulent werden können, dazu sind ganz besondere Lebensbedingungen erforderlich, die in natura nur schwerlich angetroffen werden können.

Frische, einem gesunden, erwachsenen Tiere entnommene und dann mit den gewöhnlichen Nährböden vermengte Bruchstücke innerer Organe gestatten bei der darauffolgenden Zersetzung in vitro und an der freien Luft den Bacillus des Tetanus, des bösartigen Oedems, des Botulismus und Rauschmilzbrandes wahrzunehmen.

Diesen auf solch neuem Nährboden lebenden Keimen kann dann durch zweckmäßige Uebertragung auf immer neue Nährböden eine Virulenz verliehen oder eine schon vorhandene erhöht werden. Werden sie jedoch auf ein und demselben Nährboden belassen, so verlieren sie ihr toxisches Vermögen.

Ebenso hören diese Keime auf, Gifte zu erzeugen und Sporen zu bilden, sobald sie lange Zeit hindurch in Gegenwart von Sauerstoff in ein Ammoniaksalz enthaltenden Nährböden gezüchtet werden. Dieser Nährboden an und für sich ist aber der Vermehrung der Bacillen sehr zuträglich.

Verändert man die chemische Zusammensetzung des Nährbodens zweckmäßig, so kann man eine Entwicklung der bisher für absolute Aëroben gehaltenen Keime erhalten. Die von Pasteur eingeführte Einteilung in aërobe und anaërobe Keime ist also im wahren Sinne des Wortes unhaltbar.

Die neuen Untersuchungen über die Anaëroben erklären uns viele die Pathogenese einiger chirurgischer Krankheiten betreffende Vorgänge, die bis jetzt im Dunkel geblieben waren. Bertarelli (Turin).

Wrzosek, A[dam], Ueber das Wachstum obligatorischer Anaëroben auf Kulturmitteln in aërober Weise. (Wiener klin. Wochenschr. Bd. XVIII. 1905. p. 1268—1270.)

Im Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Krakauer Universität befaßte sich Verf. seit mehreren Jahren mit bakteriologischen Untersuchungen innerer Organe von gesunden Tieren. Dabei zeigte sich, daß einige Mikroben in gewöhnlicher Bouillon aus einem Organstücke hervorstüben, nach Ueberimpfung auf andere Nährböden aber entweder gar nicht oder nur anaërob gediehen. Aus einigen mitgeteilten Beispielen neigt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1) Daß es Mikroben gibt, die auf Bouillon mit einem frischen Organstück von einem gesunden Tiere wachsen, die aber auf gewöhnlichen Nährböden weder in aërober,

noch in anaërober Weise sich entwickeln können; 2) daß Mikroben, die sich gewöhnlich auf Nährböden in anaërober Weise entwickeln, auch in aërober Weise auf Bouillon wachsen können, wenn sich in Nährböden ein Stück des frischen, tierischen Organes befindet. Noch vor Abschluß der Kontrollversuche erschien die bekannte Arbeit von Tarozzi, der behauptet, daß man auf gewöhnlichen Nährböden in aërober Weise Anaëroben züchten kann, wenn man sie auf Nährböden mit einem Stücke eines frischen tierischen Organes (Leber, Milz, Niere u. s. w.) impft; ja sogar in Bouillon, in die vor der Impfung anaërober Mikroben ein Stück frischen tierischen Gewebes (am besten von einem Parenchymorgane) auf einige Stunden hineingelegt und nachher herausgenommen wurden, sollen sie gut gedeihen. Daraufhin dehnte Verf. seine Versuche, die er bisher mit *Bac. kiliensis* und einigen unbestimmten Arten gemacht hatte, auf mehrere Anaëroben aus, und zwar auf *B. tetani*, *B. oedematis maligni*, *Rauschbrandbacillus* und *B. botulinus*. Genannte Mikroben wurden auf Bouillon mit einem Organstücke gesät, die Bouillonröhrchen einige Tage im Thermostaten bei 37° C gehalten. Es ist zu bemerken, daß, wie übrigens zu erwarten, sich nicht alle Organstücke in gleicher Weise eigneten, doch muß bezüglich dieser Punkte auf die Arbeit selbst verwiesen werden. Die Angaben Tarozzis wurden durch Wrzoseks Versuche bestätigt; es ergab sich außerdem, daß sich obligatorische Anaëroben in Bouillon sogar dann entwickelten, wenn die Bouillon nach Entfernung des Organstückes vor der Abimpfung tüchtig geschüttelt wurde, so daß die Luft in alle Bouillonschichten eingedrungen ist. Uebrigens hatten schon früher Kitt und Kedrowski nachgewiesen, daß die sogenannten obligatorischen Anaëroben bei freiem Luftzutritt sich entwickeln können und zwar auf solchen Nährböden, auf denen vorher gewisse Aërobenarten gezüchtet worden waren. Ref. möchte indessen darauf hinweisen, daß verschiedene Grade von fakultativ aërober Wachstum wahrscheinlich sind, die eine Reihe bilden, an deren einem Ende sich Formen befinden, welche vielleicht sogar unter keinen Umständen aërob gedeihen, während am anderen die Grenze zwischen aërober und anaërober Leben sich verwischt. Bis zu gewissem Grade hätten wir da ein Analogon zu dem fakultativen Parasitismus bezw. Saprophytismus gewisser Pilze. Wagner (Wien).

Wassermann, A. und Citron, Julius, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28.)

Daß pathogene Bakterien, sei es in ihrem Protoplasma, sei es in Wechselwirkung mit dem lebenden Gewebe, chemische Stoffe zu bilden vermögen — Aggressine —, welche die angeborene Widerstandskraft der Zellen und Körpersäfte derjenigen Tierart, für welche der Mikroorganismus pathogen ist, gegenüber der Infektion lahmlegen, glaubte Bail nachgewiesen zu haben. Er vermutete diese Aggressine vor allem in bakteriellen Krankheitserzeugnissen — Pleura- und Peritonealexsudaten — bei Tieren, die einem für sie stark infektiösen Mikroorganismus erlegen sind, und gestaltete tatsächlich durch gleichzeitige Einspritzung eines solchen von den Keimen befreiten Exsudates eine sonst nicht tödliche oder mehr subakut verlaufende Infektion zu einer akut tödlichen. Die Verff. wiesen nun aber nach, daß es sich dabei einfach um gelöste Bakterienstoffe handelt, welche die natürlichen Schutzkräfte des Körpers binden. Die sogenannte Aggressinwirkung tritt nämlich in ge-

nau gleicher Weise auf, wenn man die Bakterien in Exsudaten züchtet, die durch Aleuronateinspritzung gewonnen sind, oder in normalem Kaninchenserum oder in destilliertem Wasser. Damit fällt auch Bails Forderung einer Aggressinvorbehandlung der Tiere statt der bakteriellen behufs Erzielung von Antiaggressinen. Georg Schmidt (Berlin).

Brion, A., Ueber die Beeinflussung der häufigsten akuten Infektionskrankheiten durch Gravidität, nach dem Material der Straßburger medizinischen Klinik von 1888—1904. (Zeitschr. f. klin. Med.)

Das Zahlenverhältnis der während der Beobachtungszeit an den einzelnen Infektionskrankheiten behandelten Frauen zu demjenigen der Schwangeren unter ihnen betrug bei Typhus 200:10 (= 5 Proz.), bei Pneumonie 155:14 (= 9 Proz.), bei akutem Gelenkrheumatismus 161:3 (= 1,8 Proz.), bei Gesichtserysipel 61:4 (= 6,5 Proz.), bei Scharlach 38:1 (= 2,7 Proz.), bei Masern 16:1 (= 6,2 Proz.), bei Diphtherie 25:1 (= 4 Proz.). Wenn man den Durchschnittsprozentsatz (656:34 = 5,2 Proz.) als Prozentverhältnis der Schwangeren zu den Nichtschwangeren unter gesunden Frauen annimmt, so ergibt sich, daß die Gravidität nicht (wie früher für Typhus behauptet wurde) für die eine oder die andere Infektionskrankheit eine nennenswerte Immunität verleiht. Auffallend könnte sein, daß Gravide hier so auffallend häufiger an Pneumonie als an Polyarthritiden erkranken.

Vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft trat bei 12 von 34 Schwangeren auf, d. h. bei 35,2 Proz. Die Stärke der Infektion scheint für deren Häufigkeit maßgebend zu sein, denn in der Regel trat Abort bei den „schweren Fällen“ ein, bei Typhus z. B. bei den mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems, Delirien, Prostration einhergehenden Fällen. Angaben über den Uebergang der Infektionserreger bei Typhus, Diphtherie, Erysipel fehlen. Hetsch (Berlin).

Flesch, Hermann und Schossberger, Alexander, Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten. (Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. XII. Heft 3. p. 249.)

Im neutrophilen Blutbilde ist unter physiologischen Verhältnissen eine gesetzmäßige Ordnung zu erkennen. Infektionskrankheiten haben auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes einen verschiedenen Einfluß. Die Art der Beeinflussung fließt aus dem Wesen des Prozesses, ist jedoch unabhängig von der Schwere und vom Verlauf der betreffenden Infektionskrankheit und steht in gar keinem Zusammenhang mit der Leukocytenzahl. Einer Form von Infektionskrankheit entsprechen mehr oder weniger gleiche Blutbilder. Ein gewisses Blutbild jedoch kann gleichzeitig verschiedene Krankheiten kennzeichnen. Zum Zwecke der Diagnose ist die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes bloß von untergeordneter Bedeutung. Auch für die Prognose ergibt die Untersuchung der neutrophilen Leukocyten keinen Stützpunkt. Die aus der Untersuchung des neutrophilen Blutbildes stammenden Befunde sind in keine der bestehenden Theorien über die Entstehungsweise der Leukocytose einzureihen. Das neutrophile Blutbild ist bloß ein Symptom der Reaktion des Organismus gegenüber Infektion und Intoxikation und ist zur Erklärung und alleinigen Beleuchtung der sich hier abspielenden Prozesse ungeeignet. Albert Uffenheimer (München).

Netter, A., Mosny, Deschamps, Thoinot, Wurtz, Vaillard, Halopeau, Jeanselme, Guiard, Lancereaux, Richardière, Maladies exotiques. Paris (Baillière) 1906.

Die exotischen Krankheiten bilden einen Teil der auf 40 Bände schon angewachsenen Sammlung, welche die *Materia medica* behandelt. Jeder einzelne Band ist wieder ein Sammelband, der von den verschiedensten Autoren bearbeitet wird. Im vorliegenden Bande ist der Typhus exanthematicus und Recurrens und die Denguekrankheit von Netter bearbeitet, das Gelbfieber von Mosny, die Pest, Beriberi und der Lathyrismus von Deschamps, die Cholera asiatica von Thoinot, das Maltafieber, das Kala azar, die Magendarmkrankheiten unbestimmter Herkunft, die durch Nahrungsmittelvergiftung bedingten von Wurtz, die Dysenterie von Vaillard, die Lepra von Hallopeau, Pian, *Maladie*, Carrion und Madurafuß von Jeanselme, Filariosis von Lancereaux, Bilharziosis von Guiard, Skorbut von Richardière. Wenn auch nicht alle, so doch die überwiegende Mehrzahl der Krankheiten sind tropischen Charakters, wie denn überhaupt die Tropen für unsere epidemischen Infektionskrankheiten die unerschöpflich neue Köpfe erzeugende Hydra vorstellen. Wenn man Bd. IV der Sammlung, der Paludismus und Trypanosomiasis behandelt, hinzunimmt, haben wir ein Bild über sämtliche Tropenkrankheiten. Das Interesse an den Tropenkrankheiten ist in den Kulturländern ein immer zunehmendes — es sei in Deutschland nur an die Gründung des Instituts für Tropenkrankheiten in Hamburg erinnert; in England bestehen derartige Institute schon längere Zeit. Der Kampf gegen die exotischen Seuchen, deren Einschleppung durch den stets sich steigernden und dauernd schneller werdenden Verkehr immer zahlreicher wird, wird andererseits durch die immer besser werdende Kenntnis der verschiedenen Seuchen auch wieder erleichtert. Die Zunahme des Interesses für die Tropenkrankheiten wird durch sehr reale nationalökonomische Interessen bedingt; da die Aufgabe der Tropenforscher sich dahin präzisieren läßt, die Einschleppung der Krankheiten, zu verhindern, ohne den heutigen Lebensnerv der Völker, den Verkehr zu unterbinden. Aber auch noch in anderem Sinne hat die Kenntnis der Tropenkrankheiten eine größere nationalökonomische Bedeutung, als die Extensionsbewegung der Kulturvölker sich immer mehr auf die Tropen erstreckt und eine wirtschaftliche Erschließung dieser riesigen und überaus fruchtbaren Gebiete erstrebt. Die Tropenkrankheiten verhindern vorläufig, daß dieser unermessliche Reichtum in vollem Maße nutzbar gemacht wird.

Wenn wir vorliegendes Werk durchblättern, sehen wir, welch große Summe von Kenntnissen über die Tropenkrankheiten bisher schon gesammelt worden sind. Aber auch, wieviel davon kasuistisches Wissen ist, dem noch der verbindende Faden fehlt.

Die französischen Verleger zeigen gegenwärtig außerordentlich großen Unternehmungsgeist, man kann wohl sagen, daß sie den deutschen Verlegern in dieser Beziehung über sind. So sind in den letzten Jahren eine große Reihe von Sammelwerken erschienen, welche sich in Deutschland nicht in gleicher Weise finden und bei der großen Verbreitung der Kenntnis der französischen Sprache auch in Deutschland sehr vielfach anzutreffen sind. Das Umgekehrte ist leider in Frankreich immer noch nicht der Fall, und man hat oft den Eindruck, als ob die politische Animosität gegen Deutschland sich auch auf wissenschaftliches Gebiet erstreckt. Immer und immer wieder kann man in

französischen Büchern die Beobachtung machen, daß die deutschen Autoren sehr stiefmütterlich behandelt werden. Es trifft dies auch für vorliegendes Werk zu, wenn auch, wie hervorgehoben werden muß, in geringerem Grade, als dies sonst bei französischen Büchern der Fall ist.

Das Werk ist in seinen einzelnen Teilen natürlich nicht ganz gleichartig; im allgemeinen kann man sagen, daß der klinische Teil besser bearbeitet ist als der bakteriologische. Auch hier sind die Tatsachen nicht immer sehr übersichtlich gruppiert und man kann das Werk weniger als ein Studierbuch ansehen, sondern vielmehr als ein wertvolles Nachschlagebuch.

Bei der Cholera, Pest und anderen Stellen ist auf die Frage, ob die betreffenden Bakterien Toxine bilden, gar nicht näher eingegangen, bei der Cholera asiatica findet man folgenden Satz: *cholera maladie toxi-microbienne comme la diphtérie et le tétanos*. Ob es nun ein Choleratoxin gibt, oder — was wahrscheinlicher ist — nicht gibt, der vorstehende Satz ist sicher falsch. Bei der Choleraätiologie zeigt sich Thoinot erst als Gegner der Kochschen unitaristischen Auffassung und auf p. 203 wieder ist er Unitarier.

In Bezug auf Serumtherapie werden die Zukunftschancen sehr rosig gemalt, z. B. bei der Pesttherapie sehr große Hoffnungen auf das Serum des Instituts Pasteur gesetzt. Es wird dort angegeben, daß die deutsche Kommission die Anschauungen der französischen Kommission in Bezug auf das Serum geteilt habe; daß die Angabe in dieser Fassung richtig ist, bezweifle ich, jedenfalls aber ist die Tatsache verschwiegen, daß die vom Kultusminister in Preußen veranlaßte Nachprüfung des Pariser Pestserums außerordentlich ungünstige Erfolge gezeitigt hat (conf. Klinisches Jahrbuch).

Beim Gelbfieber hatte man früher angenommen, daß dieses nur eine Abart der Malaria sei. Dies hat sich nicht bestätigt, aber es ist in diesem Zusammenhang interessant, daß die Klärung der Malariaätiologie dazu geführt hat, klare Vorstellungen über die Verbreitung des Gelbfiebers zu gewinnen und Mittel und Wege zu finden, die Krankheit einzudämmen. Scheint es doch nach den vorliegenden Erfahrungen, daß dieses Ziel viel leichter zu erreichen ist als bei der Malaria. Die in Havanna und Rio de Janeiro vorgenommenen Maßnahmen zur Bekämpfung des Gelbfiebers haben zu einem ganz kolossalen Abfall der Gelbfiebersterblichkeit und zu Erfolgen geführt, wie sie in großen tropischen Bezirken gegenüber der Malaria noch nicht erzielt worden sind. Es sind diese Erfolge um so erstaunlicher, wenn man die oft geschilderte Indolenz der Behörden und der Bevölkerung in Südamerika in Betracht zieht. Die unheilvolle Rolle der *Stegomyia fasciata* erscheint bei der Gelbfiebertverbreitung ebenso gesichert, wie die der *Anopheles*-Arten der Malaria. — Sehr unbefriedigend sind die Ausführungen von Wurtz über Schlangengift, da man hier eine Zusammenstellung der biologisch so wichtigen neuen Feststellungen über diese Frage erwartet hätte. Das Calmetteserum wird in 3 Zeilen abgetan, ohne daß die Frage der Spezifität gegenüber den verschiedenen Arten von Schlangengiften auch nur gestreift würde.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Bezançon, Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe. (Semaine médicale. T. XXV. 1905. p. 103.)

Die bakteriologische Untersuchung des Auswurfs von 25 an der Grippe Erkrankter ergab in allen Fällen das Fehlen des Pfeifferschen

Influenzabacillus. Außer den gewöhnlichen Mundbewohnern wurde in fast allen Fällen ein zur Gruppe des *Micrococcus catarrhalis* gehörender, gramnegativer *Diplococcus* gefunden und ein neuer vom Autor als *Paratetragerus* bezeichneter Mikroorganismus. (Von Ménétrier als *Sarcine blanche* schon beschrieben. D. R.) Nach diesen Befunden hält Autor dafür, daß Grippe keine einheitliche Krankheit ist, insbesondere nicht immer durch den Pfeifferschen Bacillus verursacht wird, sondern vielmehr einer zeitweisen Virulenzerrhöhung sonst harmloser Saprophyten zuzuschreiben ist. (Société médicale des hôpitaux. 17. Febr. 1905.)
H. Ziesché (Leipzig).

Dührssen, A., Influenza und Handkuß. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905. No. 8.)

D. weist auf die Möglichkeit hin, daß durch den Handkuß Influenza- und andere Infektionskeime aus dem Munde daran Krankender oder sie zufällig Beherbergender auf die Hand und von da in den Mund zahlreicher gesunder Leute geraten können. Georg Schmidt (Berlin).

Klieneberger, Carl, Ueber hämophile Bacillen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Die bakteriologische Diagnose bei Influenzaverdacht ist nicht auf Sputumoriginalplatten, in denen oft der Kirchner-Pfeiffersche *Micrococcus catarrhalis* zu Täuschungen Anlaß gibt, sondern nur durch die Kultur zu stellen. Er fand sich fast regelmäßig im Keuchhustenauswurf, ferner bei Tuberkulose- und sporadischen Influenzafällen vergesellschaftet mit dem Influenzabacillus, endlich häufig während einer klinisch sicheren Influenzaepidemie (Winter 1904/05 in Frankfurt a. M.), von der 27 Fälle bakteriologisch untersucht wurden. Deutung des Auswurfpräparates und Ergebnis der Züchtung stimmten hierbei häufig nicht überein. Influenzabacillen wurden in noch nicht einem Drittel der Fälle nachgewiesen. Sie fanden sich in einem Influenzaempyem in Reinkultur. Bei einer klinischen Influenzapneumonie wuchs *Proteus* in Reinkultur. — Unter 25 Frankfurter Keuchhustenkindern wurden bei 18 einwandfreie hämophile Stäbchen, bei fast allen *Micrococcus catarrhalis* festgestellt. Letzterer wurde aus einer Leiche — die genannten Stäbchen aus 4 Leichen — aus Lunge, Hirnventrikel, Gehirn, Wirbelmark, niemals aus Herzblut und Milzsaft gezüchtet. Einmal wurden diese Stäbchen bei Scharlach nachgewiesen. Unter 9 Masernkranken fanden sie sich 3mal in der Augenbindehaut, ferner bei je einer Masernleiche im Bindehautsaft und im Herzblut. Pfeiffersche Stäbchen gingen auch aus einer gonokokkenfreien Urethritis auf. Endlich wurde durch Züchtung auf Blutagar aus einem Gallenblaseneiter ein unbewegliches, gramnegatives, an *Proteus vulgaris* erinnerndes Stäbchen gewonnen, das den Pfeifferschen Pseudoinfluenzabacillen zuzuzählen ist.
Georg Schmidt (Berlin).

Dunn and Gordon, Remarks on the clinical and bacteriological aspects of an epidemic simulating influenza. (Brit. med. Journ. 1905. Vol. II. Aug. 26. p. 421.)

In den East Herts Distrikten Englands herrschte vergangenen Winter eine Epidemie, die klinisch für Influenza angesprochen wurde, doch gelang nie der Nachweis der Pfeifferschen Bacillen. Da die Krankheit vielfach mit Halsentzündungen verlief, gelangten vor allem Tonsillarabstriche zur bakteriologischen Untersuchung. Es wurden nun

gramnegative Diplokokken gefunden, die sich in zweierlei vom *Microc. meningitidis* unterscheiden. Erstlich waren die Kolonien auf Ascites-agar dunkler als jene, sodann wuchs er auf Gelatine bei 20°. Daher wurden sie als *Microc. catarrhalis* angesprochen. Im akuten Stadium der Krankheit wurde auch im Nasenschleim dieser *Diplococcus* stets, häufig in Reinkultur gefunden. Er ist nur intraperitoneal einverleibt, für Mäuse und Meerschweinchen pathogen. Eine Untersuchung der gramnegativen Diplokokken, *M. catarrh.*, *M. meningitidis* und *M. gonorrhoeae* ergab, daß zur Differenzierung die Untersuchung auf Kohlenhydratsubstanzen sehr geeignet ist. Folgende Zusammenstellung gibt die Charakteristica wieder.

Name und Herkunft	Wachstum auf Asc.-Agar 37°	Wachstum auf Gelatine 20°	Säurebildung von			
			Glu-kose	Galak-tose	Mal-tose	Saccha-rose
<i>Micr. catarrh.</i> (Hertford) Typ. I	Dunklegranulierte Kolonien	+	—	—	—	—
„ „ II	„ „	—	+	+	+	+
„ „ III	Helle, zarte Kolonien	Langsames Wachstum	+	—	+	—
<i>Micr. meningitis</i>	do.	—	+	+	+	—
<i>Gonococcus</i>	Wächst nur bei Blutzusatz	+	+	+	—	—
Nicht pathop. <i>Diplococcus</i> aus normaler Urethra	Dunkle, nur am Rande zarte Kolonien	+	+	+	+	+

H. Ziesché (Leipzig).

Cohn, Paul, Eine primäre, nicht gonorrhoeische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 29.)

An eine ursprünglich unkomplizierte Urethritis schloß sich Epididymitis und Cystitis an. Im Harnröhrenausfluß fanden sich neben Kapselbacillen vorwiegend reichlich Influenzabacillen (Neisser), denen Verff. geneigt ist, eine ursächliche Bedeutung beizumessen. Kurze Zeit später brach in Frankfurt a. M. eine Influenzaepidemie aus. Auch ein von Goldberg mitgeteilter Fall, bei welchem eine postgonorrhoeische Cystitis durch hinzugetretene Influenza plötzlich heilte, ist nach C. so zu deuten, daß eine Influenzaurethritis schließlich zu einer Allgemeininfektion führte.

Georg Schmidt (Berlin.)

Lafforgue, Le typhus recurrens en Tunisie. (Semaine médicale. 1905. No. 13. p. 152.)

In Tunis kamen 1903 und 1904 22 Fälle von Typhus recurrens vor, die lediglich Eingeborene betrafen; 3 davon verliefen tödlich. Die Fieberkurve ist weniger typisch und diagnostisch verwertbar, als man gemeiniglich annimmt. Auch bei völlig atypischem Fieber wurden durch die Blutuntersuchung Spirillen nachgewiesen. Die typischen Kurven scheinen nur für schwache, heruntergekommene Kranke charakteristisch zu sein, die dann eine besonders schlechte Prognose bieten. (Soc. de Biol. 18. März 1905.)

H. Ziesché (Leipzig).

Hotta, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLIII. 1905. Bd. II.)

Die Infektion der Hornhaut kann bei Verletzungswunden durch mit

Speichel verunreinigte Gegenstände, durch Taschentücher oder auch die Finger, sodann bei Operationen durch Speicheltröpfchen des Operators herrühren. Die Versuche Hottas ergeben nun, daß perforierende Schnittwunden und auch oberflächliche Erosionen durch die Berührung mit Speichel nicht infiziert werden, während bei taschenförmig angelegten Wunden eine sehr heftige lokale, eitrige Entzündung ausbricht, die gewöhnlich zu Iritis und Hypopyon, 3mal (10 Proz.) zu Panophthalmitis führte.

Als Erreger der eitrigen Entzündung wurden
 Pneumokokken in 36 Proz. der Fälle
 Streptokokken „ 56 „ „ „
 Staphylokokken „ 30 „ „ „

gefunden.

Behufs des Nachweises der Speichelinfection beim Sprechen, spülte Hotta kurz vor dem Versuch den Mund mit einer *Prodigosus*-Aufschwemmung aus und sprach das Alphabet in Entfernung von 25—40 cm vor Petri-Schalen aus, ohne und mit Benutzung von Mullschleiern. Absolut wurde die Verspraying von Speicheltröpfchen erst durch den dreifachen Mullschleier verhindert. Da nun bei Operationen am Auge taschenförmige Wunden durchweg nicht gesetzt werden, da die Dauer der Operation kurz, das Operationsfeld klein ist, so scheint die Anwendung eines Schleiers nur für den bei der Operation viel sprechenden Universitätslehrer notwendig. Gilbert (Bonn).

Meyerhof, Ueber die akuten eitrigen Bindehautentzündungen in Aegypten. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XLIII. 1905. Bd. II.)

Als Ursache der großen Zahl von Blinden und Schwachsichtigen in Aegypten gilt das Trachom, welches schon bei Kindern in 57—91 Proz. nachgewiesen wurde, während bei erwachsenen Aegyptern mehrfach bis zu 100 Proz. trachomkrank gefunden wurden. Demgegenüber stellte Osborne fest, daß wirkliche Erblindung durch Trachom viel seltener ist als die durch die akute Conjunctivitis purulenta und durch primäres Glaukom.

Die bakteriologische Forschung gab den Anstoß zu einem genauen Studium der mannigfachen, als Ophthalmie zusammengefaßten akuten eitrigen Bindehautentzündungen, welche allsommerlich besonders bei Kindern pandemisch auftreten; in Alexandrien wurde in überwiegender Mehrzahl der Koch-Weekssche Bacillus, sodann der *Gonococcus* nachgewiesen, während Diplobacillen und Pneumokokken seltener gefunden wurden.

Die Untersuchungen von Meyerhof in Kairo ergeben, daß die akuten eitrigen Conjunctividen in Kairo und Oberägypten einen Monat später einsetzen und einen Monat später aufhören als in Alexandria (Dauer nämlich von April bis Dezember), was mit den klimatischen Verhältnissen, größerer Hitze und Trockenheit zusammenhängt.

Unter 300 Fällen fand sich Koch-Weeks-Bacillus 157, der *Gonococcus* 80, der *Diplobacillus Morax-Axenfeld* 37, der *Pneumococcus Fränkel* 10mal, *Streptococcus*, Diphtherie-, Influenza- und Kapselbacillus ganz vereinzelt, 7mal keine pathogenen Keime.

Die Infektion mit dem Koch-Weeksschen Bacillus führt insbesondere bei Erwachsenen häufig zu allerdings nicht sehr schweren Hornhautkomplikationen. Hier und da verläuft die Koch-Weekssche

Infektion auch unter dem Bilde der Blennorrhöe oder unter Bildung von flächenhaften Belägen. Die Uebertragung der Infektion erfolgt wahrscheinlich durch Fliegen.

Die Gonokokkenblennorrhöe findet sich auffälligerweise weitaus am häufigsten bei Kindern, die oft in verwahrlostem Zustand mit Hornhautkomplikationen erst nach wochenlangem Zuwarten dem Arzt zugeführt werden. Die Uebertragung scheint im wesentlichen extragenital durch direkten Kontakt bei Benutzung der gleichen Gegenstände durch mehrere Personen zu erfolgen; Blennorrhöe der Neugeborenen wird in Aegypten wenig beobachtet, obgleich außer Einträufeln von Zwiebelsaft keine Prophylaxe üblich ist und auch Credés Verfahren in der geburtshilflichen Abteilung der Medizinschule Kairos nicht angewandt wird. Mehrmals fand Meyerhof massenhaft Gonokokken im spärlichen Sekret eines follikulären oder schon narbigen Trachoms gewissermaßen „ruhend“.

Die Diplobacillenconjunctivitis verläuft in der bekannten Weise, erfordert aber in der Regel wegen Erfolglosigkeit der Zinktherapie Touchierung mit 1—2 Proz. Arg. nitr. Lösung.

Besonders schwer verlaufen in Aegypten die Streptokokkenconjunctividen, welche meistens zu völliger Nekrose der Hornhaut führen.

Mischung aller beschriebenen Conjunctivitisformen mit dem Trachom ist die Regel, Besserung eines trachomatösen Pannus durch Gonokokkenblennorrhöe wurde nicht beobachtet.

Klinisch kann die exakte „ätiologische“ Diagnose nicht gestellt werden, vielmehr ist die bakteriologische Untersuchung unerlässlich. An den Folgen der akuten eitrigen Katarrhe gehen auch heute noch eine erschreckend große Anzahl von Augen zu Grunde. Besserung ist nur langsam durch Bekämpfung der Indolenz der Eingeborenen, durch Hebung des Wohlstandes und durch Verteilung geschulter Aerzte im Lande zu erwarten.

Gilbert (Bonn).

Scholtz, Ueber eine der Parinaudschen Conjunctivitis ähnliche Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischen Befund. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. p. 40.)

Als Erreger einer Bindehauterkrankung, die bei einer 62 Jahre alten Frau mit Knötchenbildung in der Uebergangsfalte und der Lidbindehaut und metastatischer Erkrankung einer Halsdrüse einherging, und sich unter Touchierung mit 1-proz. Arg. nitr.-Lösung und Auskratzen binnen 3 Wochen zurückbildete, spricht Verf. einen zu wiederholten Malen in Reinkultur gezüchteten Gram-negativen Bacillus mit ausgesprochener Polfärbung an, der unbeweglich ist und keine Sporen bildet, auf allen gebräuchlichen Nährböden, mit Ausnahme der Kartoffel, bei Brutschrank- und bei Zimmertemperatur als fakultativer Aërobier gut wächst; auf festen Nährböden ist er 0,5—1,5 μ lang, halb so breit, im tierischen Gewebe länger und schlanker, in älteren Bouillonkulturen kürzer, fast kokkenförmig und hier und da Ketten mit 10—20 Gliedern bildend.

Auf Gelatineplatten entwickeln sich unregelmäßig runde, stark gelappte, fein granulierte Kolonien; Gelatine wird nicht verflüssigt; Agarkulturen sind den Gelatinekulturen ähnlich; auf Löffler-Serum wachsen punktförmige Kolonien, die bedeutend kleiner sind als die Pneumokokkenkolonien.

Der Mikroorganismus ist für Mäuse und Hühner pathogen; letztere gehen unter den Erscheinungen einer heftigen Diarrhöe ein.

Der Bacillus gehört zur Gruppe des Erregers der Pest, der hämorrhagischen Septikämie u. s. w. und hat die größte Ähnlichkeit mit dem *Bacillus gallinarum*. Gilbert (Bonn).

Tatschner, Ueber 4 Fälle von Herzkomplicationen (Endocarditis) bei epidemischer Parotitis. (Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 31.)

Verf. berichtet über 4 Geschwister, bei welchen in der Rekonvaleszenz nach Mumpserkrankung endocarditische Symptome auftraten.

Speck (Berlin).

Galliard, Endocardite végétante et térébrante métapneumonique. (Semaine médicale. 1905. No. 15. p. 175.)

Bei einem Pneumoniekranken zeigten sich am 18. Tage der Krankheit, nachdem die Lungenentzündung, wie gewöhnlich, kritisch geendet war, Zeichen einer akuten Endocarditis, der der Kranke am 10. Tage erlag. Die Obduktion ergab drei enorme Auflagerungen, die eine am Orificium aortae, die andere in den Herzohren. Außerdem waren zwei kleine nekrotische Perforationen des Ventrikelseptums vorhanden. (Bakteriologische Untersuchung leider nicht vorgenommen. D. R.) (Soc. méd. des hôp, 1905. 7. April.)

H. Ziesché (Leipzig).

Livingstone and Jubb, Pneumonia with infective endocarditis and meningitis. (Lancet. 1905. 25. Febr. p. 486.)

Kasuitischer Beitrag. Unmittelbar an eine schon in Lösung übergehende Pneumonie schloß sich eine Meningitis und Endocarditis an, der der Kranke erlag. In Schnitten der dicken Herzklappenauflagerungen fanden sich neben massenhaften Kokken auch viele Diplokokken, die dem Fränkelschen *Diplococcus* ähnlich waren. Das Gehirn wurde nicht bakteriologisch untersucht.

H. Ziesché (Leipzig).

Horder and Scofield, A second case of pneumococcus endocarditis treated by antipneumococcus serum. (Lancet. 1905. Vol. I. May 20. p. 1333.)

Ein 10-jähr. Junge erkrankte mit Mandelanschwellung und leichter Angina und machte den Kreis aller möglichen Komplikationen durch. Gelenkrheumatismus, beiderseitige Pneumonie mit Empyem, Endocarditis und schließlich zum Tode führende Nephritis; im Blute wurden Pneumokokken nachgewiesen. Die spezifische Behandlung, 4mal wiederholte Injektion von je 10 ccm von Panes Antipneumokokkenserum II, konnte in diesem schweren Falle den Tod nicht aufhalten.

H. Ziesché (Leipzig).

Hunter, A case of acute endocarditis due to the *Micrococcus gonorrhoeae*. (Brit. med. journ. 1905. 11. März. p. 525.)

Bericht über einen Fall von akuter Endocarditis durch Gonokokken hervorgerufen, die mikroskopisch und durch Kultur nachgewiesen wurden. Interessant ist, daß die Erkrankung nicht, wie gewöhnlich, einer akuten Gonorrhöe folgte, sondern daß die Patientin, eine 38-jähr. Prostituierte, nur Residuen alter Infektion aufwies.

H. Ziesché (Leipzig).

Harrington, Case of endocarditis in typhoid fever, with infarctions of the spleen and kidney. (Glasgow med. journal. 1905 August. p. 102.)

Ein 7-jähriger Knabe erkrankte am 4. November 1904 und wurde

am 14. November ins Krankenhaus eingeliefert. Außer Roseola waren alle Symptome des Typhus in ausgeprägter Form vorhanden. Es kam zu Herzerscheinungen und plötzlich am 20. November zur Darmperforation. 2 Perforationsstellen ober- und unterhalb der Valvula Bauhini wurden durch Naht verschlossen, doch starb Pat. 10 Stunden später.

Die Autopsie ergab geringgradige lokale Peritonitis, endokarditische Wucherungen der Mitralis, zahlreiche Infarkte in Milz und Nieren, Darmgeschwüre typhösen Charakters und andere Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte nun, daß alle Veränderungen auf einen offenbar in Reinkultur vorhandenen Bacillus der Proteus-Gruppe zurückzuführen waren, der in großen Massen an den erkrankten Stellen vorhanden war. Damit stimmte auch überein, daß intra vitam die Widalsche Reaktion ausgeblieben war.

Die Untersuchung wurde durch den Bakteriologen Patterson ergänzt und bestätigt, und zwar leider nur auf mikroskopischem Wege, da Kulturen aus äußeren Gründen nicht anzulegen waren.

4 Mikrophotogramme und eine Kurve sind beigegeben.

W. v. Brunn (Rostock).

Widal, Endocardite blennorrhagique, avec constatation du gonocoque dans le sang pendant la vie et sur la végétation valvulaire après la mort. (Semaine méd. 1905. No. 27. p. 319.)

Beobachtung, gemacht an einem 17-jähr. Manne, der Gelenkrheumatismus überstanden hatte und eine Aorteninsuffizienz aufwies. Im Verlaufe einer Gonorrhöe bekam er Anschwellungen beider Kniegelenke. Am 34. Tage der Gonorrhöe, als sich der Ausfluß zu vermindern begann, zeigten sich die Zeichen einer akuten Endocarditis mit intermittierendem Fieber. Am 24. Tage der Herzentzündung zeigte sich eine Embolie der Arteria poplitea sinistra. 20 ccm Blut in 500 ccm Ascitesbouillon eingesät ergaben eine Reinkultur von Gonokokken. Auch in den Schnitten von der Herzklappenauflagerung des Verstorbenen konnten sie nachgewiesen werden. (Soc. médicale des hôpit. 30. Juni. 1905.)

H. Ziesché (Leipzig).

Bindo de Vecchi, Ricerche sperimentali sulla endocardite da tossine batteriche. (Arch. di Anatomia patol. e scienze affini. Vol. I. Fasc. 2.)

Der Gedanken an eine toxische Endocarditis im Gegensatz zur infektiösen Endocarditis ist nicht ganz neu, denn er findet sich schon bei einigen Autoren vertreten. Doch ist dieser Begriff bei ihnen ziemlich unsicher und mehr in Form einer Vermutung zum Ausdruck gebracht als in Form einer wirklichen Ueberzeugung.

So teilt, ganz abgesehen von den neueren Autoren, Harbitz (1899) die Endocarditis ätiologisch in infektiöse und nicht infektiöse ein, und Königer sagt schon deutlicher, daß die einfache Endocarditis von einer Wirkung chemischer Gifte ihren Ursprung ableiten kann, die wahrscheinlich von Bakterien erzeugt werden; es wäre dies mithin eine toxische Endocarditis.

Wer nun das Problem der Entstehung der mikroskopischen Formen von Endocarditis lösen wollte, mußte begreifen, daß an ihn zuvor die Erbringung des Nachweises herantrat, daß die toxischen Bakterienprodukte einen wirklichen Entzündungsprozeß der Blätter des Epicardiums

zu erzeugen vermochten, was sich Verf. nun auch vor einigen Jahren (1901) ganz unabhängig von den in der neuesten Zeit vorgeschobenen Ideen (Königer) zur Aufgabe gemacht hat.

Verf. wollte, mit anderen Worten, erforschen, ob bei der Erzeugung der Endocarditis das bakterische Element unumgänglich nötig ist oder nicht, und ob es eventuell von einem anderen Entzündungserreger ersetzt werden kann, wie z. B. von dem toxischen Produkte eines Mikroben.

Verf. hat zu diesem Zwecke bei Kaninchen mit einer steifen in die Carotis eingeführten Sonde Klappenverletzungen erzeugt, doch nur wenige Male, da eine solche Degeneration ziemlich unsicher und gefährlich ist. Später hat er sich dazu anderer einfacherer Mittel bedient.

Zu den Versuchen verwandte Verf. den *B. pyogenes*, den Typhusbacillus, den *B. coli* und den Diphtheriebacillus.

Zur Herstellung des Toxins diente ein ganz einfaches Verfahren. Es wurden durch Berkefeldsche Kerzen Bouillonkulturen genannter Bakterien filtriert, die Kulturen der beiden *B. pyogenes* nach 48-stündiger Entwicklung, die des Typhus und *B. coli* dagegen nach ungefähr einmonatiger Entwicklung. Die Diphtheriekultur wurde in Fernbachschen Kolben in Berührung mit einem ununterbrochenen Luftstrom entwickelt (nach Roux und Martin) und dann nach 15-tägiger Entwicklung filtriert.

Das Experiment hat nach Verf. dargetan, daß das Entstehen der Endocarditis nicht absolut an die Gegenwart zirkulierender Bakterien gebunden ist, sondern auch die toxischen Produkte derselben schon im stande sind, eine solche Veränderung hervorzurufen.

Verf. ist ferner der Ansicht, daß das Entstehen der Erscheinung mit einer hauptsächlichen Bedingung verknüpft ist, nämlich mit der starken Wirkung des bakterischen Toxins. Seine experimentellen Mißerfolge will Verf. gerade diesem Umstande zuschreiben. Nach seiner Anschauung ist offenbar ein Toxin mit schwachem toxischen Vermögen nicht im stande, auf die Gewebe einen hinreichend starken Reiz auszuüben; ferner glaubt Verf., daß auch die Qualität des Toxins den Vorgang nicht hervorzurufen vermöge, denn alle von ihm geprüften Formen wiesen denselben histologischen Typus auf, ohne bemerkenswerte Unterschiede, was also beweise, daß der Reiz immer derselbe ist und nur seine Stärke das Auftreten des Entzündungsvorgangs entscheide.

Außerdem beweist nach Verf. die histologische Untersuchung dieser experimentellen Formen von Endocarditis von neuem, daß die Natur des Prozesses eine einzige ist. Es gehen vorher nekrobiotische Prozesse des Endocardiumgewebes und Endocardiumuntergewebes, auf diese folgen dann unmittelbar die Entzündungserscheinungen, zuweilen gesellt sich dann diesen auch ein Fibrinniederschlag aus dem zirkulierenden Blute bei.

Bertarelli (Turin).

Tissler, Henry, Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XIX. p. 109.)

Im Rectum finden sich die verschiedenen Bakterienarten, welche die Darmflora zusammensetzen, sämtlich vor. Ueber diese Flora beim Säugling in gesunden und kranken Tagen hat Verf. schon früher einen Aufsatz veröffentlicht.

Eine ausführliche Rekapitulation führt zu dem Ergebnis, daß das Produkt der fermentativen Vorgänge im Darm zwar nicht zur Ernährung des Säuglings zu dienen scheint, daß die Bakterien aber doch nicht ohne

Nutzen sind, weil sie als Schutzmittel dienen (besonders der *Bac. bifidus* gegen die Entwicklung pathogener Bakterien und solcher Mikroorganismen, die schädliche Zersetzungen des Darminhalts verursachen). Hauptsächlich ist das beim Brustkinde der Fall.

Die Bakterienarten in den einzelnen Darmabschnitten werden getrennt aufgezählt. Die Bakterienzahl ist im Magen gering, vermindert sich noch im Duodenum, um von dort ab ständig zuzunehmen. Die Verteilung der Bakterienarten ist abhängig von folgenden drei Gruppen von Ursachen: keimtötende Eigenschaft der Sekretion im Duodenum, jeweiliger Sauerstoffgehalt der Umgebung und die fermentative Fähigkeit der Bakterien selbst.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Del Conte, G., Contributo allo studio della alterazioni istologiche dell'intestino umano ed alla sua permeabilità ai batterii negli strozzamenti erniari. (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1905. No. 5/6.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu nachstehenden Folgerungen:

Bei den Brucheinklemmungen sind die Veränderungen der Darmmembran beim Menschen nicht systematisch, sondern treten, da sie infolge passiver Hyperämie entstehen, plötzlich auf und können zur selben Zeit alle Schichten der Darmwand treffen.

Im allgemeinen kann man, Ausnahmen zulassend, die Behauptung aufstellen, daß die Längsschicht der Muskulmembran und die Wände der Arterien dem Zerfall länger als die anderen Gewebe widerstehen.

Es genügen auch weniger schwere Veränderungen der Schleimhaut, damit der Durchgang der Bakterien durch diese erste Membran des Darmes möglich werde; doch finden sie in der Muskulmembran einen mechanischen Filter, der, so lange er unversehrt bleibt, ihrem Weitergang durch die Darmwand Einhalt zu tun vermag.

Die eingeklemmte Darmkrümmung enthält immer Bakterien; die Bruchflüssigkeit bleibt steril, so lange wie in den Darmwänden keine so starken Veränderungen auftreten, daß dadurch das Eindringen der Bakterien in die Wände ermöglicht wird.

Bertarelli (Turin).

Santi Rindone, Sulla permeabilità della parete intestinale ai batteri. (Riforma med. 1905. No. 18.)

Verf. machte mit seinen Untersuchungen nachfolgende Beobachtungen:

Der Uebergang der Keime aus dem Darmlumen in die Bauchhöhle hat sich stets an einen nekrotischen oder stark desorganisierenden Zustand der ganzen Dicke der Wand gebunden gezeigt.

Bei gleichen Nekroseverhältnissen der Wand ist das Durchdringen von Keimen bei Einklemmung des Darmes leichter eingetreten als bei Quetschung desselben, weniger leicht bei dem durch chemische Agentien oder lokale Asphyxie nekrotisierten Darms.

Auch die Durchdringbarkeit nach der Gekröseinsertion hin wurde bei Nekrosezuständen oder bei schweren Zerstörungen festgestellt, ohne daß es aber nötig gewesen wäre, daß diese Verhältnisse in der ganzen Dicke der Darmwand beständen.

Schwere und unheilbare Verletzungen der serösen Haut haben den Darm den Keimen gegenüber nicht durchdringlich gemacht; dasselbe trat bezüglich der Muskulmembran ein. Ähnliche Verletzungen der

Schleimhaut haben dagegen das Durchdringen der Keime in die Gekrösedrüsen und in die Blutbahn gestattet. Bertarelli (Turin).

Ficker, M., Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltraktes. (Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905. p. 179.)

Nach F. Untersuchungen, ob die Darmwand erwachsener Tiere unter normalen Verhältnissen für Bakterien und Hefe passierbar ist, verhalten sich die verschiedenen Tiergattungen bei einmaliger Verfütterung größerer Keimmengen verschieden. Bei Hunden und Katzen wurde kein Durchtritt bemerkt. Aber auch die Keimarten verhalten sich nicht gleich: bei Kaninchen ist in einem Teil der Fälle *Prodigiosus* und roter Kieler hindurchgetreten, während nach Verfütterung von *Bact. coli*, *Megatherium*, Hefe diese Keime in den Organen der getöteten Kaninchen nicht aufgefunden wurden. Bei Hunden und Kaninchen wurde einmal, bei Fütterung mit anderen Keimen, *Bact. coli* in den Mesenterialdrüsen gefunden, beim Kaninchen einmal *Proteus vulgaris*.

Sehr eindeutig ist das Versuchsergebnis bei säugenden Tieren. „Bringt man säugenden Kaninchen, Hunden oder Katzen Suspensionen von *Prodigiosus* oder rotem Kieler per os bei, so sind die verabreichten Keime innerhalb der Verdauungszeit in Organen oder im Blut nachzuweisen.“ Hefe hat die Darmwand nicht passiert im Gegensatz zu den unbeweglichen Blindschleiehtuberkelbacillen.

Bezüglich des Ortes, wo die Bakterieninvasion erfolgt, hat F. festgestellt, daß *Prodigiosus* den Magen erwachsener Kaninchen nicht durchdringt, während von den oberen Dünndarmpartien aus bei erwachsenen Kaninchen zuweilen, bei jungen regelmäßig Resorption erfolgt.

Nach Fütterung sehr junger Kaninchen (3—6 Tage alt) mit Blindschleiehtuberkelbacillen wurden die eingegebenen Keime im Magen und in der ganzen Länge des Darmkanals bis zum Coecum in Schnittpräparaten gefunden. Hirschbruch (Reinickendorf).

Uffenheimer, Albert, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. [Vorläufige Mitteilung.] (Münch med. Wochenschr. 1905. No. 32.)

Zahlreiche Fütterungsversuche ergaben, daß beim neugeborenen Meerschweinchen im allgemeinen weder Bakterien (*Micrococcus tetragenus*, *Milzbrandbacillus*) noch genuine Eiweißstoffe (spezifisch hämolytisches Serum, Kuhmilchkasein) von der Magendarmschleimhaut aufgenommen werden, mit Ausnahme der Antitoxine (Diphtherie, Tetanus) und der Tuberkelbacillen. Ihrer einmaligen Verfütterung, auch in recht geringer Menge, folgte jedesmal eine Erkrankung an Tuberkulose. Eine solche trat aber auch ebenso bei alten Meerschweinchen ein; es kommen nur nach Alter und Größe der Tiere Unterschiede in der Infektionsmenge in Betracht. Beim neugeborenen Kaninchen gingen hingegen regelmäßig verfütterte *Prodigiosus*-Bacillen und Hühnereiweiß in die Blutbahn über. — Die Magenschleimhaut des neugeborenen Meerschweinchens gleicht der des alten sehr; die Schleimschicht ist nie unterbrochen. — Ausführliche Mitteilung folgt. Georg Schmidt (Berlin).

Peiser, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Wirkung des

Adrenalins in der Bauchhöhle. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. XLV. 1905. p. 111.)

P. stellte experimentelle Untersuchungen bei Kaninchen an, um zu erfahren, ob bei bestehender bakterieller Peritonitis die Mikroorganismen bereits in der Bauchhöhle ihre Widersacher finden oder ob das Peritoneum sich darauf beschränkt, die Bakterien schnell zu resorbieren und damit dem Blute allein den Kampf mit denselben überläßt.

Es fand sich, daß letztere, zur Zeit die verbreitetste Annahme, nicht zutrifft, daß das Blut an Keimen ärmer wird, wo in der Bauchhöhle noch große Bakterienmassen lagern. Es muß also eine Resorptionsverzögerung stattfinden, die dem Körper förderlich ist und dem Blute nur so viel Bakterien zukommen läßt, als es, wenigstens in günstig verlaufenden Fällen, bewältigen kann.

Der Kampfplatz zwischen Bakterien und dem infizierten Körper ist bei der Peritonitis also im wesentlichen die Bauchhöhle selbst.

Das Adrenalin übt eine resorptionsverzögernde Wirkung aus, wie Verf. an solchen Tieren nachweisen konnte, denen er nach Adrenalininjektion bzw. ohne diese Ricin in die Bauchhöhle einspritzte.

W. v. Brunn (Rostock).

Watson, A case of general septic peritonitis on the tenth day of enteric fever without evidence of perforation of the bowel. (Lancet. 1905. May 6. p. 1197.)

Ein 9-jähr. Knabe zeigte am 10. Tage eines Typhus die Erscheinungen einer Peritonitis; die Laparotomie, durch welche der Tod nicht mehr aufgehalten werden konnte, bestätigte die Diagnose. Die Sektion zeigte typische Typhusgeschwüre in den ersten Anfängen. Aus Herzblut und Milz wurden Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet. Eine Darmperforation konnte trotz eifrigsten Suchens nicht gefunden werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Fermi, Claudio e Martinotti, P., Studio sul Favismo. (Annali d'Igiene speriment. 1905. Fasc. 1.)

Unter Favismus ist eine besondere Krankheit verstanden, die teils infolge der Einatmung des Duftes der Bohnenpflanzenblüten entsteht, teils auch infolge Einführung ihrer grünen Früchte in den Magen besonders dazu veranlagter Individuen.

Die Bezeichnung „Favismus“ ist nicht überall gebräuchlich, noch auch von allen die über diese Krankheit schrieben, allgemein angenommen. Einige nennen sie, sich des sicilianischen Namens bedienend, „Zafra“ (arabisch gelb); in Sardinien hat sie gar keinen besonderen Namen, sondern wechselt denselben, je nachdem die Blüten oder Früchte der Bohnen ihren Effekt geltend machen. So heißt z. B. in der Provinz Sassari ein von Favismus befallenes Individuum „affabaddu“ und in der Provinz Cagliari „Strian“.

Der Favismus ist eine von den Lehrbüchern noch nicht beschriebene Krankheit, über die man überhaupt infolge der noch sehr spärlichen, sie betreffenden Studien und Arbeiten nur sehr wenig weiß.

Sind schon die bekannten klinischen Fälle von Favismus äußerst spärlich, so wissen wir erst recht fast gar nichts Sicheres über ihre Aetiologie, ihre Verbreitung, über ihre Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse.

Ebensowenig haben wir genauere Daten über ihre Inkubationsdauer.

Es fehlt uns ferner jede genauere Kenntniss über Immunität und Prädisposition, d. h. den Einfluß der Erbllichkeit, des Geschlechts, des Alters, der sozialen Verhältnisse, der Gewerbe, der vorhergegangenen Krankheiten, und äußerst wenig wissen wir schließlich auch über die Therapie.

Angesichts der sonderbaren Lage, in der wir uns dieser interessanten in Rede stehenden Erkrankung gegenüber befinden, hat Verf. es für wertvoll gehalten, diese Erkrankung vom Gesichtspunkt der Geschichte der Symptomatologie, Demologie etc. aus eingehender zu studieren. Die bekanntesten von ihm festgestellten Tatsachen lassen sich in Nachstehendem zusammenfassen:

Alle vorgefundenen Krankengeschichten beweisen deutlich, daß die Einatmung des Duftes der Blüten der Bohnenpflanzen oder die Einführung der Früchte derselben der alleinige Grund der Krankheit ist.

Zu Gunsten einer Beziehung zwischen Bohne und Favismus spricht fernerhin der Umstand, daß die ersten Symptome unmittelbar oder doch sehr kurze Zeit nach Einatmung des Duftes der Blüten oder Aufnahme des Samens eintreten.

Weiterhin ist auch das Gefühl von Uebelkeit, das bei den für den Favismus prädisponierten Individuen dem Einziehen des Blütenduftes oder Aufnahme der Samen folgt, ein neuer Beweis für die zwischen Bohne und Favismus bestehende Beziehung.

Was nun die Gewerbe anbetrifft, so werden mit Vorliebe die mit der Pflanzung und Pflege der Bohnen beschäftigten Bauern betroffen.

Die Verbreitung des Favismus steht in Beziehung mit der mehr oder weniger ausgedehnten Kultivation der Bohnen und dem mehr oder minder großen Konsum derselben.

Der Favismus tritt hauptsächlich im April, Mai und Juni auf und fällt so genau mit der Blüte- und Reifezeit der Bohne zusammen.

Auch die kurze Dauer der Krankheit von nur wenigen Tagen ist eine neue Stütze für die Theorie einer Vergiftung.

Ebenso tritt dafür die Therapie des Favismus ein, zu der hauptsächlich Reizmittel, tonische und abführende Mittel herangezogen werden, denn derselben Behandlung werden auch die an ähnlichen Vergiftungen erkrankten Individuen unterworfen.

In den vom Favismus befallenen Gegenden hegen weder Aerzte noch das Volk den geringsten Zweifel hinsichtlich des inneren Zusammenhanges zwischen Favismus und Bohnen.

Aus den am Menschen angestellten Versuchen geht hervor, daß die besonders zu Favismus Veranlagten nach Einziehung des Duftes der Bohnenblüten oder deren Extrakt Störungen aufweisen.

Ein genauerer Vergleich zwischen der Symptomatologie des Favismus und derjenigen, welche bei Vergiftungen mit den bekanntesten flüchtigen vegetalen Substanzen oder infolge Verzehrung von Früchten oder Teilen besonderer Pflanzen beobachtet wird, erlaubt es, den Favismus unter die vorerwähnten vegetalen Vergiftungen aufzunehmen, die mit dem Favismus die hauptsächlichsten Symptome gemein haben, d. h.: Hämoglobinurie, Hämaturie, Gelbsucht, Fieber und u. a. von folgenden Pflanzen verursacht werden: *Spongiola*, *Genista*, *Copaifera officinalis*, *cinnamomum cassia*, *Chenopodium hybridum*, *Pinus pinaster*, *Daphne mezereum*.

Welches ist dann der Erreger des Favismus?

Da nun sowohl nach Einatmung des Duftes, wie auch nach Ver-

zehrung der Früchte derselbe Symptomenkomplex sich darbietet und die Vergiftung bei Trocknung der Bohnen und nachfolgendem Kochen verschwindet, so muß doch aller Wahrscheinlichkeit nach der eigentliche Erreger der Erkrankung eine flüchtige Substanz oder genauer eine Essenz sein.

Im übrigen wurden bei den verschiedenen Arten der Bohnen nur die folgenden festen organischen Stoffe vorgefunden: Vicin, Convicin, Bertarelli (Turin).
Colyn, Lutein (in den Sprossen).

Kreibich, K., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 8°. VIII + 481 p. m. 2 Taf. u. 10 Abbild. Wien (M. Perles) 1904. 10 M.

Nach einem Abriß über die Anatomie, allgemeine Pathologie der Haut und allgemeine Diagnostik folgt die spezielle Pathologie. Hier werden in knapper klarer Form die einzelnen Krankheitsformen behandelt, wobei Verf. folgende Einteilung benutzt: Zirkulationsstörungen, Hämorrhagie, Entzündung (nicht parasitäre und parasitäre), Hypertrophie, Atrophie, Geschwülste, Neurosen, Pathologie des Pigments, Seborrhöe, Pathologie der Schweißsekretion, Pathologie der Haare, Erkrankungen der Nägel. Das Werk wird in erster Reihe für den Studierenden, dann aber auch für den praktischen Arzt von Nutzen sein.

Kurt Tautz (Berlin).

Bertrand, Le pityriasis versicolor du thorax, signe indirect de la tuberculose pulmonaire au début. (Semaine médicale. 1905. No. 15. p. 170.)

Pityriasis versicolor ist fast stets ein Zeichen von Lungentuberkulose, und zwar findet sie sich schon in den frühesten Stadien, wo wir mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden gerade die ersten Spuren der Krankheit entdecken können. Das Sputum ist gewöhnlich noch bacillenfrei. Es empfiehlt sich, bei jedem mit Pityriasis versicolor thoracis behafteten Menschen an die Möglichkeit einer beginnenden Tuberkulose zu denken und ihn darauf hin genau zu untersuchen.

H. Ziesché (Leipzig).

Santini, A., Reperto batteriologico in porpora emorragica. [Atti del XIII Congresso di Medicina Interna. Padova 1903.]

Verf. hat 5mal aus dem Blute bei Lebzeiten des Patienten immer denselben Mikroorganismus erhalten, der sich als ein Streptobacillus mit konstanten morphologischen und kulturellen Merkmalen darstellte. Diesen Bacillus konnte der Verf. in Reinkultur auch aus den verrukösen Auflagerungen einer Endocarditis, die bei dem Kranken vorhanden war, isolieren.

Negri (Pavia).

Sura, F., Caso di favo primitivo delle parti glabre. [Vorläufiger Bericht.] (Giorn. d. R. Accad. di Med. Torino. 1905. No. 7/8.)

Eine junge Frau, welche in einem Kuhstalle lebte und daselbst auch die Nächte verbrachte, wies in der linken Schulterblattgegend eine aus einer kleinen Anzahl Bläschen und Scutulae bestehende Dermatose auf. Weiter war auf der ganzen Hautoberfläche nichts zu bemerken.

Die Diagnose lautete auf primitiven Favus der glatten Teile, die dann sowohl durch die histologische, an einem Stückchen ausgeschnittener Haut vorgenommene Prüfung, wie auch durch die mit Bruchstücken der Scutulae angefertigten Kulturen bestätigt worden ist.

Es ist dies einer der seltenen Fälle von Favus, in denen sich dieser primitiv in den glatten Teilen festgesetzt hat. Bertarelli (Turin).

Halgand, F., Étude sur les trichophyties de la barbe. (Arch. de parasitol. T. VIII. 1904. p. 590—662. Avec 4 fig. dans le texte.)

Diese aus den Lehren des Prof. Bodin in Rennes hervorgegangene Arbeit umfaßt einen historischen Ueberblick und eine sehr vollständige Klarstellung der Frage, welche die Trichophytien des Bartes betrifft, mit mehreren noch ungedruckten Beobachtungen und Beschreibungen des Trichophyton mentagrophytes (Ch. Robin 1883), verrucosum (Bodin 1902), Megnini (R. Blanchard 1885), depilans (Megnin 1879), tonsurans (Malmsten 1845), Sabouraudi (R. Blanchard 1895), violaceum (Bodin (1902).

Diese Studie gibt dem Autor mehrere neue Aufschlüsse an die Hand: Die Trichophytien können nicht nur von verschiedenen Pilzen sowohl tierischen als auch menschlichen Ursprungs verursacht werden, wie Bodin seit 1900 nachwies, sondern die klinischen Formen und die verschiedenen, aus den Läsionen gezogenen mykologischen Typen entsprechen einander nicht (neue Tatsache). Mit anderen Worten: Aus dieser Arbeit geht hervor, daß derselbe Trichophyton verschiedene Läsionen hervorrufen und daß ein und dieselbe Hautveränderung von Pilzen verschiedener Art herrühren kann. Im besonderen können gewisse Pilze, wie z. B. Trichophyton Megnini, welche bis jetzt nicht als eitererzeugend betrachtet wurden, unter manchen Bedingungen diese Eigenschaft erlangen. Die Fähigkeit eines Pilzes, Eiter zu erzeugen, ist also nicht individuell, sondern kann von den Einimpfungsverhältnissen und vom Boden abhängen, auf dem der Schmarotzer sich entwickelt. Die die Ansteckungsfähigkeit betreffende Frage ist somit genau gestellt. Langeron (Paris).

Montesano, V., Alcuni blastomiceti trovati in diverse dermatopatie croniche. (Bullet. d. Reale Accad. Medic. Roma. 1904. Fasc. 5/7.)

Bei Prüfung der lupuskranken Haut an Nase und Vorderarm, bei der eines Scheidengummas und des Unterhautgewebes mit Psoriasis hat Verf. in vielen der betreffenden Präparate, ganz besonders aber in jenen des Gummas sowie des Nasenlupus in den tiefen Schichten der Haut Gebilde beobachtet, die sich von den Kernen der Infiltrationszellen durch folgende Merkmale unterscheiden:

- a) verschiedene Größe;
- b) vollständig runde Form;
- c) Färbung, die etwas von der der verschiedenen umstehenden Infiltrationszellen absticht;
- d) bei vielen dieser Formen wird ein mehr dunkler gefärbter Umriß beobachtet, der sich ziemlich deutlich von der Farbe des Zentralteiles abhebt und den Eindruck hervorruft, als ob man sich einer Kapsel gegenüber befände, in die ein rundlicher, an der Oberfläche glatter Körper eingeschlossen ist;
- e) in den Präparaten, bei denen Ziehlsche Lösung und Boraxblau zur Anwendung kam, wurden neben verschiedenartig geformten Leukocyten (kleine Lymphocyten, große ein- und vielkernige Zellen), die ein rotgefärbtes Protoplasma und blaufarbene Kerne zeigten, auch vollständig kreisförmige Gebilde sichtbar, die glatt aussahen

und rot gefärbt waren, so daß sie also nicht mit den sich ähnlich färbenden roten Blutkörperchen verwechselt werden konnten, die in derartigen Prozessen nur spärlich zu finden, in ihrer Form verändert und heller, gleichmäßiger gefärbt sind als die von uns studierten Zellen.

Verf. hebt diese Erscheinung hervor, ohne ihr eine absolute Bedeutung beizulegen, glaubt jedoch, daß es sich der Mühe lohne, diese Untersuchungen weiterzuführen, und damit ausfindig zu machen, ob die beobachteten Formen einen pathogenen Wert haben können.

Bertarelli (Turin).

Fabozzi, S., Azione dei blastomiceti sull'epitelio trapiantato nelle lamine corneali. Contribuzione sperimentale all'etiologia e patogenesi dei tumori. (Arch. de parasitol. T. VIII. 1904. p. 481—539. Avec 9 figures dans le texte et une planche.)

Diese Denkschrift ist ein wichtiger Beitrag zum Studium der Aetiologie und Pathogenese der Geschwülste. Nach einer Einleitung von 20 Seiten, die einen historischen Ueberblick der Theorien über den Krebs bildet, seien sie nun auf die Tätigkeit der Schmarotzer gegründet oder nicht, beschreibt Verf. die 5 Reihen der von ihm unternommenen Experimente:

1) Verpfropfung von Epithel auf die Hornhaut, um zu sehen, was auf nicht epithelartiger Grundlage aus diesem Gewebe wird: Das Epithel wächst und vermehrt sich wirksam, indem ein embryonischer Epithelkeim die Lamellen der Hornhaut durchdringt, wodurch sekundäre Knötchen hervorgebracht werden. Die so entstandene Neubildung hat große Aehnlichkeit mit den Hautkrebsen und Epitheliomas der Hornhaut. Diese Reihe von Experimenten ist die einzige, welche positive Ergebnisse geliefert hat.

2) Wirkung des Blastomyceten (*Saccharomyces neoformans*) von Sanfelice auf das Hornhautgewebe: Dieser Organismus kann sich während einer gewissen Zeit fortpflanzen, aber er wird bald von Wanderzellen aufgezehrt. Die einzige Spur, welche seine Tätigkeit hinterläßt, ist die Erscheinung einer Narbe von Bindegewebe, die weder den Charakter einer Geschwulst, noch denjenigen einer Neubildung trägt. Sie hat im Gegenteil die Neigung, sich zurückzubilden und die Kennzeichen des Hornhautgewebes anzunehmen. Der Blastomycet verhält sich also wie einfacher Fremdkörper.

3) Wirkung desselben Blastomyceten (*Saccharomyces neoformans*) auf das übergeimpfte Epithel: Nach Zerstörung der übergeimpften Epithelzellen erliegt er der Phagocytose. Nach seinem Durchgange zeigen die Gewebe keine Neigung zur Um- und Neubildung.

4) Einfluß der krankheitserregenden und nicht krankheitserregenden Bakterien auf Hornhaut und Epitheltransplantation: *Sarcina lutea*, ein nicht krankheitserregender Organismus, ist ohne Wirkung auf die Hornhautplatte. Sie wird von Wanderzellen aufgezehrt und bringt endgültig nur eine Narbe von Bindegewebe hervor, die ihrerseits zurückgeht.

Sarcina übt auch auf die Epitheltransplantation keine Wirkung aus, sondern bestärkt eher das Wachstum der Knötchen.

Der *Streptococcus*, eine krankheitserregende Bakterie, führt den Brand der Hornhaut- und Epithelelemente herbei, mit denen er in Be-

rührung kommt. Die davon herrührende Geschwürsbildung heilt ohne Neubildung.

5) Ueberimpfung von Epithelgeschwüren auf die Hornhaut: Diese Hautkrebsverpfpungen rufen nur Eiterungen oder Geschwürsbildungen hervor und werden schließlich immer ausgeschieden.

Die aus diesen 5 Reihen von Experimenten zu ziehende allgemeine Schlußfolgerung ist, daß die einzige Theorie, welche gegenwärtig die Aetiologie und Gewebeentstehung bösartiger Geschwülste zu erklären vermag, diejenige der abweichenden embryonischen Keime ist. Diese Theorie ist diejenige des Prof. Durante, sie wird durch die Arbeiten Armanns und Cohnheims sowie durch die oben zusammengefaßte erste Serie von Experimenten gestützt.

Was das Studium der Schmarotzer anbetrifft, so sind die Ergebnisse durchaus negativ. Die Produkte im Zellinnern, welche den Blastomyceten so ähnlich sind und sich wahlweise färben, sind nur Zurückbildungsprodukte.
Langeron (Paris).

Bolle, Johann, Krankheiten beim Seidenbau. (Zeitschr. f. das landwirtschaftl. Versuchswesen in Oesterreich. 1905. p. 247.)

Die Studien über die Gelbsucht der Seidenraupen, welche als eine durch ein Zoosporidium (*Microsporidium polyedricum*) hervorgerufene parasitäre Krankheit anzusehen ist, wurden in Bezug über die Dauer der Vermehrungsfähigkeit des Parasiten, der Widerstandsfähigkeit verschiedener Seidenraupenrassen und der Erblichkeit der Gelbsucht gelegentlich der Aufzucht von Samen weiter ausgedehnt. Erwähnenswert ist die seitens Jakobi in Tharand gelungene künstliche Uebertragung der Gelbsucht von der Seidenraupe auf die Nonnenraupe durch von Bolle geliefertes eingetrocknetes Blut gelbsüchtiger Seidenraupen. Weitere Studien betreffen die Erprobung eines Heilmittels gegen die Schlafsucht, welches nach der Behauptung von Paternò und Cingalassi in einer Bespritzung des den Raupen dargereichten Laubes mit einer Lösung von 0,002‰ Silberfluorid besteht. Versuche haben die Unwirksamkeit des Mittels ergeben. Auf den abgetöteten Seidenkokons wurden 12 Käferarten aufgefunden, welche in den Sommermonaten dorthin die Eier ablegen; die jungen Larven durchbrechen die Seidenumhüllung und gelangen so zur Puppe, welche ihre Frühlingsnahrung bildet. Besonders schädlich ist von diesen Insekten *Dermestes lardarius* L., einerseits durch Durchbohrung des Kokons und andererseits durch Beschädigungen der Holzstellagen, daß sie zusammenfallen. Ein sicheres Mittel zur Bekämpfung ist die Desinfektion mit Schwefelkohlenstoff, welcher weder die Farbe, noch den Glanz der Seidenkokons im mindesten alteriert.
Stift (Wien).

Heuscher, Das Massensterben der Agoni (*Alosa finta* var. *lacustris* Fatio) im Luganersee im Jahre 1904. (Allgem. Fischereizeitung. 1905. Heft 9.)

Verf. hat das seit 1889 häufiger auftretende Massensterben der Agoni im Luganersee, das auch die Aufmerksamkeit einer Reihe anderer Forscher erregte, zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht.

Das Massensterben kann jedenfalls nicht auf einer durch Coli-Bacillen hervorgerufenen Darmentzündung beruhen, wie auch eine Verunreinigung der von der Krankheit heimgesuchten Seeteile durch Schmutzwässer im Gegensatz zu anderen Meinungen nicht vorlag. Die

akut verlaufende Krankheit wird dagegen vielleicht durch im Blut, Gehirn und Otolithenblase toter, wie dem Verenden naher Fische massenhaft vorhandene Mikrokokken verursacht. Der Krankheitserreger scheint periodisch, und zwar in den Monaten Februar bis Mai, virulent zu werden.
Ehrenberg (Breslau).

Imamura, T., Ueber ein neues Photobakterium. (Nippon Eiseigakkai zashi. [= Mitt. d. jap. hygien. Ges.] Bd. I. 1904. Heft 1. p. 48.) [Japanisch.]

Bekanntlich leuchten die Seefische bei der Aufbewahrung manchmal sehr lebhaft. Verf. züchtete aus einem zur Gattung *Pleuronectus* gehörigen Seefisch ein rundliches, geißeltragendes Photobakterium, welches leicht nach gewöhnlichen Methoden, aber nicht nach Gram färbbar ist. Es wächst auf allen Kulturmedien, doch leuchtet es am stärksten auf mit gesättigter Kochsalzlösung befeuchtetem Hühnereiweiß oder auf der Oberfläche von 10-proz. Nährgelatine mit 3 Proz. Kochsalz. Das Leuchten scheint vom Kochsalzgehalt abhängig, aber von der An- oder Abwesenheit von Sauerstoff unabhängig zu sein. Man kann die Kolonien mit Eigenlicht photographieren und sogar das Leuchten einzelner Bakterienzellen unter dem Mikroskop verfolgen. K. Miura (Tokio).

Küthe, Die als Seuche auftretende Rachenentzündung der Pferde. (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 10.)

Die vorliegenden Beobachtungen wurden an den Pferden eines Artillerieregiments gemacht.

Die Erscheinungen bestanden in der Hauptsache in einer phlegmonösen Pharyngitis (Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Rachengegend, Schlingbeschwerden, schleimig-eiteriger Nasenausfluß).

Die Kehlgangslymphdrüsen waren geschwollen und abscedierten in $\frac{1}{3}$ der Fälle, wobei sich ein gelblichweißer Eiter entleerte.

In letzterem sowie im Nasenausfluß fanden sich mikroskopisch Streptokokken, welche auf Kartoffeln und Gelatine gezüchtet werden konnten. Eine geimpfte Maus starb nach 30 Stunden. An der Impfstelle rahmartiger Eiter, der ebenfalls Streptokokken enthielt.

Künstliche Uebertragungsversuche, bei welchen Nasensekret und Absceßeiter auf die Nasenschleimhaut gesunder Pferde eingerieben wurde, hatten keinen Ausbruch der Krankheit zur Folge. Verf. glaubt daher, daß der Erreger diesen beiden pathologischen Produkten nicht anhaftet.

Was die Natur der Seuche anlangt, so spricht Verf. die Ansicht aus, daß wir ein selbständiges Leiden vor uns haben, das nicht als eine Modifikation der Druse zu betrachten ist. Der Erreger ist wahrscheinlich ein Streptococcus zusammen mit einem anderen bis jetzt noch nicht bekannten Mikroorganismus.
Carl (Karlsruhe).

v. Wastelewski, Th., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. 1. Heft. Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung und die pathogene Bedeutung der Coccidien. Leipzig (Joh. Ambros. Barth) 1904.

Der wohlbekannte Verf. der „Sporozoenkunde“ gibt in diesem ersten Hefte seine Untersuchungen über den Bau, Entwicklung und pathogene Bedeutung der Coccidien. Dieselben haben wegen ihrer Verwandtschaft

zu den Malariaparasiten und ihrer für Tiere und Menschen zum Teil pathogenen Eigenschaften erhöhte Bedeutung gewonnen.

Nach einer historischen Einleitung und Beschreibung der ungeschlechtlichen und geschlechtlichen Entwicklung, wie sie durch Simond und vor allen Dingen durch Schaudinn und Siedlecki erwiesen, beschreibt er im speziellen den Erreger der Kaninchencoccidiose (*Eimeria cuniculi*). Es folgt dann die Beschreibung des Erregers einer Coccidienseuche bei Vögeln, die *Plospora lacazei*, und eine Coccidienseuche bei Katzen, Hunden und anderen Wirtstieren (die *Plospora bigemina*). 24 Textbilder und 62 Mikrophotogramme illustrieren die Befunde des Autors. Ganz ausgezeichnet sind die Mikrophotogramme, welche ein klares Bild der natürlichen Verhältnisse geben.

H. Ziemann (Charlottenburg).

Vahlkampf, Erich, Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von *Amoeba limax* einschließlich der Züchtung auf künstlichem Nährboden. Inaug.-Diss. Marburg 1904. 8°. 53 p. 1 Taf.

Im Vordergrund der Untersuchung stehen die Kernteilung wie die Züchtung auf künstlichen Nährböden.

Flüssige Nährböden oder Nährflüssigkeiten sind für Amöben, welche an der Oberfläche leben, nicht geeignet; der Hauptvorteil der festen Nährböden beruht auf ihrer Konsistenz.

Nach der Meinung des Verf. sind alle indifferenten Substanzen tauglich, welche noch im stande sind, Bakterien zu ernähren, z. B. Agar ohne Zusatz von Wasser oder Stärkekleister von derselben Konsistenz. Die Bedingungen, welche die Kulturböden zu erfüllen haben, sind mäßige Bakterienentwicklung, gewisser Feuchtigkeitsgehalt, geeignete Reaktion und Luftzufuhr. Licht ist, wenigstens bei *Amoeba limax*, nicht erforderlich. Die Fortpflanzung erschien durch die Aufbewahrung der Kulturen im Dunkeln in keiner Weise gehemmt.

Wenn sich gewisse Nährböden schlecht oder gar nicht eignen, so liegt es an deren Gehalt schädlicher Substanzen; dahin gehören auch Nährsalzlösungen und Liebig's Fleischextrakt. Uebrigens sind die Amöben-species nicht gleich empfindlich. Für *Amoeba limax* eignet sich am besten ein neutrales bis schwach alkalisches Medium.

Die Vergrößerung und Vermehrung der Vakuolen auf festen Nährböden scheint Verf. der Ausdruck einer gesteigerten Körpertätigkeit zu sein.

E. Roth (Halle a. S.).

Reinhardt, Ludwig, Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. Würzburg (A. Stuber) 1905. Preis 1,50 M.

Das Werkchen erscheint als ein Doppelheft der immer bekannter werdenden Stuberschen Sammlung. Auf dem Raume von 50 Seiten gibt es einen Ueberblick über die Malariafrage. Es genügt, um den Kliniker und Bakteriologen über den Stand des heutigen Wissens zu unterrichten und für ausführlichere Spezialstudien die nötigen Vorkenntnisse zu vermitteln. Die meisten Schilderungen der Malaria sind so unklar, daß zur Zeit in Deutschland noch wenige wirklich einen klaren Ueberblick über diese immer mehr bei der wachsenden Bedeutung des Kolonialbesitzes an Wichtigkeit zunehmende Volksseuche gewinnen. Interessant ist auch der historische Abriß, der die verschiedenen Irrpfade zeigt, die

lange Zeit die Malariaforschung gewandelt ist. Die Abbildungen sind meist nach den Originalen der betreffenden Forscher wiedergegeben, nur für viele Zwecke wäre es zu wünschen, daß bei einer späteren Auflage an Stelle der Plasmodienholzschnitte Tafeln treten, damit beim Durchsehen von Blutpräparaten eine Identifizierung der einzelnen Gebilde möglich wäre. — Der Autor stellt sich ganz auf den Boden der modernen Chinintherapie und Prophylaxe und ist dieser Standpunkt wohlberechtigt, wenn auch spätere Generationen vielleicht einmal nicht den ganz gleichen Standpunkt gegenüber der Chinintherapie einnehmen werden, da man mit dem Gebrauch des Chinins ja sofort auf die Entwicklung einer Immunität verzichtet. Sehr lichtvoll sind die Ausführungen über die von Koch und seiner Schule inaugurierten Bestrebungen der Assanierung von Malariagegenden durch Kampf gegen die Malariafälle, von denen sich die Moskitos mit Malaria infizieren.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Gillot, V., Du paludisme à forme de péritonite aigüe. (Semaine médic. 1905. 13. Sept. p. 432.)

Der Autor macht auf sehr seltene Fälle von Malaria aufmerksam, die klinisch völlig das Bild einer akuten Peritonitis darbieten. Alle Symptome, hohes Fieber, Meteorismus und Schmerzhaftigkeit des Abdomens, unstillbares Erbrechen, Facies peritonitica, rauhe Stimme u. s. f., sind vorhanden. Das klinische Bild ist so täuschend, daß in einem Falle, trotzdem die Widalsche Reaktion negativ war, in der Annahme eines akuten Typhus mit Perforation die Laparotomie vorgenommen wurde. Die Blutuntersuchung ergibt nun in solchen Fällen manchmal das Vorhandensein von Malariaplasmodien; natürlich muß auch stets die Widalsche Reaktion angestellt werden. Durch subkutane Injektion von Chinin (1,5 g) sinkt das Fieber schnell zur Norm zurück und auch die übrigen Symptome lassen bald nach. Drei Fälle dieser Art, im Jahre 1904 in Algier beobachtet, zeigten den geschilderten Verlauf. Eine Erklärung dieser sonderbaren Fälle, die der Laveranschen Form der larvierten Fieber zuzurechnen sind, ist zur Zeit noch nicht möglich, doch muß man in Malariagegenden sich bei der Diagnose der Peritonitis auch dieser seltenen Malariaform erinnern.

H. Ziesché (Leipzig).

Serra, Contributo allo studio della posizione del parasita malarico in rapporto ai globuli rossi. (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1905. No. 5/6.)

Verf. hat einige Mikrophotographien von Malariaparasiten hergestellt, die ihrer Lage zufolge die alte Behauptung Laverans und die neuere P. M. Argoutinskys rechtfertigen, daß sie nämlich extraglobuläre und nur den roten Blutkörperchen anhaftende Parasiten seien.

Das wiederholte Vorfinden solcher Figuren läßt die Annahme zu, daß Laveran bei seinen Arbeiten das Rechte vermutet hat, wenn er sie für extraglobuläre Parasiten hielt.

Die extraglobuläre Lage des Parasiten kann nur dann deutlich wahrgenommen werden, wenn in dem mikroskopischen Felde sich rote Blutkörperchen derart gelagert finden, daß der Parasit an ihrem peripheren Rande erscheint.

Bertarelli (Turin).

Cropper, J., The malarial fevers of Jerusalem and their prevention. (Journ. of Hyg. Vol. V. p. 460—466.)

Obwohl Jerusalem auf einem hohen Felsen liegt und von fast trockenen Tälern umgeben ist, ist die Malaria doch dort sehr verbreitet. Weit über die Hälfte der Fälle ist Tropicana, 20 Proz. Tertiana, 4 Proz. Quartana. Die Ursache sind die Cisternen, die eine günstige Brutstätte für die Anophelen bilden; es läßt sich genau verfolgen, wie mit der Nähe und der Zahl der Cisternen die Malariafälle zunehmen. Da eine Verwandlung in Pumpbrunnen nicht möglich ist, schlägt Verf. vor, sie jede Nacht durch Einhängen von Schwefellämpchen auszuräuchern.

Kisskalt (Gießen).

James, S. P., On Kala azar, Malaria and malarial cachexia. (Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments of the government of India. 1905. No. 19.)

I. Ist Kala azar eine Form der Malaria?

Verf. beantwortet diese Frage mit „nein“ und begründet die Antwort durch den Nachweis, daß Kala azar in vielen Orten sehr verbreitet ist, wo Malaria entweder ganz fehlt oder nur sporadisch vorkommt. Ferner, daß in ausgesprochenen Malariagebieten, wo der „Parasitenindex“ unter der Bevölkerung bis 80 Proz. beträgt, oft Kala azar überhaupt nicht vorkommt. Ein weiterer Beweis ist der, daß die Malariaimmunität, die in durchseuchten Gebieten ältere Leute erwerben, keineswegs auch gegen Kala azar schützt.

Im II. Kapitel gibt Verf. an der Hand eines beträchtlichen Krankmaterials eine eingehende klinische Beschreibung der sogenannten „Malaria-kachexie“, die sich durch folgende Symptome charakterisiert: Milzvergrößerung, Anämie, Fehlen schwerer Krankheitserscheinungen; Wechsel längerer fieberfreier Perioden mit kurzen Fieberanstiegen. In der fieberfreien Zeit fehlen ausgesprochene Symptome, im Anfall ist die Temperaturkurve charakteristisch. Befund von Malariaparasiten im Blute stützt die Diagnose, ist aber nicht unbedingt erforderlich. Dieser Symptomenkomplex, der an eingeborenen Indern studiert wurde, weicht erheblich von dem bisher beschriebenen ab und ist leicht vom Verlauf der Kala azar mit ihrem unregelmäßigen Fieberverlauf und den bedrohlichen Allgemeinerscheinungen zu unterscheiden.

Das III. Kapitel gilt dem eigentlichen ätiologischen Studium der Kala azar. Von 68 untersuchten Fällen zeigten 67 in der Milz die Leishman-Donovanschen Parasiten; etwa 10 Proz. zeigten außerdem im Blut Malariaparasiten; häufig war auch Ankylostoma vorhanden. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Leishmanschen Parasiten die Erreger der Krankheit sind, ist groß, wird jedoch nicht eher zur Sicherheit, als bis positive Uebertragungsversuche vorliegen. Gegen ihre ätiologische Bedeutung spricht, daß der Fieberverlauf in gar keinem Zusammenhang mit der Menge der vorhandenen Parasiten steht, und ferner die Tatsache, daß bei der Orientbeule, einer rein lokalen Erkrankung, die in anderen Kala azar-freien Gegenden Indiens verbreitet ist, die gleichen Parasiten vorkommen oder jedenfalls solche, die sich von den erwähnten Parasiten in keiner Weise unterscheiden lassen.

Seligmann (Berlin).

James, S. P., Oriental or Delhi Sore. (Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments of the government of India. 1905. No. 13.)

Verf. hat 20 Fälle untersucht, die ihm von den indischen Civilärzten als „Delhi Sore“, „Lahore Sore“ oder „Frontier Sore“ bezeichnet wurden. Er gibt an, daß die klinische Erscheinung der Orientbeule keineswegs sehr charakteristisch ist, so daß die Erkrankung auch von geübten Untersuchern leicht verkannt werden kann. Das Ergebnis seiner Untersuchungen ist ungefähr folgendes:

Die Orientbeule besteht aus einem tumorartigen Granulationsgewebe, das die Haut infiltriert, zerstört und eine Druckatrophie der Epidermis verursacht, die zu Ulcerationen führt. Eine beträchtliche Anzahl der Zellen des neugebildeten Gewebes enthält Parasiten, die ziemlich sicher als die Krankheitserreger zu betrachten sind. Sie konnten in den 20 untersuchten Fällen 13mal nachgewiesen werden.

Im peripheren Blut oder in der Milz wurden sie niemals gefunden.

Bei schwacher Vergrößerung gefärbter Ausstrichpräparate aus Krankheitsherden sieht man eine große Zahl einkerniger Zellen, die ein gesprenkeltes Aussehen darbieten; die Sprenkelung rührt von der Anwesenheit kleiner, kokkenartiger Gebilde im Plasma her. Bei starker Vergrößerung zeigen diese punktförmigen Gebilde eine charakteristische Struktur und so regelmäßige Begrenzung, als besäßen sie eine Membran. Im Inneren der Körperchen befinden sich zwei getrennte Chromatinhäufen.

Die Parasiten, über deren Natur sich der Verf. nicht ausspricht, sind mikroskopisch nicht von denen zu unterscheiden, die in der Milz und anderen Organen bei gemischten Formen von Splenomegalie und Kala azar gefunden wurden. Ob sie mit diesen identisch sind, ist allerdings zweifelhaft, da die Parasiten der Orientbeule stets nur eine leichte, lokale Affektion hervorrufen, nie generalisiert werden, während die anderen erwähnten Parasiten schwerste Allgemeinerscheinungen auslösen. Vielleicht sind sie Varietäten derselben Art.

Die Uebertragung der Orientbeule geschieht wahrscheinlich durch Inokulation parasitenhaltigen Materials; möglicherweise wirken Insekten als Ueberträger. Die gleiche Uebertragungsart brauchte übrigens für Kala azar auch dann nicht zu gelten, wenn die Erreger identisch wären, da der Infektionsweg bei Kala azar sicher nicht durch die Haut geht.

Die Parasiten wurden in Fällen von „Delhi Sore“, „Lahore Sore“, „Sind Sore“, „Frontier Sore“ etc. gefunden, die somit ätiologisch eine einheitliche Krankheit darstellen und auch unter einheitlichem Namen geführt werden sollten.

Uebertragungsversuche auf Hunde mißlingen, dagegen zeigte die örtliche Anordnung mehrerer Geschwüre und ihr zeitliches Auftreten an den Zehen eines Mannes die Wahrscheinlichkeit einer Kontaktinokulation.

Seligmann (Berlin).

Sicard, *Maladie du sommeil chez un blanc*. (Sem. méd. 1905. No. 27. p. 320.)

Ein 25-jähr. Mann, der in Gambia gelebt hatte, zeigte alle Symptome der Schlafkrankheit. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und allgemeiner Schwäche; die zweite Periode ist charakterisiert durch partielle Kontraktionen mit epileptiformen Krisen. Das dritte Stadium begann vor 8 Monaten mit täglichem Schlafe von 18–20 Stunden Dauer, unregelmäßigem Fieber und beginnendem Decubitus. Der Tod ist zu erwarten. Die Cerebrospinalflüssigkeit zeigt eine außerordentlich starke Lymphocytose. Parasiten konnten im Blute nicht gefunden

werden, was nicht überraschen kann, da sie nach Laveran nur in 50 Proz. sicherer Fälle nachgewiesen werden können.

H. Ziesché (Leipzig).

Massaglia, A., Le lesioni anatomo-patologiche causate dal *Trypanosoma Evansi* nell'infezione sperimentale del sorcio, del topo e della cavia. (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1905. No. 5/6.)

Verf. hat eine pathologisch-anatomische Studie über *Tr. Evansi* ausgeführt und kommt zu nachstehenden Schlüssen:

Die bei der Infektion von *Tr. Evansi* betroffenen Organe sind die Niere, die Leber, die Milz und das Herz.

Die bedeutendsten und hauptsächlichsten Veränderungen werden in der Niere angetroffen.

Alle diese Verletzungen, die den zumeist bei Vergiftungen vorgefundenen gleichen, scheinen zu Gunsten der heute vorwiegenden Anschauung zu sprechen, daß das *Trypanosoma* ein besonderes Gift ausarbeitet (das noch nicht isoliert werden konnte), das mit besonderer Vorliebe auf die besagten Organe einwirkt.

Erkennt man die Ausarbeitung eines besonderen Giftes von seiten des *Trypanosoma* an, so muß seine Biologie ganz verschieden sein von der der endoglobulären Parasiten, denen Schaudinn mit seinem famosen Beispiel es anreihen möchte.

Denn während die endoglobulären Parasiten den infizierten Organismus schädigen, indem sie das rote Blutkörperchen direkt angreifen und zerstören, das die Nahrung in alle Gewebe trägt, welche letztere also nur sekundär verletzt sein werden, verletzen die Trypanosomen die Reinigungsorgane des Organismus, d. h. die Niere und die Leber. Die roten Blutkörperchen werden in diesem Falle niemals direkt angegriffen, sondern erst später, nach Verletzung der genannten Organe, woraufhin sie sich verändern und zerstört werden.

Diese neue Tatsache muß bei der Klassifikation der Trypanosomen im Auge behalten werden, da sie nach Ansicht des Verf. die Trypanosomen deutlich von den endoglobulären Parasiten zu trennen vermag.

Bertarelli (Turin).

Ochmann, R., Trypanosomiasis beim Schweine. (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 19.)

Einer spontanen Infektion des Schweines mit Trypanosomen wurde bis jetzt in der Literatur noch nicht Erwähnung getan. Dagegen gelang es verschiedenen Forschern, die Empfänglichkeit dieses Haustieres gegenüber einer künstlichen Infektion mit diesen Protozoen nachzuweisen.

Verf. hatte Gelegenheit, in Ostafrika in einer Schweineherde spontane Trypanosomiasis festzustellen. Die Tiere waren aus dem kühleren Usambara nach dem heißen Küstenstrich gebracht worden, worauf einige erkrankten und verendeten.

Bei der Untersuchung des Bestandes durch den Autor machten 5 Tiere einen sehr kranken Eindruck. Sie lagen am Boden und waren nur schwer zum Aufstehen zu bewegen. Atmung beschleunigt, Temperatur 41,0°. Bei dreien der 5 erkrankten Schweine konnten sehr zahlreiche Trypanosomen festgestellt werden. Bei einem am folgenden Tage verendeten Tiere zeigten sich die Erscheinungen einer starken Milzschwellung.

Das gefundene *Trypanosoma* scheint etwas kürzer und dicker zu sein wie das *Tryp. Brucei*. Ob es sich um eine neue Art handelt, wagt Verf. nicht zu entscheiden, da die Färbbarkeit der Präparate unter dem Einfluß des Klimas litt.

Carl (Karlsruhe).

Sabrazès, J. et Muratet, L., Fréquence des Trypanosomes chez *Mus rattus*. Rareté chez *Mus decumanus* et chez *Mus musculus*. Résistance du *Decumanus* et du *Rat blanc* à l'infestation naturelle. (Compt. rend. et mém. de la Soc. de Biol. Paris. 1905. Nov.)

Man ist noch nicht definitiv im klaren bezüglich der Rattenarten, welche Trypanosomen in sich beherbergen.

Wir haben seit 2 Jahren diesbezüglich Versuche an 100 lebenden Ratten angestellt, welche zum größten Teile in dem an den Platz „Aquitaine“ in Bordeaux angrenzenden Quartier eingefangen wurden; eine dieser Ratten wurde in Tours, in der Nähe des Schlachthauses, gefangen.

Wir haben konstatiert, daß von den 99 in Bordeaux gefangenen Ratten immer nur *Mus rattus* (14:14) Trypanosomen aufgewiesen hatten. Ein einziges Riesenexemplar (1:50) von *Mus decumanus*, aus Tours stammend, hat ebenfalls Trypanosomen gezeigt. Doch niemals konnten wir dieseiben bei *Mus musculus* konstatieren (unter 36).

Wir haben zwei ausgewachsene Exemplare von *Mus rattus* und *Mus decumanus*, von denen das erstere infiziert war, eng zusammengesperrt. Wiewohl dieser Versuch länger als 3 Monate dauerte, blieb der *Decumanus* frei von jeder Infektion. Beide Ratten hatten zahlreiche Wunden; aus jenen des *Mus rattus* wurden ungemein viele Trypanosomen abgesondert. Weiße Ratten, welche man in unmittelbarer Nachbarschaft von infizierten *Mus rattus* gebracht hatte, blieben selbst nach 1 Jahre von jeder natürlichen Ansteckung verschont.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß in Bordeaux der *Trypanosoma Levisi* insbesondere bei *Mus rattus* zu Hause ist. Unter hundert Tieren verschiedener Rattengattungen, an denen Versuche angestellt wurden, hat ein einziges Exemplar von *Decumanus* Trypanosomen aufgewiesen, und selbst dieses Exemplar wurde in Tours gefangen. Es ist wahrscheinlich, daß für eine jede Rattengattung eine spezielle Art von Trypanosomen existiert: So haben erst jüngst Dutton und Todd in der Nähe des Gambieflusses (Afrika), sowie Thiroux in St. Louis (Sénégal) eine besondere Art von Trypanosomen an *Mus musculus* konstatiert.

Für das Studium dieser Art erscheint die gründliche Kenntnis der diversen Rattengattungen unerläßlich, denn die Bezeichnung des jeweiligen Aufenthalts dieser Wandertiere genügt ebensowenig wie die bloße Kenntnis ihrer Körpergröße, um sie genau zu charakterisieren.

Die charakteristischen Merkmale, welche die beiden Gattungen — *Mus rattus* und *Mus decumanus* — unterscheiden, sind folgende:

Mus decumanus (Pallas), gemeine graue Ratte: Weißrötliche Haut oder grauschwärzliche in den oberen Parteen und weißliche oder hellgraue in den unteren. Körperlänge (Kopf inbegriffen) 25 cm; jene des Schwanzes (welcher rötlich-braun gefärbt ist) 18 cm, also um ein wenig kürzer als der Körper. Viele Exemplare erreichen jedoch eine größere Körperlänge.

Mus rattus (Linné) oder gemeine schwarze Ratte: Die oberen Körperparteen sind schwärzlich (frei von rötlichen Flecken), die unteren

Partieen tief dunkelgrau gefärbt. Körperlänge (Kopf inbegriffen) 20 cm, jene des Schwanzes 22 cm, also länger als der Körper. Autoreferat.

Shibayama, G. u. Miyajima, K., *Piroplasma* in Japan. (Saikingaku zashi. [= Bakt. Zeitschr.] 1905. No. 114. p. 25.) [Japanisch.]

Bei der Untersuchung von Rinderpest fanden Verff. zufällig nicht nur im Blute kranker, sondern auch bei gesunden Kälbern und Rindern einheimischer und fremder Herkunft Piroplasmen im Blute, welche morphologisch mit dem bei Texasfieber von Smith und Kilborn entdeckten *Piroplasma bigeminum* identisch sind. Meist waren es komma- oder strichförmige, seltener ring-, birn- oder amöbenartige Gebilde und nur selten konnten ganz runde Parasiten gefunden werden. Merkwürdig ist, daß die Anwesenheit dieser Parasiten keine Erscheinungen von Piroplasmose zu stande bringt, so daß Verff. geneigt sind, die hier entdeckten Parasiten für nicht pathogener Art zu halten.

K. Miura (Tokio).

Paschen, E., Ueber Piroplasmose bei einheimischen Schafen. (Hyg. Rundsch. Bd. XV. No. 11. p. 545.)

P. impfte zwei anscheinend gesunde Schafe mit Ovine, dem Material der Schafpocken aus dem Institut Pasteur und fand Piroplasmen im Blute der Tiere. Die Tiere zeigten nie die charakteristischen Symptome der Piroplasmose: Ikterus, Blutharnen, blutigen Durchfall, dagegen Pocken in klassischer Weise. P. ist der Meinung, daß die Piroplasmose in einer insensiblen Form vielleicht eine häufige Erkrankung der einheimischen Schafe ist. Schließlich weist P. noch darauf hin, daß die weiblichen Melophagen, Schafläuse ausnahmslos Flagellaten beherbergen, und daß man auch oft im Schafblut nach Giemsa färbbare ovale Körperchen findet. Die Uebertragung der Piroplasmose erfolgt durch eine Zeckenart *Rhipicephalus bursa*.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Masser, A case of cough due to intestinal worms. (The Lancet 1905. Vol. I. März 18. p. 714.)

Eine alte Frau litt längere Zeit in der Nacht an heftigem Husten, dessen Ursache nicht ergründet werden konnte, bis ein langer *Ascaris lumbricoides* ausgehustet wurde. Sofort Heilung.

H. Ziesché (Leipzig).

Linstow, O. v., Helminthologische Beobachtungen. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. Bd. LXVI. 1905. p. 355—366. Taf. XXIII.)

Diese Arbeit befaßt sich zunächst mit der Beschreibung einiger neuer Arten von Nemathelminthen.

Es sind dies *Ascaris Molvae* n. sp. aus dem Darm von *Molva Byrkelangi* Walb., *Ascaris digitata* n. sp. aus dem Darm von *Labrus bergylla*, *Filaria Roemeri* n. sp. aus der Haut von *Macropus antilopinus*, *Mermis pachysoma* n. sp. aus der Leibeshöhle von *Vespa germanica*.

Es werden ferner erwähnt *Ascaris rigida* Rud. und *Ascaris ensicaudata* Rud., von welchen neue Wirte angegeben werden.

Der neue *Echinorhynchus laevis* wurde in *Anas boschas* gefunden.

Nach der Untersuchung des Verf. ist *T. rhomboidea* in das Genus *Aploparaksis* Clerc zu stellen. *Hymenolepis trifolium* n. sp. wurde, wie die vorige Art, in *Anas boschas* gefunden. Der Skolex trägt 10 0,067 bis 0,07 mm lange Haken. Die Hoden sind klein kleeblattförmig gruppiert.

— Die in einer früheren Arbeit irrtümlich *Hymenolepis voluta* genannte

Art muß nach dem Verf. *H. abortiva* heißen, sie bewohnt ausschließlich das Coecum von *Anas borchas*.

Es wird ebenfalls aus der Ente eine neue *Fimbriaria*, genannt *F. plana*, beschrieben. Sie hat einen becherförmigen Pseudoskolex, eine wirkliche Segmentierung der Strobila fehlt, dagegen ist der Körper von Querfurchen durchzogen, die Proglottiden vortäuschen. Längsfurchen, die in der Zahl von 10 bei *F. fasciolaris* vorkommen, fehlen vollkommen. Schon 7 mm hinter dem Skolex sind die Geschlechtsorgane vollständig ausgebildet. Die Geschlechtsöffnungen sind einseitig, dichtgedrängt, regellos in mehreren Schichten. Cirrusbeutel mit 10 Häkchen; die Disposition ist eine andere als bei *T. fasciolaris*, die von Wolffhügel so eingehend beschrieben wurde.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Baillet et Henry, Un nouveau sclérostomien parasite de l'homme. (Semaine médicale. 1905. No. 15. p. 176.)

Zwei im Pariser Museum für Naturkunde vorhandene Exemplare der Gattung *Triodontophorus* wurde genau untersucht und als neue Species: *Tr. deminutus* beschrieben. Die Parasiten waren bei der Sektion eines afrikanischen Negers gefunden worden. (Soc. de Biol. 1. IV. 1905.)

H. Ziesché (Leipzig).

Goebel, C., Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasen Tumoren, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. (Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. III. Heft 3.)

Die Schlüsse, welche G. aus den Ergebnissen seiner umfangreichen Untersuchungen zieht, sind folgende:

1) Die benignen Bilharziatumoren stellen zum größten Teil Granulationsgeschwülste dar, die, aus einer Cystitis cystica hervorgegangen, ihren Ursprung auf eine Wucherung des subepithelialen Bindegewebes mit konsekutiver Epithelialproliferation zurückführen und ihr Analogon in den kleinen Vegetationen der Cystitis vegetans (proliferans) haben, nur mit dem Unterschied, daß die Epithelwucherung auch in den größten Tumoren nie zurücktritt.

2) Dieser Anteil des Epithels, dem vielleicht die Konservierung der Tumoren in besonderer Größe zu verdanken ist, dürfte auf den lange andauernden, immer wiederholten, nicht septischen, mechanischen Reiz durch die Bilharziaeier zurückzuführen sein, ohne damit jedoch bakterielle Wirkung ganz auszuschließen. Vielleicht spricht auch die Verlegung von Lymph- und Blutbahnen durch die enorme Ansammlung der Eier in der Submucosa und Muscularis mit.

3) Die benignen Tumoren sind die direkte Folge der Infarzierung der Blaseschleimhaut mit Bilharziawurmeiern. Es ist kein Einfluß zersetzten Urins oder von Steinen etc. anzunehmen.

4) Außer den Granulationsgeschwülsten haben wir ein echtes gutartiges Neoplasma, einen Zottenpolypen, kombiniert mit Bilharziacystitis gefunden. Wie weit derselbe auf entzündlich-irritativer Basis, wie weit auf kongenitaler Veranlagung entstanden ist, war nicht zu entscheiden. Die histologischen Details wiesen auf einen näheren Zusammenhang mit den gutartigen Epithelwucherungen und auf ätiologische Einwirkungen der Bilharziacystitis hin. Für dieses Papillom mußten wir (gegenüber Wendel) auf die Wahrscheinlichkeit der Genese durch primäre Bindegewebswucherung, sicher auf primäre Bindegewebsproliferation beim Wachstum, hinweisen.

5) Die malignen Tumoren bilden mindestens 50 Proz. der bei Bilharziakrankheit beobachteten Wucherungen. Im wesentlichen, und fast ausschließlich, finden sich Carcinome, und unter diesen vorwiegend Cancroide.

6) Der enge genetische Zusammenhang zwischen Bilharziacystitis, und Carcinomentwicklung ist unleugbar und wird speziell durch die Statistik dargetan. Das Bilharziacarcinom ist in Analogie zu setzen mit den bei Paraffinarbeitern, Schornsteinfegern, Anilinarbeitern, Tabakrauchern etc. beobachteten Tumoren („vorbereitete Carcinome“ nach Petersen).

7) Das Bilharziacarcinom bringt aber keinen parasitären Beweis für die parasitäre Genese des Krebses bei.

8) Für die Genese der Cancroide und eines Schleimkrebses der Blase spielt die mit diesen Tumoren konkomitierende epidermoidale (leukoplastische) resp. entodermale (Darmdrüsen-) Metaplasie des Blasenepithels entschieden eine Rolle.

9) Mit Ausnahme einiger weniger Stellen ließ sich stets eine strenge Absonderung des Carcinomepithels vom Deckepithel der Blase konstatieren. Der Krebs wuchs durch die Mucosa hindurch, aus sich selbst heraus als geschlossenes Ganzes. Mit dem Durchbruch durch die Submucosa und Mucosa oder — seltener beim Durchwachsen der Muskulatur — umschließt das Krebsgewebe erst sekundär die Bilharziaeier und weist sie dann in seinen peripheren Schichten, sowohl im Stroma, als in den Alveolen auf.

10) Die gutartigen Wucherungen der Cystitis cystica proliferans sind dem Carcinom gleichwertig oder gehen ihm voraus, nur selten ließ sich eine stärkere Proliferation in der Umgebung des Tumors auffinden.

11) Die Cancroide zeigen als besondere Eigentümlichkeit die Neigung zur Oberflächenbildung resp. Nachahmung (Deckepithel-Mimicry).

Hetsch (Berlin).

Miura, K., Ein Fall von Schistosomiasis mit Sektionsbefund. (Mitt. d. med. Ges. zu Tokio. Bd. XIX. 1905. Heft 10.)

Ein 43-jähriger Mann aus dem Bezirk Yamanashi, wo *Schistosomum haematobium* endemisch ist, kam mit vergrößerter Leber, Ikterus und Ascites und starb durch heftige Hämorrhoidalblutung. Die Sektion ergab interstitielle Hepatitis mit größeren und kleineren Höckern auf der Oberfläche der Leber (gewöhnlich größer als bei Laënnec'scher Cirrhose), Schwellung der Milz etc. Die Schnittfläche der Leber war teils von normaler Farbe, teils aber grün und grau gefärbt durch lokale Gallenstauung und Bindegewebswucherung. Mikroskopisch fand man Eier von *Schistosomum haematobium* innerhalb des gewucherten Bindegewebes neben Rundzelleninfiltrationen. Das Muttertier konnte leider nicht gefunden werden. Die Vergrößerung der Milz schien teils in der Stauung, teils aber auch in der Wucherung der Milzpulpa und des Balkens zu liegen. Klinisch ist diese Krankheit von sonstigen chronischen interstitiellen Hepatiden zu unterscheiden, hauptsächlich durch Befund von Parasiteneiern im Kote.

Autoreferat.

French, H. S. und Boycott, A. E., The prevalence of *Trichocephalus dispar*. [From the Gordon laboratory, Guy's hospital.] (Journ. of Hyg. Vol. V. p. 274—279.)

In einem Londoner Spital wurde bei 500 beliebigen Patienten der Stuhl auf das Vorhandensein von Wurmeiern untersucht; fast

alle Patienten waren aus London. Die Technik war die, daß eine kleine Portion des Stuhles mit Kochsalzlösung geschüttelt, dann eine halbe Stunde stehen gelassen, die obenstehende Flüssigkeit abgegossen und diese Prozedur 4—5mal wiederholt wurde. Da die Eier durch ihre Schwere zu Boden sinken, der störende Detritus oben bleibt, so ist durch dieses Verfahren ihr Aufsuchen sehr erleichtert. — Parasiteneier fanden sich in 40 Fällen, einmal *Ascaris*-Eier bei einem wegen Askariden in Behandlung befindlichen Kinde, 39mal, d. h. in 7,8 Proz., Eier von *Trichocephalus dispar*.

Am meisten betroffen war das Alter von 5—40 Jahren (10,5 bis 12,5 Proz, der Untersuchten dieses Alters), auffallend wenig das Alter von 1—5 Jahren. In diesem Alter wurden auch keine *Oxyuris*-Eier gefunden; doch konnten die Verff. nachweisen, daß der Befund von Würmern nach Thymoldarreichung auch dann noch positiv sein kann, wenn keine Eier gefunden werden. — Irgendwelche Krankheitserscheinungen hatten die Würmer nicht zur Folge; von den 24 Appendicitis-kranken beherbergten nur zwei die Würmer; auch eine Vermehrung der Eosinophilen wurde niemals beobachtet. Dagegen liefert die Untersuchung einen Beweis dafür, in welchem Maße die Bevölkerung Londons mit Fäkalien in Berührung kommt. Und zwar handelt es sich nicht um frische Faeces, sondern um solche, die schon eine Zeitlang gelagert haben, da das Ei einige Zeit braucht, um sich zur Larve zu entwickeln, und nur diese infizieren kann. Eine vom Verf. zusammengestellte Tabelle über die Resultate früherer, anderwärts angestellter Untersuchungen ergibt übrigens, daß der Prozentsatz der *Trichocephalus dispar* beherbergenden Menschen in den meisten anderen Städten ein noch größerer ist. Kisskalt (Gießen).

Bourquin, J., Cestodes de Mammifères. Le genre *Bertia*. (Revue suisse de zoologie. T. XIII. 1905. p. 415—506. 3 pl.)

Die Arbeit befaßt sich zunächst mit der bis jetzt immer noch fehlenden genauen Beschreibung des Typus des Genus *Bertia*, *B. Studeri* Bl., so daß dasselbe jetzt aus seinem provisorischen Charakter herausgetreten ist. Die Diagnose lautet:

Strobila kurzgliedrig; Genitalporen alternieren, regelmäßig oder unregelmäßig; die Geschlechtsgänge gehen über die Exkretionsstämme, aber zwischen dem Hauptnerven und dorsalen Begleitnerven durch. Eine gestielte Prostata fehlt. Hoden zahlreich dorsal und im Vorderteil der Proglottis gelegen.

Cirrusbeutel sehr klein, hier und da rudimentär, reicht selten über das Exkretionsgefäß hinaus nach innen. Die weiblichen Genitaldrüsen zeigen die Tendenz, sich dem Rande des Genitalporus zu nähern. Der Uterus, der zuerst einen einfachen Querschlauch darstellt, bildet später nach vorn und hinten taschenförmige Aussackungen. Eier mit drei Hüllen, die innerste kann einen birnförmigen Apparat bilden. Die 13 bis jetzt bekannten Arten verteilen sich auf Affen, Halbaffen, Nager, Monotremen, Marsupialier und Vögel.

Verf. beschreibt des ferneren zwei Bertien aus *Galeopithecus volans*, *Bertia elongata* Bourquin und *B. plastica* Sl., die beide nebeneinander dessen Darm bewohnen. Dabei war interessant, zu konstatieren, daß dieselben Differenzen, welche die beiden Arten trennen, auch von Zschokke bei *B. edulis* und *B. Sarasinorum* aus *Phalanger ursinus* konstatiert wurden.

B. plastica hat eine Länge von 2—6 cm und eine Breite von 9 bis 14 mm, während *B. elongata* 30—63 cm lang und bis 6 mm maximale Breite besitzt. Was nun die innere Anatomie betrifft, die vom Verf. auf Grund sehr guten Materiales eingehend untersucht wird, so seien nur die anatomischen Unterschiede der beiden Arten hervorgehoben.

Der Cirrusbeutel ist bei *B. plastica* länger und besitzt einen starken Retraktor, der bei *B. elongata* fehlt. Bei *B. elongata* nehmen die weiblichen Genitaldrüsen die Hälfte der poralen Hälfte des Markparenchyms ein, während bei *B. plastica* dieselben Organe nur $\frac{1}{5}$ oder $\frac{1}{4}$ derselben Region einnehmen. Trotzdem ist das Ovarium bei letzterer Tänie besser entwickelt, dafür aber ist das Receptaculum seminis kleiner und einfach.

Endlich, während die Geschlechtsorgane bei *B. plastica* im 50. oder 60. Glied wohlentwickelt sind, ist dies bei *B. elongata* erst im 270. Glied der Fall.

Im Kapitel Allgemeine Bemerkungen zeigt der Verf., daß der Typus *B. Studeri* sich den Affenbertien *B. mucronata* und *B. conferta* nähert, während *Bertia satyri* aus dem Orang-Utan, *B. elongata* und *B. plastica* dagegen sich den Bertien der Aplacentaler *Phalanger* und *Phascolarctus* nähern.

Die drei Untergruppen Zschokkes werden beibehalten und die 11 bis jetzt bekannten Säugetierbertien aufgezählt und darin verteilt. Von *B. satyri* R. Bl. aus dem Orang sind allerdings neue Untersuchungen nötig, um denselben definitiver in einer der drei Gruppen unterbringen zu können.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Fuhrmann, O., Ueber ostasiatische Vogelcestoden. (Reise von Dr. W. Volz.) (Zoolog. Jahrbücher, Abt. f. Syst., Geogr. u. Biol. Bd. XXII. 1905. p. 303—320. 2 Taf.)

Von den vier Cestoden, die gesammelt wurden, sind drei neu.

Zunächst wird für das an Tänien und besonders an Davaineen so reiche Huhn eine neue Art *Davainea Volzi* beschrieben. Dieselbe unterscheidet sich zunächst von den übrigen Arten desselben Genus durch die starke Bewaffnung der Saugnäpfe. Die einseitig liegenden Genitalöffnungen führen in eine tiefe Genitalkloake, in welche die besonders charakteristisch gestaltete Penistasche und Vagina münden. Der Cirrusbeutel ist im Gegensatz zu anderen Hühnerdavaineen verhältnismäßig lang und muskulös. Sein Cirrus wird durch einen besonderen Retraktor zurückgezogen. Der Endteil der Vagina ist ebenfalls sehr muskulös und scheint mit pyramidalen Chitinzähnen ausgekleidet zu sein. Die Eikapseln enthalten 8—12 Eier.

Davainea corvina n. sp. aus *Corvus culminatus* und *C. macrorhynchus* ist die erste *Davainea* aus dieser Vogelgruppe. Sie ist besonders charakteristisch durch die überaus zahlreichen Kalkkörperchen (gebildet von sehr großen Bildungszellen), welche die einzeln im Parenchym liegenden Embryonen schützend umhüllen.

Anomotaenia glandularis n. sp. aus *Herodias timoriensis* ist besonders dadurch ausgezeichnet, daß die Vagina und besonders das Vas deferens von zahlreichen Drüsenzellen umhüllt sind. Der Uterus ist in der Mitte von hinten tief eingeschnitten.

Nicht neu ist *Cittotaenia Kuvaria* (Naipley), welche in *Carpophaga van Wyki* auf der Insel Karavia gefunden wurde. Die Untersuchung dieser durch die enorme Entwicklung des Wassergefäßsystems fast dreh-

runden Form erlaubte, die lückenhaften Kenntnisse über diesen interessanten Cestoden zu ergänzen. O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Trouessart, *Leiognathus Blanchardi* n. sp. Acarien parasite de la Marmotte des Alpes. (Arch. de parasitol. T. VIII. 1904. p. 558—561. Avec 2 fig. dans le texte.)

Diese neue Milbe des Murmeltieres ist der Gattung *Loelaps* nahe verwandt. Sie scheint lebendige Junge zur Welt zu bringen oder Eier zu legen wie die *Pteroptae*, welche Schmarotzer der Hautflügler sind und mit denen er übrigens sehr verwandt ist. Die Art ist dem Prof. R. Blanchard-Paris gewidmet. Langeron (Paris).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Pane, N., Sulla preparazione di colture batteriche permanenti. (Rif. med. 1905. No. 46.)

Um die Entwicklung einer Kultur in einem beliebigen Augenblicke zu hemmen und gleichzeitig widerstandsfähige Gelatine zu schaffen, wird folgendes Verfahren empfohlen. Die Kulturen werden in dem Zeitpunkte, in dem man sie zu konservieren wünscht, in ein enges, dicht verschlossenes Gefäß gesetzt, in das man vorher 40-proz. Formalinlösung eingefüllt hat. In diesem Gefäße bleiben die Kulturen 14 Tage lang bei einer Temperatur von 28°. Die Gelatine wird alsdann allmählich so hart, daß sie sich erst verflüssigt, wenn sie längere Zeit hindurch auf 40° oder $\frac{1}{2}$ Stunde lang auf 100° erhitzt wird. Die Kulturen wachsen zwar noch einige Tage lang langsam weiter, bleiben aber dann mit dem Hartwerden der Gelatine in der Entwicklung stehen. Es ist daher anzunehmen, daß die Entwicklungshemmung der Kulturen nicht auf der desinfizierenden Wirkung des Formalins beruht, sondern daß die Gelatine unter dem Einfluß der Formalindämpfe bestimmte Veränderungen erfährt, die ihre Eigenschaften als Nährboden betreffen. Sobotta (Reiboldsgrün).

Forster, A simple method for the enumeration of organisms in any fluid. (Lancet. 1905. Vol. I. Juni 17. p. 1641.)

Eine Methode zur Schätzung der Zahl von Bakterien in Flüssigkeiten, die anscheinend geeignet ist, in manchen Fällen das Plattengießen und Koloniezählen zu ersetzen. Sie beruht auf dem alten Brauche, mit Pipetten fortlaufende Verdünnungen der zu untersuchenden Flüssigkeit mit sterilem Wasser im Verhältnis von 1:10—1:1 000 000 u. s. f. herzurichten, und damit Gelatine- und Agarröhrchen zu gießen. Aus der Anzahl der aufgegangenen Kolonien der angewandten Verdünnung läßt sich die Zahl der in bestimmtem Maße vorhandenen Organismen hinreichend genau schätzen. Folgendes Beispiel erläutert das Vorgehen:

Gelatine zu 22° (7 Tage)				Agar 37° (48 Stunden)			
Röhrchen	1	Wachstum.	Verflüssigt	Röhrchen	1	Wachstum.	Verdünn. 1:10
2		"	"	2	2	Kolonien	" 1:100
3		"	"	3		steril	" 1:1000
4	4	Kolonien	"	4		"	" 1:10 000
5		steril	"	5		"	" 1:100 000
6		"	"	6		"	" u. s. f.
7		"	"	7		"	"
8		"	"	8		"	"

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 1/3.

4

Zahl der Organismen auf Gelatine im Kubikcentimeter 40 000
 " " " " Agar " 200.

H. Ziesché (Leipzig).

Davidsohn, Spirochätenfärbung mit Kresylviolett. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 31. p. 985.)

D. empfiehlt das Kresylviolett „Rextra“ der Mülheimer Farbenfabrik, etwa eine Messerspitze auf 100 cm Wasser. Die Präparate gelangen ebenso gut wie mit Giemsa'scher Färbung, die Einfachheit der Methode, die Verf. beschreibt, und die Billigkeit des Farbstoffes — 50 g kosten 2 M. — lassen ihre Empfehlung gerechtfertigt erscheinen.

W. v. Brunn (Rostock).

Dudgeon, The staining reactions of the Spirochaetae found in syphilitic lesions. (Lancet 1905. Vol. II. August 19. p. 522.)

Ausgezeichnete Resultate erhält man bei der Färbung mit Leishmans Farbe.

Färben mit 1-proz. Leishmanscher Farbe in Methylalkohol 30 Min., Verdünnen mit destilliertem Wasser und weiterfärben 5 Min., Abspülen mit destilliertem Wasser, Abtrocknen mit Cigarettenpapier (?), Einschließen in Kanadabalsam. Die Spirochäten zeigen sich sehr deutlich und distinkt gefärbt.

H. Ziesché (Leipzig).

Foa, P., Sopra la colorazione dei bacilli del tifo nei tessuti e sulla rigenerazione della polpa splenica nei tifosi. (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1905. No. 5/6.)

Die vom Verf. vorgeschlagene Methode ist folgende: Man fixiert die Stücke in seiner Flüssigkeit (Sublimat 2 g, Müllersche Flüssigkeit 100 g) und Alkohol. Dann färbt man sie mit einer Mischung von Methylgrün und Pyronin (nach Pappenheim). Die Bacillen färben sich in 5 Minuten intensiv rot und erscheinen ziemlich gut erhalten. Von den Lymphonelementen der Milz, die violett oder bläulich werden, stechen sie deutlich ab. Die so erhaltenen Präparate haben vor den anderen mit Alkoholfixierung einen großen Vorteil, denn diese letzteren zeigen die Bacillen weniger deutlich und weniger gut erhalten. Die Zoogloen erscheinen da als rötliche homogene oder zweifelhaft granulierten Massen, und nur an der Peripherie der Massen kann man mit Mühe die Bacillenform unterscheiden. Die mit vorbeschriebener Methode erhaltenen Präparate haben jedoch immerhin den Nachteil, daß sie nur kurze Zeit dauern. Dafür aber kann man sie mit großer Leichtigkeit verjüngen, wann man will, und es scheint sogar, daß die nachfolgenden Neufärbungen länger anhalten als die ersten. Die Bacillengruppen finden sich besonders in den Lymphdrüsen und der Milz der im zweiten Septenarium an Typhus Verstorbenen vor. Später wird dieser Befund immer spärlicher und nach 4—5 Wochen kann er vollständig fehlen. Die Erhärtung in Zenkerscher Flüssigkeit ist nicht angebracht, da sich darnach die Bacillenzooen schlecht färben.

Verf. hat auch über die Rückbildung der Milzpulpa in den ersten Perioden nach ihrer Zerstörung bei Typhusinfektion Untersuchungen angestellt. In der 3. und 4. Woche stellte Verf. beständig das Vorhandensein stark basophiler Zellgruppen fest, die sich besonders an der Peripherie der Malpighischen Körperchen und allgemein um die Blutgefäße herum vorfanden. Diese scheinen dann in das Innere der Milz-

pulpa einzudringen in Begleitung ziemlich bedeutender Häufchen kleiner Lymphzellen und vieler wie Plasmazellen aussehender Zellen.

Zuweilen fand Verf. Milzpulpen in der 5. Woche mit zahlreichen derartigen Elementen, während dann andere zur selben Zeit weniger belastete waren, immer aber konnte man sie vorfinden, was jedoch meist in der Milz der in früheren Perioden verstorbenen Typhuskranken nicht möglich ist.

Verf. erklärt diese Erscheinung mit der Einwirkung der bakteriischen Proteine, und einige Versuchsdaten sind auch dazu angetan, diese Vermutung zu bekräftigen.

Nach dem Verf. ist auch die Milz des Typhuskranken wahrscheinlich dazu bestimmt, die Schutzstoffe auszuarbeiten, und wahrscheinlich ist dann nach ihm mit dieser Funktion auch die Erzeugung vieler jungen basophilen Elemente in der Milzpulpa verbunden und zwar nach Ablauf der ersten Periode der Nekrose und der Entartung der zuvor existierenden Elemente.

Bertarelli (Turin).

Köppen, A., Zur Diagnose der Influenza und zur Pathogenese ihrer Symptome. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 31.)

In neueren Untersuchungen, bei denen die Influenzabacillen allerdings nur in einem Teil der Fälle und auch nur mikroskopisch nachgewiesen wurden, fand K. die differentialdiagnostische Bedeutung gleichzeitiger Albuminurie und Diazoreaktion bestätigt. Diese Störungen beruhen auf Nierenreizung durch die Toxine der ins Gewebe eingedrungenen Influenzabacillen. Deren lange Anwesenheit wird durch das Auftreten von Influenzarückfällen bewiesen. Das Fieber erklärt sich durch Aufsaugung des von den Influenzabacillen gebildeten Toxins, sein Schwinden durch die Immunisierung des Körpers gegen das Toxin.

Auch bei allen Formen der Tuberkulose sah K. mit dem Auftreten der Diazoreaktion stets den Allgemeinzustand sich verschlimmern.

Georg Schmidt (Berlin).

Gerber, Die bakteriologische und die klinische Diagnose bei den fibrinösen Entzündungen der oberen Luftwege. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 31. p. 969.)

G. berichtet aus seiner Klinik und Poliklinik in Königsberg über 40 Fälle von Rhinitis fibrinosa und über 127 Fälle von Pharyngitis bzw. Pharyngo-laryngitis fibrinosa.

Bei drei Vierteln aller Fälle von Rhinitis fibrinosa wurden Diphtheriebacillen bakteriologisch nachgewiesen; meistens fehlten dabei Fieber und Allgemeinerscheinungen, während diese andererseits bei einigen Fällen ohne Diphtheriebacillenbefund beobachtet wurden.

Unter den Fällen von Pharyngitis fibrinosa hatten nur 44 Proz. positiven Diphtheriebacillenbefund; auch hier war das Vorhandensein von Fieber und sonstigen Allgemeinsymptomen ganz unabhängig von der An- und Abwesenheit von Diphtheriebacillen.

Wenn nun aber der Verf. am Schlusse seiner wertvollen Mitteilungen für die Praxis den Satz aufstellt, daß nur dort eine spezifische Therapie mit Heilserum einzuleiten sei, wo die klinischen Erscheinungen in Uebereinstimmung mit dem Resultate der bakteriologischen Forschung dazu auffordern, so ist dies wohl nur so aufzufassen, daß Verf. selbst für seine Klinik und gleich günstig gestellte Anstalten dies als Norm gelten lassen will. Im allgemeinen wird man wohl immer daran fest-

halten müssen, zu spritzen, sobald nur Verdacht auf Diphtherie besteht, sonst dürfte man oft zu spät kommen. (Ref.) W. v. Brunn (Rostock).

Ficker, M., Zur Rotzdiagnostik. (Hyg. Rundsch. Bd. XV. No. 13. p. 650.)

F. hat wegen der großen Unterschiede, welche die verschiedenen Autoren bei der Prüfung von Rotzserum in der Höhe des Agglutinations-titers fanden, den Versuch gemacht, eine sterile Rotzbacillenemulsion analog seinem Typhusdiagnostikum herzustellen. Diese Aufschwemmung ist von demselben Serum gleich hoch agglutinierbar, wie die lebenden Bakterien derselben Kultur bei der nämlichen Keimdichte. F. will später noch die Frage entscheiden, ob es möglich ist, einen Rotzbacillenstamm ständig auf der gleichen Höhe der Agglutinierbarkeit durch längere Zeit fortzuzüchten.

Eine Frage, die F. ganz unberücksichtigt läßt, ist die Frage nach der vielleicht beim *Bac. mallei* vorhandenen Multiplizität agglutinabler Substanzen mit den praktischen Folgerungen im Falle der Bejahung. Es ist gewiß nicht wertlos, wenn mit durchaus gleichwertigen Bakterienaufschwemmungen geübte Untersucher an verschiedenen Beobachtungsstellen zahlenmäßige Feststellungen für die vergleichende Beurteilung liefern; bei der Notwendigkeit, die praktische Fertigkeit mit der durchdringenden Kenntnis der Theorie zu vereinen, wenn anders die Agglutinationsprobe nicht bloß eine auf den Zufall gestellte Scheinuntersuchung sein soll, hoffe ich, daß Ficker seine Absicht, dem praktischen Tierarzt ein Rotzdiagnostikum in die Hand zu geben, nicht verwirklicht. Seine Absicht zeigt, in wie hohem Maße F. den Gegenstand beherrschen muß, so daß er die Schwierigkeit des Versuchs nicht mehr sieht.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Wassermann, A. und Citron, Julius, Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Die Verff. haben nachgewiesen, daß lebende Gewebe, die in unmittelbare Berührung mit Infektionsstoffen gebracht werden, örtlich auf diese in immunisatorischer Hinsicht — durch Antikörpererzeugung — reagieren. Manche Körpergewebe, besonders die, welche von Natur aus stets und ständig steril sind, d. h. im gesunden Zustande niemals mit Mikroorganismen in Berührung kommen, sind diesen gegenüber am allerempfindlichsten; Gewebe dagegen, die dauernd mit allen möglichen Keimen in Verbindung stehen, werden gar nicht von ihnen beeinflusst. Ferner verlieren die Gewebe durch gewisse Umstände, z. B. durch den Uebergang von der Kindheit ins reifere Alter, durch das Ueberstehen gewisser Krankheiten, eine frühere Empfindlichkeit ganz. Das alles spricht für eine örtliche biologische Umwandlung der Zellen. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Unempfindlichkeit der Zellen darauf beruht, daß sie bei der Berührung mit dem Infektionsstoff stets und dauernd Antikörper hervorzubringen vermögen. Dann müßten diese auch dauernd

resorbiert und durch den dauernd hohen Agglutinations- oder bakteriziden Titre des Serums nachweisbar werden. Das trifft nicht zu. Auch eine Abschwächung der Virulenz kann nicht zur Erklärung herangezogen werden. Denn die von „Bacillenträgern“ ausgeschiedenen Keime sind unverändert wirksam. Es handelt sich vielmehr um eine individuelle Toleranz, eine ihrem Wesen uns freilich noch unbekannte spezifische biologische Umstimmung des Gewebes, die zu einer Unempfindlichkeit des Gewebes gegenüber dem Infektionsstoff führt und zu welcher die erstmalige Antikörperbildung den ursächlichen Anstoß gibt oder nur in der Beziehung eines begleitenden Umstandes steht. Diese Umstimmung des Gewebes ist maßgebend für eine lang dauernde Immunität gegenüber solchen Infektionen, von denen eine Tierart spontan ergriffen wird; sie ist, künstlich oder spontan, nur durch die lebenden Erreger hervorzurufen. Mittelst abgetöteter Kultur ist immer nur vorübergehender Impfschutz, eine „Serumimmunität“, zu erreichen, der mit der Immunität nach spontanen Erkrankungen der Gewebe nichts zu tun hat.

Georg Schmidt (Berlin).

Brownlee, J., Statistical studies in immunity. Natural immunity and the capacity for acquiring immunity in the acute infectious diseases. (Journ. of Hyg. Vol. V. p. 514—535.)

Die Arbeit handelt von den Beziehungen zwischen natürlicher und erworbener Immunität, speziell von der Frage, ob in einem Lebensalter, in dem die natürliche Immunität eine hohe ist, die trotzdem Befallenen mehr Aussicht auf Genesung haben. Besonders seien folgende Ergebnisse erwähnt: Bei Typhus steigt die Morbidität bis zum 15. Jahre stark an und fällt dann zuerst schnell, dann langsamer ab. Die Letalität der Erkrankten ist bis zum 12. Jahre sehr niedrig und steigt dann ständig bis zum 70. Jahre an. Infolgedessen verläuft die Kurve der Morbidität der Gesamtbevölkerung bis zum 50. Jahre aufwärts, um dann wieder abzusinken. — Bei Diphtherie und Scharlach nimmt die Letalität vom 1. Lebensjahre an ständig ab, die Morbidität dagegen bis zum 5. Lebensjahre zu, dann ab. Die Morbidität an Pocken ist bei Ungeimpften am größten vom 10. bis zum 20. Jahre, die Letalität der Erkrankten im 1. und vom 30. bis 40. Lebensjahre. Wenn auch die Infektionsgelegenheit eine Rolle bei diesen Zahlen spielt, so lassen sie doch andererseits erkennen, daß eine geringe Empfänglichkeit nicht auf einen leichten Verlauf schließen läßt. — Die Statistik der Pocken bei Geimpften und Ungeimpften bei den Epidemien von Gloucester und Sheffield beweist von neuem, daß einmalige Impfung nur für 10—15 Jahre Schutz verleiht, daß aber auch nach dieser Zeit die Letalität der Geimpften bedeutend geringer ist; sie betrug 8—9,8 Proz. gegen 40—45,6 Proz. bei Ungeimpften. — Weitere Untersuchungen suchen ähnliche Disproportionalitäten wie die oben erwähnten auch für verschiedene Zeiten einer und derselben Epidemie festzustellen.

Kisskalt (Gießen).

Grassberger, R. und Schattenfroh, A., Antitoxische und antiinfektiöse Immunität. (Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften Wien. Mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse. Bd. CXIV. Abt. III. 1905.)

Die Toxinfrage wird gegenwärtig wieder allgemein diskutiert, es sei nur an die Arbeiten von Kraus und Dörr über das Dysenterietoxin in der Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 40 und von Kraus und Pribram

über das Choleratoxin in der Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 39 erinnert. Die Toxinfrage ist jetzt wieder in vollem Fluß und es werden allmählich eine Reihe von Tatsachen bekannt, die sich unseren bisherigen Anschauungen nicht gut einfügen lassen. Von diesem Gesichtspunkt sind die auch sonst recht interessanten Arbeiten von Grassberger und Schattenfroh von besonderem Interesse.

Die Autoren haben sich auf das Studium des Rauschbrandgiftes und der Rauschbrandinfektion beschränkt. Ihre Untersuchungen sind daher sehr gut durchgearbeitet, wenn auch etwas zu einseitig, um eine zwanglose Verallgemeinerung der Befunde zuzulassen.

Die Rauschbrandgiftlösung ist ein Stoff, der mit dem Antitoxin des hinzugefügten Serums in variablen Portionen reagiert (ist hiermit das Gesetz der multiplen Proportion gemeint?), während Toxone und Toxoide und ähnliche Stoffe im Sinne der Ehrlichschen Nomenklatur, wie experimentell nachgewiesen wurde, fehlen. Die Antitoxinverbindungen zeigen ein verschiedenes Verhalten beim Einwirken höherer Temperaturen, je nachdem Ueberschüsse von Toxin oder Antitoxin vorhanden sind. Es binden sich nach den Versuchen der Autoren nicht immer ein Molekül Toxin und ein Molekül Antitoxin.

Die Autoren immunisieren ihre Tiere mit Toxongemischen, unter welchem Ausdruck sie im Gegensatz zu Ehrlich Toxin-Antitoxingemische verstehen, die durch Lagern unwirksam geworden waren, und welche sie durch Zusatz kleiner Giftmengen aktivierten. Aus den Immunisierungsversuchen ging im allgemeinen hervor, daß aktiv giftfeste Rinder auch gegen den Infektionsprozeß geschützt sind und daß Meerschweinchen durch antitoxisches Serum, wenn die Dosis groß genug genommen wird (1—2 ccm), gegen tödliche Infektion geschützt werden können. Spätere Versuche der Autoren modifizierten diese früheren Ergebnisse in sehr wesentlicher Weise, da hoch giftfeste Tiere durch Infektion an Rauschbrand foudroyant zu Grunde gingen.

Einen praktischen Versuch im großen stellten die Autoren an, indem sie in österreichischen Provinzen 4800 Stück Jungvieh mit Giftlösungserumgemischen impften resp. immunisierten und so eine Resistenz gegen Rauschbrandgift erzeugten. Von den so geimpften Tieren gingen 76 Stück auf der Weide an natürlichem Rauschbrand zu Grunde. In einzelnen Fällen fielen mehr unbehandelte wie behandelte, aber auch umgekehrt waren bisweilen mehr geimpfte als ungeimpfte Tiere gefallen, so daß eine Ueberempfindlichkeit der Impflinge angenommen werden konnte.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß aktiver **Giftschutz** nicht vor Rauschbrandinfektion schützt. Durch Verwendung der oben charakterisierten Toxongemische konnten sie auch Meerschweinchen giftfest machen und es wiederholte sich hier die Beobachtung, daß die Tiere gar nicht oder in nur geringem Maße gegen die Infektion geschützt waren. Es machte keinen Unterschied, ob die Tiere aktiv oder passiv immunisiert waren. In manchen Fällen gingen die vorbehandelten Tiere sogar rascher und in größerer Anzahl zu Grunde, als die nicht vorbehandelten. (Die letztgenannten Versuche wurden mit Injektion von Rauschbrandsaft von gefallen Tieren gewonnen angestellt.)

Bei der Besprechung der Infektion mit Kulturen von Rauschbrandbacillen lassen die Autoren erst einen Exkurs über Biologie und Morphologie des Rauschbrandbacillus vorhergehen. Sie unterscheiden zwei Typen, einen nativen, charakterisiert durch Sporenbildung, Vergärung

des Zuckers und der Milchsäure zu Buttersäure und einen denaturierten, der keine Sporen bildet, geißellos ist und den Zucker nur bis zur Milchsäure vergärt. Eine Toxinproduktion wird nur bei Bakterien festgestellt, die noch nicht völlig denaturiert sind.

Durch Anlegung originärer Kulturen (durch Züchtung von Rauschbrandmaterial auf Muskeln mit Ueberschichtung durch zuckerfreie Bouillon) erhielten sie hochpathogene Stämme, die keine oder sehr geringe Mengen Toxin produzierten. Sie unterscheiden demnach:

1) hochvirulente originäre, im Extrem der Pathogenität kein Toxin liefernde Kulturen;

2) exquisit Toxin liefernde Kulturen;

3) denaturierte Kulturen, die kein Toxin liefern und, wenn pathogen, das Bild der Gasphegmone hervorrufen.

Bei Tierpassagen erhalten sich die Eigenschaften der benutzten Stämme; so geht z. B. Kulturart II bei Tierpassagen nicht in I über.

Originäre Kulturen werden durch Antitoxinserum in ihrer pathogenen Eigenschaft nicht beeinflusst, während das Antitoxin gegen toxin erzeugende und denaturierte Stämme schützt.

Die Autoren werfen nun die Frage auf, welche Rolle spielt das Toxin beim experimentellen Rauschbrand. Ist dies nur ein Kunstprodukt und fehlt es dem Körper des kranken Tieres? Wirken in den Fällen, in denen Wirkung des Serums beobachtet wurde, etwa andere, bisher nicht bekannte Stoffe schützend? Es lag sehr nahe, bei der zweifelhaften Rolle, welche das Toxin hier spielt, an Endotoxine zu denken. Die Autoren definieren das Endotoxin als dadurch von den Toxinen unterschieden, daß der Tierkörper auf Einverleibung von Endotoxinen, nicht mit der Bildung von Antitoxinen reagiert, demnach bei wiederholter Injektion keine Immunität gegenüber Endotoxinen erworben wird.

Es wäre dieser sehr richtigen Definition noch hinzuzufügen, daß etwa auftretende Schutzstoffe nie dem Gesetz der multiplen Proportionen folgen und bei wiederholter Injektion der Tierkörper gegen Endotoxine überempfindlich wird und daß die Bakterienendotoxine keine Sonderklasse von Giften bilden, sondern daß jedes körperfremde Eiweiß die Eigenschaften eines Endotoxins besitzt. (Ref.)

Mit den Bacillenleibern, die autolysiert oder bei 50 abgetötet waren, konnten die Autoren keine giftige Wirkung erzielen, doch fehlen vor allem Angaben über die verwendeten Mengen. Es hat die Annahme Wahrscheinlichkeit für sich, daß die verwendeten Mengen nicht groß genug gewesen sein müssen.

Auf Grund dieser negativen Resultate geben die Autoren eine Kritik der Endotoxinlehre, die wohl darum zurückzuweisen ist, da die von Grassberg und Schattenfroh erhobenen einseitigen Befunde hierzu nicht ausreichen. Sie führen an, daß die Möglichkeit, aus toten Bakterienleibern Gifte zu extrahieren, nichts für die ursächliche Rolle dieser Giftstoffe in vivo beweist, da z. B. auch aus den harmlosen Miescherschen Schläuchen Stoffe erhalten werden können, die bei intravenöser Injektion auf Kaninchen toxisch wirken (nach L. Pfeiffer).

Die Gründe hierfür liegen doch wirklich sehr offen zu Tage: Die Miescherschen Schläuche enthalten körperfremdes Eiweiß und darum wirken sie giftig, wenn ihr Eiweiß auf irgend eine Weise resorbierbar gemacht wird, und sind ungiftig, wenn sie unresorbierbar abgekapselt liegen. Daß Bakterien sich im Tierkörper auflösen und ihr Eiweiß resorptionsfähig wird, kann man jeden Augenblick verfolgen, und darum

ist der Nachweis von giftigen Substanzen in den Bakterienleibern von fundamentaler Bedeutung.

Die Autoren versuchten, auch dem Pfeifferschen Versuche analoge Befunde zu erheben, ohne Erfolg, doch ist hierbei zu bedenken, daß in vielen Fällen der Nachweis einer Bakterizidie des Serums außerordentlich schwer zu erbringen ist und fast in keinem Falle so leicht, wie bei den zuerst von Pfeiffer verwandten Bakterienarten: Cholera und Typhus. Außerdem scheinen die Autoren die Färbetechnik gegenüber der Betrachtung des ungefärbten Präparates bevorzugt zu haben. (Sie konnten mikroskopisch keine Bakteriolyse beobachten.)

Gegen die Endotoxinlehre führen die Autoren ferner an, daß nach den Bailschen Versuchen das von Bakterien befreite Peritonealexsudat bei Tuberkulose, Typhus etc. nicht giftig wirkt, und daß diese Tatsache ebenfalls dafür zu sprechen scheint, daß normalerweise bei diesen Prozessen Endotoxine keine Rolle spielen.

Wenn die Autoren die Endotoxinliteratur verfolgen würden, wäre ihnen bekannt, daß bei den Endotoxinen eine Dosis letalis und Dosis efficax minima vorhanden ist und daß in den Exsudaten von Bail eben nicht die genügende Menge von Bakteriensubstanz vorhanden ist, um toxisch zu wirken. Daß nicht alle überhaupt im Tierkörper gebildete endotoxische Substanz in dem Exsudat vorhanden ist, sondern daß ein großer Teil resorbiert wird, geht ja daraus hervor, daß das Tier bei der Infektion unter Temperaturabfall und cerebralen Erscheinungen zu Grunde geht. Die Exsudate wirken bei der Infektion mit Bakterien als starkes Adjuvans der Bakterien, wie ja gerade aus Bails zahlreichen Untersuchungen über die Aggressine hervorgeht (cf. A. Wolff-Eisner, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 5).

Da die Ursache des Rauschbrandtodes nach den Untersuchungen der Autoren unaufgeklärt blieb, so nahmen sie zell- und bakterienfreien Rauschbrandsaft und erhielten bei Injektion wechselnde Resultate, indem bald die Tiere starben, bald wieder nicht. Sie glauben, daß nach diesen Resultaten nicht auf ein Endotoxin geschlossen werden kann, da Zusatz von antitoxischem Serum alle Erscheinungen aufhob. Das Toxin soll, da toxische Tiere ebenso der Infektion erliegen wie normale Tiere, für die Pathologie des Rauschbrandes nur eine untergeordnete Bedeutung haben.

Da so auf keine Weise eruiert werden konnte, in welcher Weise die originären Kulturen den Tod der Tiere bewirken, so denken sie daran, daß der Rauschbrandbacillus in bisher nicht näher bekannter Art eine Zellschädigung bedingt, derart, daß die Bacillen im Blute kreisende, bzw. in den Gewebssäften vorhandene Substanzen in Beschlag nehmen, die entweder direkt als besondere Nahrungssubstanzen oder indirekt als zum Stoffwechsel der lebenden Zellen unbedingt notwendige Stoffe nur in beschränkter Menge vorhanden sind.

Diese Theorie erscheint ohne experimentelle Basis und ist eine neue, etwas modifizierte Auflage der alten Erschöpfungstheorie, wenn dies die Verff. auch leugnen und behaupten, daß diese Auffassung keineswegs im Sinne der alten verlassenen sei. Es solle sich nur um eine Verarmung des Körpers bzw. der Gewebe an solchen unbekannten Substanzen handeln, die nur in sehr geringer Menge vorhanden, für den normalen Ablauf der Lebensvorgänge von entscheidender Bedeutung wären.

Das Rauschbrandserum gewinnen die Autoren auf folgende Weise: Das Jungvieh wird erst mit Toxinantitoxingemischen und reinen Gift-

lösungen vorbehandelt, man erhält nach ca. 2 Monate langer Behandlung ein etwa 420-faches antitoxisches Normalserum. Dann wurden Rauschbrandkulturen verwendet, erst abgetötete, dann lebende Muskelzuckerbouillonkulturen, später Bouillonkulturen der Toxingeneration, dann originäre Kulturen, schließlich Rauschbrandsaft. Es ist von Interesse, daß das Tier bei jeder Variation der Behandlung: Uebergang zu zuckerfreien, zu originären Kulturen, zu Rauschbrandsaft, mit allgemeinen Reaktionserscheinungen antwortete.

Die Verff. ziehen dann aus ihren Versuchen Schlußfolgerungen für die antitoxische Immunität, doch ist hierbei in Betracht zu ziehen, daß die Autoren über das Rauschbrandgift selbst sagen, „es liegt die Annahme nahe, daß geradezu die Ausscheidung von Giften ein wichtiges Symptom beginnender Denaturierung der Kulturen darstellt, welche gesetzmäßig zu einer Aenderung der Plasmabeschaffenheit führt, die in dem Verschwinden wichtiger, ursprünglich vorhandener Antigene zum Ausdruck kommt“.

Bei den Verallgemeinerungen der Autoren ist die Singularität der Rauschbrandbacillen sehr beachtenswert und scheint es mir nicht berechtigt, wenn sie die Erfolglosigkeit der Serumanwendung bei septischer Diphtherie mit den Beobachtungen mit originären Rauschbrandkulturen in Parallele setzen.

Grassberger und Schattenfroh unterscheiden Antitoxin und antitoxisches Serum. Sie sehen im Antitoxin außer dem gewöhnlich damit bezeichneten Stoff eventuell auch einen gegen die Diphtheriebacillen gerichteten Antikörper, der sich im Serum finden kann, da autolytisch zu Grunde gegangene Diphtheriebacillen bakterizide Antikörper erzeugt haben können. A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Ohwada, M., Ueber das Agglutinationsphänomen, insbesondere das Agglutinoid. (Bakt. Zeitschr. aus Kitasatos Institut. 1905. No. 1.) [Japanisch.]

Nachdem Verf. bestätigt hat, daß die Toxizität und die Agglutinierbarkeit der Typhusbacillen nicht parallel vor sich gehen, stellte er verschiedene Versuche über das Agglutinoid des Typhusserums an und fand, daß das Typhusagglutinoid im Pferdeimmunserum durch das normale Kaninchenserum komplettiert wird. Setzt man dem alten Typhuspferdeimmunserum das frische Kaninchenserum zu, so verschwindet die Proagglutinoidzone. Die mit dem Agglutinoid verbundenen Typhusbacillen, welche durch das agglutinierende Serum nicht mehr agglutiniert werden, zeigen die Agglutination durch den Zusatz von frischem normalem Kaninchenserum. Die komplettierende Eigenschaft des Kaninchenserums wird durch Erwärmen auf 60° nach 30 Minuten inaktiv. Diese Substanz im Kaninchenserum nennt Verf. „Addagglutinin“. Die Addagglutinine für Typhuspferdeimmunserum wurden vom Verf. nur im Kaninchenserum, aber nicht im Meerschweinchen-, Pferde-, Hunde-, Katzen- und Hühnerserum gefunden. Dagegen war das Addagglutinin für Typhuskaninchenserum nicht in den untersuchten Sera vorhanden.

K. Shiga (Tokio).

Levi della Vida, M. Sul fenomeno della agglutinazione spontanea di alcuni batteri nelle soluzioni saline. (Annali d'Igiene sperimentale. 1905. Fasc. 3.)

Verf. geht von der Tatsache aus, daß bei den Agglutinationsproben mit den Keimen der Typhus-Coligruppe — sei es nun zu diagnostischen

Zwecken mit dem Serum der kranken oder zu Studienzwecken mit dem Serum immunisierter Tiere — er sehr oft Gelegenheit hatte, schon nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde sowohl in dem Röhrchen, in dem der Bakterienemulsion das zu prüfende Serum hinzugefügt worden war, wie auch in dem Vergleichsröhrchen deutliche Agglutination eintreten zu sehen.

Von dem Bestreben erfüllt, die spontane Agglutination der Bakterien eingehender kennen zu lernen, hat er darüber nachstehendes Bild entworfen. Die Agglutinationserscheinung wird durch die Einwirkung einiger in der Keimemulsion gelöst sich vorfindender salzhaltiger Substanzen auf die verschiedenen Bakterienarten hervorgerufen. Diese Substanz darf sich jedoch nur in einer bestimmten Quantität vorfinden und nicht zu spärlich noch zu reichlich bemessen sein; sie ist also verschieden, je nach der Verschiedenheit der salzhaltigen Substanz und der Art des Mikroorganismus.

Die Agglutination ist keine biologische Erscheinung, denn sie tritt ebensowohl mit Emulsionen lebender wie mit denen zuvor getöteter Bakterien ein.

Ebensowenig handelt es sich dabei unzweifelhaft um einen chemischen Verbindungsvorgang. Dafür zeugt der Nachweis der Wieder-Agglutinierbarkeit der Keime und des der Flüssigkeit bleibenden Agglutinationsvermögens.

Somit ist die Agglutination ein rein physikalischer Vorgang. Doch welcher Art ist nun dieser Prozeß? fragt sich Verf.

Es ließe sich nach ihm daran denken, daß beim Entstehen der Erscheinung der Ionisationszustand der verwandten Salze eine Rolle spiele. In diesem Falle müßte dann ein gewisser Parallelismus zwischen der Erscheinung im ganzen und der Dissociation der Salze in den die Erscheinung hervorrufenden Flüssigkeiten bestehen. Die Dissociation könnte dem Vorhandensein des Anions oder des Kations zufolge oder aber ganz unabhängig von dem einen und dem anderen schon ganz aus sich selbst einwirken, und zwar durch einen Mechanismus, der, da es sich doch um Bakterienkörper von chemisch sehr komplizierter Natur handelt, auch nicht rein physischer Art im gewöhnlichen Sinne des Wortes sein könnte.

Daß die erste Vermutung ausgeschlossen werden kann, beweisen, so sagt Verf., schon die mit gleichmolekulären Lösungen von NaCl und KCl angestellten Versuche. In diesem Falle hätte nun, da die Konzentration des Anions ungefähr die gleiche war, auch der Effekt gleich intensiv sein müssen, was jedoch nicht der Fall war, indem die Resultate ganz verschieden waren. Verf. erinnert dann an die Vergleichsproben mit Lösungen von NaCl und Na^2SO^4 , aus denen hervorgeht, daß auch die Konzentration des Kations bei der Erzeugung des Vorgangs keine direkte Rolle spielt.

Aus dem Mangel an Korrespondenz zwischen der Intensität der Erscheinung und dem Dissociationsgrad zieht Verf. den Schluß, daß der Ionisationszustand des Salzes keinen direkten Einfluß auf die spontane Agglutination ausübt.

Nachdem vorgenannte Hypothese also unhaltbar geworden, will es Verf. wahrscheinlicher vorkommen, daß es sich dabei um eine veränderte Attraktion unter den Bakterienkörpern handelt, die durch das Eingreifen anderer physisch-chemischer Faktoren bedingt wird, so namentlich durch den osmotischen Druck und die Viskosität.

Verf. kommt somit zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

Die spontane Agglutination tritt bei verschiedenen Bakterienarten ziemlich häufig auf.

Sie hängt von dem Titre und der Qualität der Lösungen ab, die beide im allgemeinen für die verschiedenen Bakterien verschieden sind.

Die spontane Agglutination ist eine von der spezifischen Erscheinung vollauf verschiedene Erscheinung.

Die spontane Agglutination ist physischer Natur und findet in der Bordetschen Theorie eine genügende Erklärung.

Bertarelli (Turin).

Schenk, Ferdinand, Ueber die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbett. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 34.)

Blutserum einer Anzahl normaler Erwachsener, das mehrmals zu verschiedenen Zeiten geprüft wurde, und Blutserum von Schwangeren, das nach vierwöchigem und längerem Zwischenraum erneut untersucht wurde, blieb sich in seinem Isoagglutiningehalt gleich. Dagegen stieg dieser bei Wöchnerinnen vom 1. bis zum 10. Tage des Wochenbetts an, um bis zum 21. Tage wieder zur Anfangshöhe abzusinken. Die Zunahme der Isoagglutinine ist auf den physiologischen Zerfall und die Aufsaugung von Körpergewebe im Wochenbett zurückzuführen. Verf. neigt jetzt zu der Ansicht, daß auch bei völlig normalen Menschen Isoagglutinin vorkommen. Von pathologischen Fällen fand er bei Eklampsischen nicht häufiger hämolytische oder agglutinierende Eigenschaften des Serums als bei gesunden. Auffallend oft zeigte syphilitisches Serum die Fähigkeit, die Erythrocyten normaler Fälle zu agglutinieren. Bei 2 Hämatoceleen war die Prüfung ergebnislos.

Weder dem Gehalt an Hämoglobin noch der Vermehrung oder Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen ist nach den Untersuchungen des Verf. irgend welche Bedeutung für das Zustandekommen der Isoagglutininierung beizumessen.

Georg Schmidt (Berlin).

Ball, Oskar, Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39 u. 40.)

Aggressine sind Stoffe, welche die Bakterien im infizierten Körper entwickeln, nicht etwa bloße Reaktionserzeugnisse des Körpers auf die gesetzte Infektion. Zwischen den natürlichen Aggressinen und den ausgefallten — „antagonistischen“ — Seren von Pfeiffer und Friedberger besteht ein Zusammenhang, aber keine Identität. Die künstlichen Aggressine Wassermanns und Citrons sind, besonders wenn Serum als Extraktionsmittel verwendet wurde, von ähnlichen Gesichtspunkten aus zu betrachten. — Aggressive Flüssigkeiten haben infektionsbefördernde Wirkung. Ihre zweite Eigenschaft besteht in der Aenderung des Infektionsverlaufes und Sektionsbefundes bei Anwendung einfach tödlicher Mengen halbparasitischer Bakterien, beides gekennzeichnet durch das Ausbleiben von Leukocyten am Infektionsorte (Bauch- oder Brusthöhle). Deren Fernhaltung erleichtert die Vergiftung durch die Bacillen. Dagegen lassen die natürlichen Aggressine die Bakteriolyse dort, wo sie überhaupt möglich ist, ungestört ablaufen, ohne daß dennoch Krankheit und Tod verhindert wird. — Gewisse Bakterienarten haben von vornherein oder bei längerer Züchtung im Tier große Widerstandskraft gegen die bakteriziden Wirkungen des Immunserums. Hand in Hand damit geht die Fähigkeit zur Lieferung sehr aggressiver Flüssigkeiten bei solchen umgeformten Bacillen. Das weist darauf hin, daß die Aggressivität von der durch geeignete Mittel variierbaren

Organisation, also einer vitalen Eigenschaft der Bacillen abhängt. Echt parasitische Bakterien vermögen schon in kleinster Zahl den Körper zu infizieren, dessen Schutzkräfte lahmzulegen. Das kann nur durch einen Lebensvorgang geschehen; denn einfache Bindung der Serumstoffe an die bakterielle Leibessubstanz würde auch diese verändern und auflösen. Statt dessen setzt üppigste Vermehrung ein. Anders, wenn es sich nicht um eine Bindung der Sera an die Bakterienzelle, sondern um die Abgabe einer Leibessubstanz als Träger der aggressiven Eigenschaften handelt. Diese Substanz könnte vielleicht so beständig sein, daß sie inner- wie außerhalb des Tierkörpers gewonnen werden könnte. Mit der Bakterizidie hat die Aggressinwirkung und -Immunität unmittelbar nichts zu tun. Dagegen erzeugen die künstlichen Aggressive Wassermanns und Citrons nur bakterizide Immunität. Auch bei den Halbparasiten lassen sich, wenn auch schwieriger, die Gegensätze zwischen bakteriolytischer und antiaggressiver Immunität nachweisen.

Die durch Aggressive veranlaßte Immunität nimmt gegenüber der durch Bakterienleiber erzeugten eine selbständige Stellung ein, ist aber wahrscheinlich mit der verwandt, die man durch lebende, abgeschwächte Krankheitserreger erzeugt. Die für bakterizide Versuche fast ausschließlich geltende Annahme einer Bindung besonderer Serumstoffe an Bakterien beruht vielleicht auf einer Täuschung.

Georg Schmidt (Berlin).

Ball, Oskar, Versuche über die bakterizide Fähigkeit des Serums. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Der wärmeempfindliche Faktor der Bakterienauflösung, das Komplement, greift in diesen Vorgang nicht unmittelbar ein und wird dadurch nicht wesentlich verändert. Sein Verschwinden ist nur ein scheinbares und bedeutet lediglich, daß die Wirkungsmöglichkeit des Alexins durch gewisse, bei der Bakteriolyse stattfindende Vorgänge gehemmt wird. Wird diese Hemmung beseitigt, so tritt auch die alte Wirkung wieder hervor. Beweis: Man trägt Bakterien in reichlicher Menge in ein bestimmtes Maß frisches Serum ein und läßt sie $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bei 37° stehen. Nach dem Abzentrifugieren erweist sich ein solches Serum bakteriolytisch völlig unwirksam. Setzt man aber ein hochwertiges Immuns serum zu, so erscheint bei geeigneten Versuchsgegenständen (Cholera-vibrionen) Bakteriolyse wieder (Tabellen). Bei solchen Versuchen tritt Komplementablenkung deutlich hervor. Daß nicht etwa eine durch den Immunserumzusatz veranlaßte Agglutination die Keimverminderung vortäuscht, widerlegen besondere Versuche: auch die allerstärkste Agglutination zeigt niemals eine Keimverminderung an, wenn sie nicht tatsächlich vorhanden ist. Auch eine unvollständige Absorption des sogenannten Komplementes ist auszuschließen.

Bakteriolyse, Abgabe von Bakteriensubstanz — neben Neubildung durch Vermehrung — findet in jeder geeigneten Flüssigkeit statt. Geht dies über ein gewisses Maß hinaus, so stirbt das Bakterium ab. Mit diesen Abgaben wird die Flüssigkeit übersättigt. Damit hört die Bakteriolyse auf. Sie kann aber wieder eintreten, wenn die gelöste Bakterien-substanz entfernt wird, z. B. im Serum durch ihre Bindung an den „Immunkörper“, der wahrscheinlich nichts anderes ist als gewöhnlich im Serum vorhandener Eiweißkörper (Globulin). Die Verminderung der Bakteriolyse bei Erwärmung auf 60° weist auf das Vorhandensein eines weiteren Faktors hin, der sich durch seine Beständigkeit trotz statt-

findender Bakteriolyse wie auch durch sein Verhalten gegen Hitze als Ferment kennzeichnet. Seine katalysierende Wirkung kann sowohl das Austreten der Bakteriensubstanz betreffen, während deren Verbindung mit dem „Immunkörper“ ohne weiteres stattfindet, oder diese Verbindung und damit mittelbar die Bakterienlösung beschleunigen. Letzteres ist wahrscheinlicher. Bei gewissen Mengeverhältnissen des Ferments, der ausgeschiedenen Bakteriensubstanz und des „Immunkörpers“ wird die Verbindung der letzteren beiden als Präzipitat sichtbar. Bakterienlösung und Präzipitation, vielleicht auch Agglutination sind demnach Erscheinungsformen des gleichen Vorgangs. Die Wirkung des Ferments wird beschränkt durch Anhäufung sowohl von Bakteriensubstanz (hemmende Wirkung allzu großer Einsaaten, von Bakterienextrakten) als auch von „Immunkörper“ (Komplementablenkung) und kann im ersten Falle durch Zusatz des „Immunkörpers“, im 2. Falle durch Beigabe von Bakteriensubstanz wiederhergestellt werden. Georg Schmidt (Berlin).

Baumgarten, P., Die Hämolyse im heterogenen respektiven Immunserum. (Arb. a. d. Gebiete der pathol. Anatomie und Bakteriologie a. d. pathol.-anat. Institute Tübingen. Bd. V. Heft 2.)

1) Die Verbindung der morphologisch-mikroskopischen Betrachtungsweise mit der rein chemischen des Hämolysinvorganges hat Verf. zu einer physikalischen Auffassung der Hämolyse geführt, die den ausgesprochenen Form- und Volumveränderungen der roten Blutkörperchen gebührend Rechnung trägt. Das mikroskopische Bild der Hämolyse entspricht vollkommen den Veränderungen, die die Erythrocyten in einer anisotonischen Salzlösung erleiden. Verf. nimmt nun an, daß durch die feste, chemische Bindung des Hämolysins an das Blutkörperchen (Stroma) eine „molekulare Alteration“ — nicht etwa eine Abtötung — des Protoplasmas eintritt, derzufolge ihre normale Semipermeabilität derart verändert wird, daß sie das in ihnen enthaltene Wasser leichter austreten, „wasseranziehende“ Stoffe dagegen leichter eintreten lassen als unter normalen Verhältnissen. Die in der Quellung zum Ausdruck kommende Steigerung des osmotischen Druckes in der Zelle ist es dann, welche das Hämoglobin aus dem Stromagehäuse heraustreibt.

2) Entgegen allen Beweisen einer Verschiedenheit von Agglutinin und Lysinsubstanzen hält Verf. an seiner Anschauung fest, daß das Agglutinin identisch ist mit dem Immunkörper des Hämolysins. In gleicher Weise soll das auch für Bakterienagglutinine und Bakteriolsine gelten. Bei einzelnen Seris, die trotz stark hämolytischer keine agglutinierenden Eigenschaften zeigten, gelang es ihm, durch Verdünnung oder Inaktivierung stets auch Agglutination zu demonstrieren. Das Agglutinin wird ferner durch Erwärmen auf 55° dergestalt verändert, daß das mikroskopische Bild nicht mehr Agglutination, sondern eine „Agglomeration“ zeigt, eine Zusammenballung ohne Verklebung. Komplementzufügung führt auch wieder normale Agglutination herbei.

Die beiden folgenden Kapitel, „praktische Bedeutung der Serumhämolyse“ und „Technik und Methoden“ bringen nichts Neues; ausführlich wird besonders die mikroskopische Technik der Hämolysinuntersuchung behandelt, für die eine ganze Reihe wichtiger Kautelen zu beachten ist.

Seligmann (Berlin).

Massaglia, Aldo, Osservazioni sul potere emolitico del liquido cefalo-rachideo. (Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1905. No. 7/8.)

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist nach Verf. im normalen Zustande mit normalem Blutserum hypertonisch oder isotonisch, sehr selten nur leicht hypotonisch.

In der Tat geht sie nicht nur keine Hämolyse im reinen Zustande ein, sondern kann sogar noch einen ziemlich starken Zusatz destillierten Wassers vertragen, ohne daß deshalb die roten Blutkörperchen aufgelöst würden.

In pathologischen Fällen, d. h. bei tuberkulöser Meningitis, haben wir, so sagt Verf., ein Sinken des kryoskopischen Punktes, der von $-0,60$ im Durchschnitt auf $-0,50$ fällt, ein Abnehmen der Chlorsalzquantitäten von 0,7 auf 0,4 Proz. Demnach wäre also die Flüssigkeit verdünnt. Daraus geht dann nach Verf. hervor, daß eine geringere Menge Wassers erforderlich ist, um den zur Hämolyse nötigen Grad von Hypotonie zu erreichen. Im Durchschnitt sind 6—8 Tropfen destillierten Wassers auf 10 Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit erforderlich.

Außerdem hat Verf. auch untersucht, ob nicht die Gegenwart von Lysinen festgestellt werden konnte, was angesichts des Vorhandenseins von Albumin und Leukocyten nicht ohne weiteres auszuschließen war.

Die Versuche des Verf. in dieser Richtung sind noch nicht beendet. Nach Vergleich der durch frische Flüssigkeit eintretenden Hämolyse mit der, die sich einstellte, nachdem die Flüssigkeit 1 Stunde lang auf 55° gehalten worden war, glaubte Verf., einen Niedergang des hämolytischen Vermögens in der erwärmten Flüssigkeit wahrgenommen zu haben.

Er glaubt deshalb, daß die Vermutung Bards, daß nämlich in der Cerebrospinalflüssigkeit Lysine enthalten seien, nur in den Fällen wahrscheinlich und verwendbar ist, in denen die chemische Prüfung und die Cytod Diagnose die Gegenwart von Albumin und Leukocyten ergibt.

Bertarelli (Turin).

Buxton, B. H., Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement diversion. (Journ. of Med. Research. Vol. XIII. 1905. Aug. No. 5. p. 431—459.)

In einer früheren Mitteilung hat Verf. seine Ergebnisse über die Zahl der Typhus-, der Paratyphus- und der Cholerakeime, welche durch 1 ccm normales Kaninchenserum vernichtet wurden, veröffentlicht. In der vorstehenden Arbeit hat er den Einfluß der Immunisierung dieser Tiere auf die Vernichtungsfähigkeit des Serums geprüft.

Zunächst hat er den Befund von Löffler und Abel bestätigt, nämlich daß das Typhusimmunserum nur bei gewisser Konzentration seine Fähigkeit zeigt, Meerschweinchen vor dem Tode nach Typhusbacilleneinspritzungen zu schützen, dagegen bei schwächerer sowohl als auch bei stärkerer Konzentration seine Schutzkraft zum großen Teil oder gänzlich verliert. Auch bestätigte er die analogen Resultate der Versuche in vitro von Neisser und Wechsberg. Ferner hat Verf. frisches, unerhitztes, nicht verdünntes Typhus- und Paratyphusimmunserum mit normalem Serum verglichen und gefunden, daß solches Immunserum gar kein Vernichtungsvermögen für homologe Bakterien besitzt, wohl aber für Cholerakeime. Dagegen tötet das normale Serum alle drei dieser Bakterienarten. Nach Neisser und Wechsberg wäre nun, wie bekannt, das Ausbleiben der Bakteriolyse bei den unverdünnten Immunseren dadurch zu erklären, daß das Komplement durch den Immunkörper abgelenkt wird, aber durch diese Theorie könnte man doch nicht das Abtöten der Cholerabacillen in dem Typhus- und Para-

typhusimmunserum erklären, denn das Komplement wird im allgemeinen für nicht spezifisch gehalten, das Komplement für den Typhus- und für den Paratyphusbacillus ist nicht anders als für den Cholerabacillus, und wenn das Komplement für erstere durch den Immunkörper abgelenkt ist, so müßte es auch für den Cholerabacillus abgelenkt sein. Es ist allerdings wahr, daß das Komplement sich nicht immer strikt durchgehend indifferent erweist, im Gegenteil scheint es, als ob gewisse Komplemente spezifisch wären.

Um also die Resultate in Einklang mit der Ablenkungstheorie zu bringen, muß man annehmen entweder:

1) daß das Komplement für den Cholerabacillus ganz anders ist als diejenigen des Typhus und Paratyphus, oder

2) daß das Vorhandensein von Typhus- resp. Paratyphusbacillen einen solchen Einfluß auf das Komplement ausübt, daß dasselbe mit den freien Immunkörpern sich vereinigt, ohne daß die Bakterien selber an der Reaktion sich beteiligen, während beim Einführen der Cholerabacillen keine solche Reaktion eintritt. Im ersteren Falle, beim Einführen der Typhusbakterien, findet eine Komplement-Immunkörperkombination statt, aber nicht im letzteren, wo Cholerakeime eingeführt sind, oder

3) daß das Einführen der Cholerabacillen in das Typhusimmunserum die Affinitäten der Komplemente so verändert, daß letztere die Typhusimmunkörper verlassen und sich an die Cholerazwischenkörper hängen.

Obige Verhältnisse werden durch treffende Diagramme anschaulich gemacht.

Von den drei Hypothesen findet Verf. keine befriedigend, doch muß man eine von denselben annehmen, wenn man die Tatsachen durch die Komplementablenkungstheorie erklären will. Die letzten zwei von den Hypothesen sind wegen der gezwungenen Annahmen, welche sie verlangen, zu verwerfen, und was die letzteren betrifft, so sprechen viele Tatsachen dagegen. Z. B. absorbiert man alle Komplemente des normalen Serums mit Cholerakeimen, so vernichtet das Serum keine Typhusbacillen mehr, während das nicht so vorbehandelte Normalserum unter sonst gleichen Bedingungen ca. 1 Million Typhusbacillen pro 1 ccm zu töten im stande ist. Also scheint das Komplement für den Typhus und für den Cholerabacillus identisch zu sein. Man könnte allerdings annehmen, daß in diesem Falle den Cholerabacillen die Fähigkeit zukommt, nicht nur ihre eigenen Komplemente zu absorbieren, sondern auch diejenigen der Typhusbacillen und daß die Komplemente also doch in gewissem Sinne spezifisch wären.

Nach allem Gesagten ist man geneigt, an der Richtigkeit der Ablenkungstheorie überhaupt zu zweifeln. Ferner wird das Vertrauen auf die Theorie durch folgende Erwägungen noch weiter geschwächt: Es wurde nämlich festgestellt, daß das nicht erhitzte Immunserum ohne Zusatz von fremdem Komplement beim Verdünnen sich gerade so verhält, wie das durch gleiche Menge Komplements reaktivierte, erhitzte Immunserum. Im letzten Falle entsprechen die Verhältnisse denjenigen der Neisser-Wechsberg'schen Versuche und da in dem nicht verdünnten Serum ein Uebermaß von Immunkörpern vorhanden sein könnte, so wäre es wohl möglich, daß diese die verhältnismäßig geringe Zahl der Komplemente ablenken. Im ersteren Falle aber werden Immunkörper und Komplemente zugleich verdünnt, und wenn die Ablenkung im konzentrierten Serum stattfindet, soll es auch im verdünnten. Das verdünnte, frische, nicht erhitzte Immunserum soll nicht bakteriolytischer

sein als das nicht verdünnte (veranschaulicht durch entsprechende Diagramme). Wenn die Theorie richtig wäre, so würde das frische Immunserum überhaupt nicht im stande sein, in irgend welcher Konzentration Bakterien zu töten. Doch zeigen die Versuchsergebnisse, daß es, wie bei dem mit einer bestimmten Menge fremden Komplements reaktivierten Immunserum, so auch mit dem frischen Serum drei Zonen gibt, eine Prozone, eine Tötungszone und eine Postzone, je nach der Konzentration. Um diese Resultate in Einklang mit der Ablenkungstheorie zu bringen, muß man die gezwungenen Voraussetzungen machen: 1) daß Komplemente spezifisch sind, sonst würden Cholerabakterien nicht durch das Typhusserum getötet, weil allgemeingeltende Komplemente schon durch Typhusimmunkörper gebunden sein würden, 2) daß im konzentrierten Immunserum die Komplemente abgelenkt werden, nicht aber in verdünntem Immunserum, sonst würde das verdünnte Typhusserum nicht im stande sein, mehr Typhusbacillen zu vernichten als das konzentrierte.

Die bekannten Versuche und Schlüsse von Lipstein haben zum jetzigen Zwecke nur untergeordnete Bedeutung, werden aber deshalb erwähnt, weil viele deutsche Autoritäten auf dieselben verweisen, als ob sie für die Ablenkungstheorie völlig beweiskräftig wären.

Der Verf. ist zunächst auf den Gedanken gekommen, daß die Komplementablenkung vielleicht durch ähnliche Prozesse bewirkt wird, wie Bordet für die Antihämolyse annimmt, obwohl diese Autorität selbst seine Ideen auf das Gebiet der Bakterienimmunseren nicht erstreckt hat. Es könnte aber sein, daß es Antialbumine gibt, welche die Komplemente verankern und dadurch die Immunkörper ausschließen. Es ist wohl bekannt, daß Typhusbacillen leicht abzusplattende, abfiltrierbare Albumine besessen, und wenn man Typhusbacillen einem Tiere injiziert, so kann man sich die Sache so vorstellen, daß solche Albumine von den Bacillen abgebrochen sind und die Produktion von Antikörpern unabhängig von den Bakterien selber verursachen.

Wenn man nun Typhusbacillen zu dem Immunserum zugibt, so kann man sich vorstellen, daß die abtrennbaren Albumine sich absondern und daß nun die Antialbumine auf der einen Seite sich an diese verankern, auf der anderen Seite so viele von den Komplementen absorbieren, daß nicht genug davon freibleiben, um die Bacillen zu vernichten.

Diesen Prozeß könnte man die Antialbumintheorie nennen und er wäre eher als eine Absorption des Komplements zu betrachten, denn als eine Ablenkung desselben. Durch diese Theorie läßt sich wohl das Neisser-Wechsbergsche Phänomen mit immer derselben Menge des Komplements erklären.

Bei immer gleichbleibender Menge des Komplements, wenn das Immunserum stufenweise verdünnt wird, nimmt die Zahl der Antialbumine immer mehr und mehr ab, bis dieselben schließlich nicht alle Komplemente absorbieren können, und nun sind diese also erst jetzt im stande, alle vorhandenen Immunkörper zu verankern und die Bacillen zu töten, falls genug von diesen vorhanden sind.

Durch diese Hypothese könnte man auch die Tatsache erklären, daß nämlich das Typhusimmunserum die Cholerakeime vernichtet. Da in diesem Falle keine Typhusbacillen in das Serum hineingetan sind, so gibt es eben von den Typhusbacillen keine abgesplatteten Albumine, mit welchen die Antialbumine sich verbinden können. Folglich sind keine Komplemente nötig, um die Albumin-Antialbuminverbindung zu vervollständigen; deshalb sind dieselben zur Vernichtung der Cholerabacillen verwertbar.

Durch die Antialbumintheorie kann man auch verstehen, weshalb frisches Typhusimmunserum die homologen Bakterien nicht vernichtet, da in diesem Falle die Komplemente alle durch die Albumin-Antialbuminverbindung absorbiert werden.

Durch treffende Diagramme werden alle obigen Verhältnisse der Antialbumintheorie erläutert.

Wenn aber auch vieles durch diese Theorie zu erklären wäre, so bietet dieselbe doch keine Erklärung der Tatsache, daß das verdünnte Immunserum seine homologen Bakterien tötet. Denn wenn das Serum verdünnt wird, so werden die Komplemente, das Antialbumin und die Immunkörper alle drei gleichmäßig verdünnt. In diesem Falle würde man wie mit der Ablenkungstheorie die gezwungene Voraussetzung machen müssen, daß die Affinitäten der Komplemente durch das Verdünnen verändert werden. Man würde annehmen müssen, daß die Affinität der Komplemente für die Antialbumine durch das Verdünnen nun so schwach wird, daß die Komplemente ihre ganzen Kräfte auf die Immunkörper anwenden und nun die Bakterien töten. Eine solche Annahme ist kaum berechtigt.

Es war also schon von vornherein nicht zu erwarten, daß die Antialbumintheorie den Schlüssel zu dem rätselhaften Phänomen liefern würde, aber dieses wurde dennoch durch Versuche geprüft, wie folgt:

Typhusbacillen wurden in destilliertem Wasser suspendiert und mit einer Schüttelmaschine auf eine Stunde geschüttelt, das Wasser alsdann durch einen Berkefeldschen Filter filtriert, die Bacillen sorgfältig gewaschen und in Salzlösung suspendiert. Wenn nun die abtrennbaren Albumine auf diese Weise entfernt werden, so sollen die Bacillen eben für das konzentrierte Serum empfindlicher geworden sein, da keine abtrennbaren Albumine mehr vorhanden sind, um die Komplemente zu absorbieren. Es hat sich aber herausgestellt, daß die so gewaschenen Bacillen weder für das normale, noch für das Immunserum empfindlicher waren als die nicht gewaschenen. Dasselbe gilt auch für den Paratyphus.

Vielleicht waren aber durch das Waschen und Filtrieren nicht alle abtrennbaren Albumine entfernt. Also wurden die Bacillen erst mit Immunserum behandelt, um sie von den abtrennbaren Albuminen durch Absorption zu befreien, dann wurden sie zentrifugiert und 3mal mit Salzlösung ausgewaschen.

Die Resultate dieser Versuche haben ergeben, daß die so behandelten Bacillen, anstatt empfindlicher gegen bakteriolytisches Serum zu werden, im Gegenteil eher an Resistenz gewonnen zu haben schienen.

Also liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß durch solche Behandlung Typhus- oder Paratyphusbacillen von Albuminen, welche die Fähigkeit besitzen, die Komplemente zu absorbieren, befreit werden.

Nach allem Gesagten muß man also schließen:

A. Daß durch die Theorie der Komplementablenkung durch überflüssige Immunkörper zu erklären wäre:

1) Das Löffler-Abelsche Phänomen, 2) das Neisser-Wechsberg'sche Phänomen, 3) das Fehlen der Bakteriolyse beim konzentrierten Immunserum. Auf der anderen Seite aber reicht dieselbe nicht aus, zu erklären: 4) Weshalb das konzentrierte Typhus- und Paratyphusserum für die Cholerabacillen bakteriolytisch ist, 5) weshalb das frische Immunserum bei gewisser Konzentration sich bakteriolytisch zeigt, während das unverdünnte und das noch verdünntere unwirksam sind.

B. Daß durch die Theorie der Absorption des Komplements durch Antialbumine zu erklären wäre:

1) das Löffler-Abelsche Phänomen, 2) das Neisser-Wechsberg'sche Phänomen, 3) das Ausbleiben der Bakteriolyse bei dem konzentrierten Immunserum, 4) die Bakteriolyse der Cholerabacillen durch das konzentrierte Typhusserum. Dagegen könnte man die Abtötungszone beim frischen, verdünnten Immunserum nicht durch diese Theorie erklären.

Es ist aber wahrscheinlich, daß alle oben genannten Phänomene im Grunde genommen dieselbe Ursache haben, also, wenn man nicht sehr gezwungene Voraussetzungen macht, so sind beide Hypothesen zu verwerfen.

Eine andere Erklärung bietet vielleicht die Agglutinationstheorie, wodurch die Bakterien durch schnelles Zusammenballen im konzentrierten Serum mechanisch geschützt werden sollten. Diese Theorie findet in einer besonderen Abhandlung Berücksichtigung.

Meade Bolton (Washington).

Buxton, B. H., Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement diversion. (Journ. of Med. Research. Vol. XIII. No. 5. August 1905. p. 461—485. Part II.)

Im ersten Teil der vorliegenden Mitteilung wurde gezeigt, daß durch die Theorie der Komplementablenkung nicht alle Phänomene, welche im Immunserum einhergehen, zu erklären sind, und doch sind diese Phänomene höchstwahrscheinlich durch ein und dieselbe Ursache bedingt. Eine zweite Hypothese wurde ebenfalls unzureichend gefunden, nämlich die Bildung von Antialbuminen. An derselben Stelle wurde darauf hingedeutet, daß der Agglutinationszustand der Bacillen vielleicht die Erklärung der genannten Phänomene darbieten würde. Im folgenden wird die Antialbumintheorie ganz außer acht gelassen, da dieselbe, wie gezeigt wurde, weder theoretische noch experimentelle Grundlage hat. Das Neisser-Wechsberg'sche Phänomen wird kurzweg „das Prozone-Phänomen“, und die zwei Theorien, welche berücksichtigt werden, die „Komplementablenkung“ und die „Agglutination“ genannt.

Wolff war der erste, der aus theoretischen Gründen ohne experimentellen Beweis auf die Wahrscheinlichkeit gedeutet hat, daß agglutinierte Bakterien nicht leicht durch die Lysine angegriffen werden können. Wenn man nun mit Immunserum arbeitet, so fällt es auf, daß das Prozonephänomen beinahe immer gleichzeitig mit der Agglutinationskraft zusammentrifft. Wenn die Agglutinationskraft auch stark ist, so ist die Prozone oft breit. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß im konzentrierten Serum die Agglutination so schnell und vollkommen ist, daß die Bakterien im Zentrum der Klumpen mehr oder weniger von dem Angriff der Immunkörper und Komplemente mechanisch geschützt sind, und daß diese nun sich im Innern der Klumpen vermehren. Wenn sie sich allmählich nach außen schieben, werden die ersten allerdings vernichtet, aber dadurch werden die Komplemente schließlich alle aufgebraucht. Je kleiner die Klumpen und je weniger zusammengepackt sie sind, desto leichter werden die Bacillen vernichtet.

Zwei Versuchsreihen aus dem ersten Teile der vorliegenden Arbeit zeigen wohl, daß die agglutinierten Bacillen, ob deshalb oder nicht, der Lysinwirkung gegenüber weniger empfindlich sind als die nicht agglutinierten. Diese Resultate könnte man aber auch zu Gunsten der Komplementablenkung auslegen.

Es ist nicht leicht, Versuche zu entwerfen, welche direkt die Stichhaltigkeit oder das Gegenteil der Agglutinationstheorie direkt beweisen, folgende aber zeigen, welche von den zwei Theorien zu dem Prozonephänomen am besten passen.

„I. Reihe. A. Inaktiviertes Immunserum wird mit normalem Serum vermischt und nach einer Stunde werden die Bacillen zugegeben. Dieses Verfahren bietet den Komplementen eine gute Gelegenheit, sich mit den Immunkörpern zu verbinden, ehe die letzteren in Berührung mit den Bacillen kommen.

Reihe B. Die Bacillen werden in das inaktivierte Immunserum gebracht und eine Stunde später das normale Serum zugegeben. In diesem Falle werden die Bacillen völlig agglutiniert, ehe das normale Serum zugegeben wird.“

Wenn nun das Phänomen durch Komplementablenkung zu erklären wäre, so sollten in der Serie A die Prozone breiter sein als in der Serie B, weil eben die Gelegenheit zur Komplementablenkung besser ist in dem ersten als in dem letzten Falle, und umgekehrt, wenn das Phänomen auf der Agglutination beruht.

In beiden Versuchsserien fielen die Zonen gleich groß aus, also ist daraus nicht zu ersehen, welche Theorie den Ergebnissen am besten entspricht.

II. Andere Versuche wurden unternommen, um zu sehen, ob man durch das Schütteln etwa agglutinierte Bacillen trennen und dieselben auf diese Weise der Einwirkung der Lysine zugänglicher machen könnte. Aber Versuche nach dieser Richtung mit einem dazu eingerichteten elektrischen Schüttelapparat haben gezeigt, daß solches Trennen, wie man es durch Schütteln erzielt, mindestens keinen wesentlichen Einfluß auf die Bakteriolyse ausübt.

Noch andere Versuche wurden angestellt, um zu probieren, ob das Auswaschen der agglutinierten Bacillen dieselben empfindlicher gegen die Bakteriolyse macht oder nicht. Diese Versuche fielen aber auch negativ aus. Aber abgesehen von der Agglutinationstheorie, scheinen die Immunkörper sich nicht mit den Bacillen zu verbinden, sonst wären letztere, wenn sie erst mit Immunserum behandelt sind, empfindlicher als nicht vorbehandelte Bacillen; dieses scheint aber gar nicht oder nur in geringem Grade der Fall zu sein.

Schließlich wurden 5 Kaninchen mit Typhus- resp. Paratyphusbacillen durch aufeinander folgende Dosen der betreffenden Bakterien immunisiert. Die bakterizide Kraft des Serums wurde jedesmal am 7. Tage nach jeder Einspritzung geprüft. Alle 9 Tage bekamen die Kaninchen die Einspritzungen, bis sie jedes 6 davon erhielten. Danach wurde mit den Injektionen aufgehört und das Serum alle 5 Tage von nun an bis zur fünften weiteren Probe geprüft. Ein Kaninchen wurde etwas anders behandelt, dieses Tier erhielt 8 aufeinanderfolgende Injektionen und die weiteren Proben wurden in diesem Falle weggelassen.

Agglutinationsproben und Beobachtung des Prozonephänomens wurden in allen Fällen parallel gemacht und die Kurven für diese beiden Reaktionen mit Hilfe von entsprechenden Diagrammen festgestellt.

Die absolute Höhe der Prozone und diejenige der Tötungszone lassen sich von einem Versuche zum anderen nicht genau vergleichen, weil eben die Aufschwemmungen der Bacillen nicht immer die gleiche Bakterienzahl enthalten. Es ist selbstverständlich, daß, wenn viele Bakterien in der Aufschwemmung vorhanden sind, die Prozone und

die Postzone relativ breit ausfallen werden, während die Tötungszone relativ eng sein wird, aber doch entsprechen wohl die Kurven den Verhältnissen im allgemeinen.

Abgesehen von der Grundfrage der Beziehung zwischen dem Agglutinationsvermögen des Immunserums und des Prozonephänomen, liefern die Versuche einige an und für sich interessante Ergebnisse. Diese sind folgende:

1) Nach der ersten Einspritzung erreicht die Tötungszone einen etwas höheren Punkt als mit normalem Serum, doch braucht derselbe immer nicht sehr hoch zu sein. Das Kaninchen, welches die 8 Einspritzungen erhalten hat, zeigte in diesem Stadium überhaupt keine Tötungszone. Vielleicht beruht aber dieses Resultat auf einem Versuchsfehler.

2) Nach der 2. bis zur 4. oder 5. Einspritzung kommt der Gipfel der Tötungszone und die Prozone zum Vorschein.

3) Ungefähr nach der 4. Injektion fällt die Tötungszone ganz aus und Pro- und Postzone vereinigen sich, und dieser Zustand bleibt eine lange Zeit, nachdem alle Einspritzungen ausgelassen sind, bestehen. Wie lange er anhält, war für den Typhus nicht festgestellt, aber für den Paratyphus dauerte er ungefähr 3 Wochen nach der letzten Einspritzung. Es wird manchmal schwer, die Tötungszone zu konstatieren, weil eben dieses dritte Stadium oft sehr schnell erreicht wird. Da in mehr als 20 Fällen aber eine Tötungszone durch eine Prozone vorausgegangen war, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß dieses Phänomen in gewissen Stadien des Immunisierungsprozesses stattfindet, und hierin liegt gerade der Hauptgrund gegen die Theorie der Komplementablenkung.

4) Im dritten Stadium, wenn nur sehr wenig Bacillen eingesät sind, werden sie durch das konzentrierte Serum getötet, obwohl die Tötungszone sehr eng ist, nicht über 1:10 oder 1:20 Verdünnung. Es können auch schwache Andeutungen einer Prozone bei 1:1 sich zeigen, aber dieselbe wird nie scharf markiert.

5) Das Serum im dritten Stadium aber enthält eine sehr große Menge von Immunkörpern, wie aus einem Versuche nach der Neisser-Wechsberg'schen Methode ersichtlich wird. Wenn man genug Komplemente hat, so tötet das Serum in diesem Stadium viele Bacillen in einer Verdünnung von 1:10000.

Was nun die Beziehung zwischen Agglutination und Prozone betrifft, so laufen die Kurven derselben nicht so nahe zusammen, wie dies zu erwarten wäre, wenn dieselben voneinander abhängig wären. In 2 von den Versuchen mit dem Paratyphus kehrte die hämolytische Kraft des Serums gegen das Ende des Versuchs in der Tat bis zur Norm zurück, während das Agglutinationsvermögen relativ hoch blieb.

Diese Versuche geben ebensowenig als die anderen Grund dafür, anzunehmen, daß die Bacillen durch die Agglutination vor der Bakteriolysen geschützt werden. Das Agglutinationsvermögen eines Serums kann hoch sein zu derselben Zeit, als es nur eine enge Prozone hat, und umgekehrt.

In der Epikrise weist Verf. auf eine Anzahl analoger Phänomene hin. Das Proagglutinoidphänomen, gewisse Versuche von Flexner und Noguchi mit Schlangengift, das Niederschlagen von Kolloiden durch andere Kolloide, das Niederschlagen von Kolloiden durch gewisse Salze, das Niederschlagen der Kolloide durch Alkohol, die Agglutination von Bakterien durch Salze u. a. m. Meade Bolton (Washington).

Conradi, H. und Kurpjuweit, O., Ueber die Bedeutung der bakteriellen Hemmungstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darmes. [II. Mitteilung.] (Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 45 und 46.)

Die Hemmungen im Bakterienleben sind auf stoffliche Vorgänge, auf Bildung von Autotoxinen zurückzuführen.

Die Bakterienvegetation des menschlichen Darmes ist eigener Art und von den mit der Nahrung zugeführten Bakterien bis zu einem gewissen Grade unabhängig. Der Erwachsene scheidet innerhalb von 24 Stunden etwa 10 g trockene Bakterien aus. Diese ungeheure Bakterienmasse beteiligt sich lediglich an der Vergärung der Kohlehydrate, während die Eiweißzersetzung den Verdauungssäften zufällt. Wohl aber erzeugen die Darmbakterien massenhaft bakterielle Hemmungstoffe. Faecesfiltrat, Agarnährböden zugesetzt, hindert noch in der Verdünnung 1:4000 das Wachstum von Typhus-, Paratyphus-, Coli-, Lactis aërogenes-Bakterien und der Darmflora. Die antiseptische Wirkung ist eine elektive. Am stärksten werden Typhusbacillen beeinflusst. In der Tat ist bei der Hauptmasse der mit dem Kot ausgeschiedenen Kleintierbewesen jede Lebenstätigkeit erloschen.

Weitere Versuche lehren, daß diese in den Faeces enthaltenen Hemmungstoffe fast ausschließlich den Darmbakterien entstammen. Sie stimmen mit den in Bakterienkulturen aufgefundenen Hemmungstoffen völlig überein. Nur ein geringer hitzebeständiger Anteil der Hemmungskörper ist auf die Autolyse der Darmschleimhaut oder auf die Eiweißfäulnis zurückzuführen.

Die Peristaltik des Dünndarms, die Wasserverarmung und Eindickung des Kotes im Dickdarm vermag allein diese Bakterienhemmung nicht zu erklären. Die von Bienstock nachgewiesene fäulniswidrige Wirkung des *Bact. coli* erklärt nicht dessen eigene Schädigung. Reaktion des Darminhaltes, Mangel an Nahrungsstoffen, antiseptische Wirkung der Fermente, Verdauungs- und Absonderungssäfte der lebenden Darmwand geben keine stichhaltigen Gründe ab. — Die obligaten Darmbakterien sind also von besonderer physiologischer Bedeutung. Besonders ragt die fäulniswidrige Fähigkeit des Kolibakteriums hervor. Vermöge ihrer elektiven Eigenschaften sorgen die obligaten Darmbakterien für eine gleichbleibende Zusammensetzung der Bakterienvegetation des Darmes. Sie selbst entgehen dem Wachstumsstillstand durch eine Giftgewöhnung, wenn auch die Hauptmasse der Selbstvergiftung erliegt. Im gesunden Darm halten die Fäulnisvorgänge infolge der Hemmungstoffe der Darmbakterien ein gewisses Maß inne. Auf der gleichen Ursache beruht die Schutzkraft des Darmes gegenüber gewissen mit der Nahrung eingeführten Bakterien (Krankheitserreger). Ein Uebertritt der Hemmungstoffe in die Blutbahn ließ sich nicht nachweisen. Vielleicht sind sie an der Erzeugung der Serumalexine aber doch mitbeteiligt.

Bei Verstopfung ist die Menge der den Darm verlassenden Keime infolge der Anhäufung von Hemmungstoffen im Dickdarm auffällig verringert. Reicht bei Erkrankungsfällen (gesteigerte Peristaltik, massenhafte und häufige Entleerung, Fortspülung durch entzündliche Ausscheidungen) die Schutzwirkung der bakteriellen Hemmungstoffe nicht aus, so siedeln sich Cholera-, Typhus- u. s. w. Keime an Stelle der obligaten Darmbakterien an (Dauerausscheidung). Für gewöhnlich werden indessen Krankheitserreger, z. B. Typhuskeime, durch die Hemmungs-

wirkung der obligaten Darmbakterien, aber auch durch Eigengiftbildung (Versuchstabelle) behindert.

Die Menge der aus dem Darm ausgeschiedenen Bakterien wechselt fast täglich. Dementsprechend schwankt auch der antiseptische Wert der Hemmungsstoffe im Kot nicht unerheblich.

Georg Schmidt (Berlin).

Sacerdotti, C., Sulla produzione dagli eritrociti di sostanze capaci di saturare le emolisine. (Atti dell' Accad. d. Scienze med. e nat. Ferrara. Vol. LXXIX. p. 1—2.)

Daß die Flüssigkeiten, in welche Keime, wie Typhusbacillus, Cholera-vibrio, gebracht werden, vom Bakterienkörper losgerissene Rezeptoren enthalten, ist nach den Versuchen Shigas und Neissers und nach den verschiedenen Arbeiten, die das Vorhandensein dieser freien Rezeptoren bestätigt und ihre Kenntnis erweitert haben, hinreichend bekannt.

Läßt sich nun ein ähnlicher Vorgang bei den in Anschwemmung gehaltenen roten Blutkörperchen feststellen? d. h. geben diese Blutkörperchen an die sie umgebende Flüssigkeit Rezeptoren ab? Verf. spricht sich in positivem Sinne aus. Läßt man nämlich, so sagt Verf., zu verschiedenen Zeiten rote Blutkörperchen anschwemmen und behandelt diese dann mit hämolytischem Serum, so sieht man, daß die älteren Anschwemmungen dem hämolytischen Serum gegenüber weniger empfindlich sind.

Verf. glaubt, daß dies dem Umstande zuzuschreiben sei, daß sich in der Flüssigkeit Rezeptoren befreit haben, die so die roten Blutkörperchen gegen das hämolytische Serum verteidigen. Trennt man nun die Flüssigkeit in dieser Anschwemmung ab, so kann man sehen, daß sie die roten Blutkörperchen gegen Einwirkung des hämolytischen Serums zu schützen vermag. Die roten Blutkörperchen, die diese Rezeptoren verloren haben, sind dem Hämolsin gegenüber noch empfindlich (haben, mit anderen Worten, noch Rezeptoren). Die Affinität für das Hämolsin ist bei den fixen Rezeptoren größer als bei den freien.

Unzweifelhaft bleibt jedoch damit bewiesen, daß Rezeptoren sich loslösen, in die Flüssigkeit übergehen und doch noch die haptophore Gruppe funktionieren lassen können.

Bertarelli (Turin).

Cler, Ettore, Intorno all' immunizzazione attiva contro due specie di cocchi mediante i loro prodotti d'autolisi. (Giornale d. R. Accad. di Medic. Torino. 1905. No. 5/6.)

Das von Shiga und Neisser vorgeschlagene Verfahren zur aktiven Immunisation mit den Autolyseprodukten der Keime wurde im Jahre 1904 von Shiga und Lipstein verwandt zur Immunisation des Menschen gegen Typhus und fast gleichzeitig von Bertarelli, der seine Wirkung gegen die Choleravibrionen an sich selbst und an Laboratoriumstieren erprobte.

Da nun die Immunisation mit freien Rezeptoren (wie einige sich auszudrücken pflegen), wenn sie auch manche Fehler an sich hat, doch immerhin unleugbare Vorteile bietet, die von den genannten Forschern hervorgehoben worden sind (deren hauptsächlichster darin besteht, daß man durch die Kerze filtrierte Materialien verwendet), so hat Verf. es auf Anraten von Bertarelli hin versucht, sich genannten Verfahrens für 2 Kokkenformen zu bedienen, und dies nicht allein, um zu versuchen, ob die besagte Methode auch auf andere als die erwähnten Mikrobenarten ausgedehnt werden könne, sondern hauptsächlich, um zu

erfahren, ob die Filtrate der Kulturen unbeweglicher und geißelloser Kokken Schutzstoffe besäßen. Die Ergebnisse dieser Forschungen bilden dann ein Supplement zu denen Gino de Rossis, der nachwies, daß die Bruchstücke bakteriischer Geißeln enthaltenden Filtrate Schutzkraft besitzen.

Zu besagten Versuchen verwandte Verf. einen aus der Luft des Laboratoriums isolierten Coccus, der sich Tieren gegenüber (Kaninchen, Meerschweinchen) indifferent erwies, was also gestattete, Immunisationsversuche mit vom Bakterienkörper befreiten Rezeptoren vorzunehmen und außerdem günstige Vergleichsproben anzustellen über den Wert der mit einem solchen Verfahren erhaltenen Immunität gegenüber der nach Behandlung mit den Bakterienkörper selbst erhaltenen. Außerdem diente der *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Die ersten Versuche, bei denen die zur Immunisation gegen bewegliche und begeißelte Keime übliche Technik zur Verwendung kam, ließen Verf. infolge des im Serum aufgetretenen schwachen Agglutinationsvermögens und seiner unsicheren bakteriziden Eigenschaft zu keinem Schlusse gelangen. Da man bei den Immunisationsversuchen nur den entschieden auftretenden Erscheinungen sicheren Glauben schenken kann, eben weil zu viele Ursachen auf dem Gebiete so komplizierter Erscheinungen, wo nicht absolute Klarheit herrscht, zu Interpretationsfehlern führen können.

Nachdem Verf. demgemäß die Präparationstechnik geändert hatte, in der Weise, daß er vor allem die Macerationsperiode der Keime verlängerte, die Dosis der jedesmal eingeführten Produkte erhöhte und zwar mit Hülfe einer durch nur leichte Wärme begünstigte Eindickung der filtrierten Flüssigkeit im Vakuum, indem er ferner die Behandlung der Tiere mit wiederholten Injektionen gründlich durchführte, konnte er im Serum das Auftreten eines bedeutenden spezifischen und bakteriziden Agglutinationsvermögens feststellen (Verdünnung des Serums von 1:100 bis 1:250), sowie die Gegenwart von Antikörpern, die mit der Fixation der Alexine nach Bordet nachgewiesen werden konnten.

Verf. prüfte dann später das Serum einiger so immunisierter und daraufhin 2 Monate lang in Ruhe gelassener Tiere neuerdings und fand dabei die Agglutinationsfähigkeit nur wenig vermindert, das bakterizide Vermögen aber bedeutend schwächer.

Nach Verf. kann also behauptet werden, daß auch die autolytischen Produkte unbeweglicher und gezeißelter Keime im stande sind, in den Tieren die Erzeugung spezifischer Antikörper zu bewirken, immerhin aber in geringerem Maßstabe, als die mit Geißeln ausgestatteten Mikroorganismen, soweit dies wenigstens aus den bis heute angestellten Versuchen hervorgeht.

Bertarelli (Turin).

Tchitchkine, Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XIX. 1905. p. 335.)

Die Toxine des van Ermengemschen Bacillus der Fleischvergiftung sind ein wahres Nervenzellengift; sie sind im Gegensatz zu den Toxinen der Diphtherie und des Tetanus im stande, auch von der Schleimhaut des Verdauungstraktes aus ihre Giftwirkung zu betätigen. Durch subkutane Impfung mit steigenden Dosen ist es bisher nur bei der Ziege gelungen, Immunität zu erreichen.

T. hat nach ausführlicher Darstellung dieser Vorgänge über seine eigenen Versuche berichtet, beim Kaninchen durch Botulismustoxin auf

gastro-intestinalem Wege Giftfestigkeit zu erreichen. Er hat schon nach 2—3 untertödlichen Dosen erreicht, daß an sich tödliche Mengen und mehr — bis zur 4- und 5-fachen Menge — vom Magen aus vertragen wurden, während er nur in zwei Fällen das Vorhandensein einer aktiv erworbenen Immunität gegen subkutane Impfung geprüft hat. Dabei hat sich dann herausgestellt, daß nur die einfache tödliche Dosis anstandslos vertragen wurde, während bei Impfung mit der doppelten Menge Tod nach 8 Tagen eintrat gegenüber dem nach 5 resp. 6 Tagen erfolgenden Tod bei den ungeimpften Kontrolltieren. Der Versuch einer passiven Immunisierung von Kaninchen mit dem Serum auf gastro-intestinalem Wege vorbehandelter Tiere blieb ohne Erfolg.

Die meisten immunisierten Tiere gingen spontan innerhalb Monatsfrist nach der letzten Impfung ein.

Demnach scheint es doch, daß der Verf. an den Kaninchen ein nur wenig taugliches Objekt in Behandlung genommen hat. Nach den von ihm auch erwähnten Kempnerschen Versuchen sind bei subkutaner Impfung Kaninchen und Meerschweinchen sehr empfindlich gegen das Botulismustoxin, das ihnen subkutan beigebracht wird: sie gehen kachektisch zu Grunde. Kempner hat dagegen auch gezeigt, daß Ziegen nicht nur aktiv immunisiert werden können, sondern nachher auch Schutzstoffe in ihrem Blute haben. Die Bildung von Ambozeptoren setzt aber das Vorhandensein von bindenden Rezeptoren im Ziegenblut voraus, während solche bei Kaninchen für das Botulismustoxin bisher nicht nachgewiesen sind. Aber auch die Abwesenheit von geeigneten Rezeptoren für das Toxin des van Ermengenschen Bacillus hat T. nicht bewiesen.

Es ist möglich, daß die auf Gewinnung eines wirksamen Serums abzielenden Versuche T. bei Ziegen besseren Erfolg gehabt hätten.

Jedenfalls ist neu und interessant, daß Kaninchen, welche die subkutane Immunisierung gegen Botulismustoxin nach Kempner nicht vertragen, auf gastro-intestinalem Wege nach Tchitchkine in einem, wenn auch bescheidenen Maße, aktiv immunisiert werden können.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Reisch, W., Zur Frage der Streptokokkenimmunität. [Inaug.-Diss. Leipzig.] 8°. 41 p. Breslau 1905.

Die Untersuchungen ergaben entgegen der Ansicht von Marchand-Denys das Resultat, daß, wie auch Neufeld behauptet, eine spezifische Beeinflussung der Streptokokken durch das Aronson-Serum stattfindet.

Während Neufeld aber weiter annimmt, daß diese spezifische Wirkung sich nur in der schnelleren Aufnahme in die Leukocyten äußere, sonst nicht nachweisbar wäre, haben die vorliegenden Beobachtungen gezeigt, daß eine ausgesprochene Entwicklungshemmung der Ausdruck der spezifischen Wirkung des Aronson-Serums ist, eine Entwicklungshemmung, die sich im Reagenzglas nur in enormem Längenwachstum äußert, im Körper des immunisierten Tieres aber so energisch und kräftig vor sich geht, daß selbst dieses Längenwachstum ausbleibt.

Es wurde ferner nachgewiesen, daß die Entwicklungshemmung der Streptokokken ohne Beihilfe der Leukocyten zu stande kommt. Und um die Entwicklungshemmung für den Immunisierungsakt richtig zu beurteilen, wurde durch Tierexperiment festgestellt, daß die Entwicklungshemmung nicht gleichzeitig auch Virulenzabschwächung bedeutet, daß sie darum aber vermutlich auch nicht allein zur Heilung einer Streptokokkeninfektion führen kann.

Verf. zieht ferner aus seinen Versuchen und Beobachtungen den Schluß, daß die Wirkung des Aronson-Serums sich nur auf die Streptokokken erstreckt, daß die unter dem Einfluß des Serums beschleunigte Phagocytose nicht der Ausdruck einer Stimulierung der Leukocyten ist, sondern auch infolge der spezifischen Veränderung der Streptokokken zu stande kommt.

Die Wirkung des Aronson-Serums auf die Streptokokken äußert sich, wie Plattenversuche und Beobachtung ergeben, in einer Entwicklungshemmung, die im Reagenzglasversuche mikroskopisch als Längenwachstum zu beobachten ist, im Körper des immunisierten Tieres noch energischer vor sich geht, so daß dieses Längenwachstum ausbleibt.

Die Verlangsamung im Wachstum ist nur temporär bei Gegenwart des Aronson-Serums vorhanden und bedeutet keine Virulenzabschwächung der Streptokokken, sie ist eine Art Inaktivitätszustand, der verschwindet, sobald die Streptokokken in günstiges Nährsubstrat gebracht werden.

Das Serum allein kann also niemals zur Heilung führen. Hierzu sind die Leukocyten unentbehrlich, welche die Vernichtung der inaktivierten Streptokokken übernehmen.

Da die Aufnahme der virulenten Streptokokken in die Leukocyten im Beisein von Aronson-Serum sich schneller vollzieht als die Inkorporierung selbst abgetöteter avirulenter Streptokokken ohne Serumwirkung, so muß durch das Aronson-Serum ein Hemmnis für die Phagocytose beseitigt werden, für das eine einleuchtende, beweiskräftige Erklärung bis jetzt leider noch aussteht. E. Roth (Halle a. S.).

Feldmann, L., Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Erysipel mit Argentum colloïdale. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 3.)

Löwenheim, Bemerkung zu diesem Aufsatz. (Ebenda. No. 8.)

Nach vorausgegangenem 24-stündigen Fieber sah F. ein Gesichtserysipel sich in wenigen Minuten voll entwickeln. An zwei aufeinanderfolgenden Tagen wurde am Körper je 2,5 g Arg. coll. eingerieben. Am 3. Tage fiel die Temperatur ab und blieb normal.

L. ist der Ansicht, daß es sich der Beschreibung und dem Verlauf nach wohl nur um ein urticarielles Oedem (Schlammfieber) handelte.

Georg Schmidt (Berlin).

Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. (v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LX. p. 175.)

I. Der Altersstar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges.

Nachdem Römer noch einmal die bisherigen Anschauungen über die Pathogenese des Altersstars erwähnt hat, von denen keine eine restlos befriedigende Erklärung zu geben vermag, stellt er sich die Aufgabe, experimentell zu untersuchen, „ob wir bei dem gegenwärtigen Stande der Immunitätsforschung berechtigt sind“, den Gedanken „einer spezifischen Prophylaxe der Cataracta senilis auf dem Wege der Serumforschung“ auszusprechen, und „inwieweit wir im stande sind, schon jetzt an der Verwirklichung desselben zu arbeiten“.

Zum Ausgangspunkt seiner Erörterungen nimmt Römer Analogieen zwischen der Cytolyse der roten Blutzellen und den Vorgängen bei der Kataraktentwicklung. Der diffusionsverhindernden Membran der roten Blutzellen entsprechen Linsenkapsel und Epithelzellen, der Hämolyse

entspricht Linsenfaserzerfall und Katarakt, dem Untergang der Blutzelle durch mechanische Schädigung entspricht traumatische und Massagekatarakt. Da nun die Blutzellen auch durch chemische Giftwirkung vernichtet werden können, ergibt sich die Frage, ob „es sich nicht auch bei der spontanen Kataraktentwicklung um direkte Giftwirkung auf die Linsenzellen und -bestandteile handeln könne“, wie eine solche schon aus der Wirkung des Naphthalins auf die Linsenepithelien bekannt ist.

Die Immunitätsforschung hat nun das Vorhandensein einer Reihe von Zellgiften im normalen Serum nachgewiesen, da nun „der menschliche Organismus die allerverschiedensten cytotoxischen Substanzen Neubilden, andere in vermehrter Weise in seinem Serum anhäufen kann, so ist zum mindesten die Möglichkeit gegeben, daß bei der regressiven Metamorphose des Organismus im Alter im Blute Antikörper in Freiheit gesetzt werden, welche zu einem wichtigen Bestandteil des Linsenprotoplasma eine spezifische Affinität besitzen und welche, wenn sie vom Sekretionsorgane nicht mehr zurückgehalten werden können, durch ihre Verbindung mit entsprechenden Rezeptoren des Linsenprotoplasmas in analoger Weise die Linse schädigen könnten, wie die Verankerung der spezifischen Cytotoxine an die Blutzelle.“

Nun kann bekanntlich das Blutserum Zellgifte gegen Zellen der eigenen Species enthalten, während das Individuum selbst im allgemeinen gegen Schädigung infolge Resorption des eigenen Zellmaterials durch Regulationsvorrichtungen geschützt ist. Die Gelegenheit zur Entwicklung von Autocytotoxinen ist nun bei der senilen Metamorphose des menschlichen Organismus reichlich vorhanden; ihre schädigende Wirkung kann aber durch regulatorische Vorgänge hintangehalten werden. Für die Zellen der Linse kommen nun natürlich nur solche Cytotoxine in Betracht, welche zu bestimmten Gruppen ihres Protoplasmas Affinität besitzen, ohne daß der übrige Organismus in Mitleidenschaft gezogen zu werden braucht.

Das Primäre ist wie bei jeder Cytotoxinwirkung die Verankerung des komplexen Cytotoxins, sekundär treten erst die Gesetze des osmotischen Austausches in Kraft.

Wie sich nun aus einer Reihe von Versuchen mit Sicherheit ergeben hat, sind die inneren Augenflüssigkeiten normalerweise stets frei von Cytotoxinen; Römer stellt daher „das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges“ auf, welche die Aufgabe haben, unbrauchbare und schädliche Substanzen von den intraokularen Flüssigkeiten fernzuhalten.

Pathologische Veränderungen in der Linse werden somit erst dann einsetzen, wenn die Gefäßwand des Sekretionsorganes für cytotoxische Substanzen durchlässig wird und bleibt.

II. Die Ernährung der Linse nach der Rezeptorentheorie und der Nachweis des Rezeptorenaufbaues des Linsenprotoplasmas.

Römer erbringt hier an der Hand einer großen Anzahl von Versuchsreihen, die im Original nachzusehen sind, den sicheren Nachweis, daß in der Linse Rezeptoren erster, zweiter und vor allem auch dritter Ordnung vorhanden sind, daß also die Bestandteile der Linse prinzipiell einer Antikörperwirkung zugänglich sein können. Gilbert (Bonn).

Thomas, Some experiments in the treatment of trypanosomiasis. (British medical journal. 1905. May 27. p. 1140.)

Es wurden mit Ehrlichs Trypanrot Versuche an mit verschiedenen Trypanosomenarten infizierten Tieren angestellt. Die besten Resultate

wurden bei den Tieren mit Mal de Caderas (*Tr. equinum*) erhalten; nicht so gut waren sie bei Nagana (*Tr. Brucei*) und Surra (*Tr. Evansi*); noch schlechter waren sie bei *Tr. equiperdum*, *Tr. dimorphum* und *Tr. gambiense*. Die Parasiten verschwanden für einige Tage, kamen dann aber wieder zum Vorschein, die Lebensdauer wurde wenig beeinflusst. Nach den Versuchen, die Laveran und Mesnil mit Arsenikbehandlung angestellt hatten, schien eine Kombination beider Mittel eines Versuches wert. Die Ergebnisse waren ermutigend, doch verursacht Trypan Nephritis und hin und wieder ausgedehnte Nekrosen. Es wurden sodann Versuche mit Metarsensäureanilid ($C_6H_5NO_2As$), Atoxyl angestellt, das 37,69 Proz. Arsen enthält und 40mal geringer giftig als Sol. Fowleri sein soll. Verschiedene Tiere wurden mit den oben genannten Trypanosomenarten infiziert. In Vorversuchen wurden die Maximaldosen des Mittels für die Versuchstiere, Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse festgestellt, das in ansteigender Menge den Tieren injiziert wurde. In kleineren Dosen wurden Tiere über Monate hinaus behandelt. Die Tiere nahmen an Gewicht zu, im peripheren Blute konnten Parasiten nicht nachgewiesen werden und das Blut konnte auch auf andere gesunde Tiere die Krankheit nicht übertragen. Auch die Kombination des Atoxyls mit Trypan gab gute Resultate, wenn man von den erwähnten Uebelständen absieht. In drei Fällen konnte die Phagocytose lebender Trypanosomen beobachtet werden. Bei fast allen Versuchstieren ergaben Kontrolltiere die tödliche Wirkung der Infektion. Vergleich der Atoxylmethode mit der Laveranschen Form der Arsendarreichung ergab die Ueberlegenheit der ersteren. Versuche an Menschen wären zu empfehlen.

H. Ziesché (Leipzig).

Schleip, Karl und Hildebrandt, Wilhelm, Beitrag zur Behandlung der myeloiden Leukämie mit Röntgenstrahlen. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 9.)

Bei einem seit $2\frac{1}{2}$ Jahren bestehenden schweren Fall myeloider Leukämie wurde im Laufe mehrerer Wochen, zuletzt unter gleichzeitiger Darreichung von Arsen, die Milz 648 Minuten, das Knochenmark 130 Minuten lang bestrahlt und bei gleichbleibendem örtlichen Befund eine wesentliche Besserung des allgemeinen Zustandes wie der Blutzusammensetzung erzielt. Zuletzt traten Durchfälle auf, vielleicht durch die Einwirkung der Röntgenbestrahlung, auf die der Milzgegend benachbarten Lymphfollikel des Darmes und der Unterleibslymphdrüsen.

Georg Schmidt (Berlin).

Reunert, O., Ueber die durch Tuberkulose bedingten pseudo-leukämischen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Neutuberkulin. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 23.)

Verf. schildert die Erkrankung eines 8-jährigen Knaben, die ursprünglich ausschließlich den lymphatischen Apparat betraf und unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlief; dabei waren im Anfang die Veränderungen weit mehr an der Milz als an den Drüsen nachweisbar. Für die Annahme einer Tuberkulose war zunächst kein sicherer Beweis zu erbringen. Schließlich traten alle Merkmale einer Pseudoleukämie deutlich hervor. Dazu gesellte sich eine schnell fortschreitende Iritis mit Knötchenbildung. Eine Schmierkur war ohne Erfolg. Dagegen wurde eine Behandlung mit Neutuberkulin (v. Hippel) ohne jede örtliche oder allgemeine Schädigung ausgezeichnet vertragen und erzielte schnelle Gewichtszunahme, Rückgang des Fiebers, zunehmende Besserung der

lymphatischen Erkrankungen und fast völlige Ausheilung des Augenleidens mit erheblicher Steigerung des vorher stark beeinträchtigten Sehvermögens.
Georg Schmidt (Berlin.)

Burger, Fritz, Ueber innerliche Darreichung von Lysol bei Anämie und seine den Appetit anregende Wirkung. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 9.)

Verf. gibt skrofulösen Kindern, deren Blutleere zum Teil auf krankhaften Darmfäulnis- und -gärungsvorgängen beruht, als inneres Desinficiens Lysol in Tagesmengen von 0,75—2,0 g und hat davon nie Schädigungen des Magens, der Nieren u. s. w., wohl aber eine baldige Regelung der Verdauungstätigkeit sowie eine auffallende Anregung der Eßlust gesehen.
Georg Schmidt (Berlin.)

Hoffmann, Ueber Isoformdermatitis bei einem mit Jodoformidiosynkrasie behafteten Kranken. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 26. p. 802.)

Als einer der besonderen Vorzüge des Isoform gegenüber dem Jodoform galt bisher der, daß es nicht wie dieses im stande sei, in gewissen Fällen Dermatitis zu erzeugen.

Der vom Verf. beschriebene Fall beweist, daß dies nicht zutrifft. Von einer durch Phimosenoperation erzeugten Wunde, die mit 3-proz. Isoformgaze verbunden wurde, ging eine äußerst lästige heftige Dermatitis aus, die bis zum Nabel hinauf und bis zu den Knien hinabreichte und auch die Nates und die Beugefläche der Oberschenkel betraf.

W. v. Brunn (Rostock).

Bartlett, Eine neue Methode der Sterilisation von Catgut. (Centralbl. f. Chir. 1905. No. 15. p. 397.)

B. empfiehlt sein Catgut nach 1-jähriger Prüfung in der Praxis.

Rohes Catgut wird in Fäden zu je 2 Fuß Länge um sich selbst zu je Zweimarkstückgröße in Ringform aufgewickelt, diese Ringe auf Zwirn- oder Baumwollfäden aufgereiht, 1 Stunde bei 85° C und eine weitere Stunde bei 105° C getrocknet unter allmählicher Steigerung der Temperatur, sodann — das Wesentliche der Methode — in flüssiges Paraffin gebracht, bis alle Fäden ganz transparent geworden sind, bis zu 12 Stunden; das paraffingefüllte Glasgefäß mit dem Catgut wird in ein Sandbad gestellt und die Temperatur desselben langsam 1 Stunde lang bis auf 160° C gebracht und eine zweite Stunde darauf erhalten. Der Faden mit den Catgutringen wird dann mit sterilen Instrumenten herausgenommen und in ein steriles Glasgefäß gelegt, das mit einer Auflösung von 1 Teil Jodkristall auf 100 Teile desodorisierten Methylalkohols gefüllt ist. Der Faden wird mit steriler Schere durchschnitten und nach 24 Stunden ist das Catgut gebrauchsfertig.

Das Catgut wird tiefschwarz dabei. Bakteriologische Versuche und klinische Erfahrung haben die absolute Sterilität dieses Catguts ergeben, das Catgut ist von besonderer Schmiegsamkeit, ist sehr haltbar, resorbiert sich im Körper wie bei anderen Methoden. Das Verfahren ist sehr billig, da das Paraffin mehrmals gebraucht werden kann.

W. v. Brunn (Rostock).

Trembur, H., Untersuchungen über die im „Clayton-Apparat“ erzeugten Schwefeldämpfe. (Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905. p. 255.)

Zur Desinfektion von Schiffen bei Pestgefahr eignen sich Formaldehyddämpfe nicht, weil sie Ratten und Ungeziefer nicht töten (und weil sie oberflächlich wirken, d. Ref.). Auch das Generatorgas nach Nocht und Giemsa — wesentlich Kohlensäure und Kohlenoxyd — ist wenig geeignet, weil es zwar Ratten tötet, aber nicht Mikroorganismen, während die Wirkung auf Insekten noch ungewiß ist.

Durch Verbrennen von Schwefel im Clayton-Apparat wird ein hoher Gehalt der Luft an SO_2 erreicht. Die Dämpfe besitzen auch geringen Gehalt an SO_3 .

Nach T. töten Clayton-Gase in der Konzentration von 4,3 Proz. im 5 Stunden Typhus, Cholera, Diphtherie und vermutlich auch Pest, während Milzbrandsporen selbst durch 14 Proz. nicht abgetötet werden; die Grenze für Staphylokokken liegt bei etwas mehr als 5,6 Proz.

Reine SO_2 -Dämpfe sind erheblich weniger wirksam, besonders bei trockener Luft. Erst bei 28 Proz. Gehalt der trockenen Luft an SO_2 werden die genannten Bakterien abgetötet. Bei 80 Proz. relativer Feuchtigkeit (Temperatur durchschnittlich ca. 24°C) ist 5,6 Proz. Gehalt an reiner SO_2 die untere, nicht immer wirksame desinfizierende Grenze.

Schon bei einem weit unterhalb der wirksamen desinfizierenden Grenze liegenden Gehalt der Luft an Clayton-Gasen werden Ratten, Kakerlaken, Wanzen und Wanzen Eier getötet. Die Gase dringen — wie aus T. Ausführungen hervorgeht — auch in tote Räume und haben eine bedeutendere Tiefenwirkung als Formalindämpfe, ohne jedoch in die Tiefe von Warenballen eindringen zu können.

Durch seinen Gehalt an SO_2 beschädigt Clayton-Gas eine Reihe von Waren. Der Schaden läßt sich durch Lüftung insoweit reparieren, als keine chemische Bindung eingetreten ist. Die Schiffsdesinfektion mit diesem Gas ist wohl eine Förderung der technischen Mittel, aber bei weitem noch nicht ideal.

Uebrigens läßt sich nach T. die Desinfektion mit Clayton-Gas auch mit der Formalindesinfektion kombinieren.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Köhler, Bruno, Einwirkung neuerer Desinfizientien, besonders des Hydrargyrum oxycyanatum auf infizierte Instrumente. 80. 14 p. Inaug.-Diss. Marburg 1905.

Die bisherigen Methoden: Einlegen in 3—5-proz. Karbol- oder Lösollösung, in Seifenspiritus oder Auskochen in Sodalösungen, Karbolsäure namentlich in solcher Konzentration greifen die außerordentlich feinen Schneiden der augenärztlichen Instrumente zu sehr an, der Reiz auf die Conjunctiva wird ferner zu groß und das Nachrosten ist sehr unangenehm.

Es gibt ja neuere Desinfizientien, wie Chinosol, Lysoform, Alsol, Asterol, Sublamin, Bacillol, doch konnten sie wegen ihrer Unzuverlässigkeit und vielfach unangenehmen Nebeneigenschaften nicht in Betracht kommen.

Es empfahl sich, das Hydrargyrum oxycyanatum einer näheren Prüfung zu unterziehen, worüber die ersten Mitteilungen aus dem Jahre 1888 stammen. Leider kommt aber Verf., wie bereits andere vor ihm, zu der Ueberzeugung, daß die Oxycyaninpastillen nicht im entferntesten ein perfektes Antiseptikum darstellen und daß man alle Veranlassung hat, sehr vorsichtig zu sein. Der Preis ist zudem seinen Leistungen gegenüber ein verhältnismäßig hoher. Als Vorzug ist hervorzuheben, daß gut polierte und von vornherein rostfleckfreie Instrumente nach

5-tägigem Liegen in einer 8 und 10-proz. Lösung keine Spur von Rost zeigten und beim Arbeiten mit 3 und 5-proz. Konzentrationen keine Reizung der Hände stattfindet. E. Roth (Halle a. S.).

Stich, C., Bakteriologie und Sterilisation im Apothekerbetrieb. Unter Mitwirkung von H. Vörner herausgegeben. Mit 29 Textfig. u. 2 lithogr. Tafeln. 76 p. Berlin (Julius Springer) 1904.

Einleitung. 1. Abschnitt: Die Einrichtung und Gebrauchsgegenstände des Arbeitsplatzes; 2. Abschnitt: Die Methoden zur Untersuchung der Keime und zwar der mikroskopische Nachweis, das Kulturverfahren, das Tierexperiment; 3. Abschnitt: Diagnostik der wichtigsten pathogenen Keime (nicht nur Spaltpilze, sondern auch Schimmelpilze und Plasmodien; 4. Abschnitt: Sterilisation in der pharmazeutischen Praxis; 5. Abschnitt: Die Untersuchung von Verbandstoffen und Medikamenten auf Keimfreiheit. Die Illustrationen sind recht instruktiv, die 2 Tafeln bringen farbige Abbildungen der wichtigsten Kokken, Bacillen und Plasmodien recht gut zur Geltung. — Das Büchlein erfüllt das vom Verf. gesteckte Ziel und ist, da überdies kein ähnliches bisher verfaßt worden, bestens anzuempfehlen. Matouschek (Reichenberg).

v. Herff, Otto, Die Heißwasser-Alkohol desinfektion nach Ahlfeld auf der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel-Stadt. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 24 u. 25.)

Die von der Person des Operators u. s. w. ausgehende Infektionsgefahr wird bei gynäkologischer Operation durch die Verwendung von sterilisierten Gummihandschuhen, Mund und Nase verhüllenden Tüchern, Mützen und Mänteln ausgeschaltet. Bei geburtshilflichen Eingriffen sind die Handschuhe nur nötig, wenn man der Keimarmut seiner Hände nicht ganz sicher ist, wie bei Vorhandensein kleinster Schrunden, nach Beschmutzung mit Eiter. Die Hände des Geburtshelfers können durch Heißwasserwaschung und nachfolgende Anwendung irgend eines nur chemisch wirkenden Antiseptikums ohne Alkohol nicht genügend desinfiziert werden. Da die Heißwasser-Alkohol desinfektion in ihrer Technik einfacher ist als das Fürbringersche Verfahren, und nach Verf. Ueberzeugung doch alles zur Zeit Erreichbare leistet, so hat er sie vor mehr denn 3 Jahren als allein gültiges Desinfektionsverfahren im Frauenspital zu Basel eingeführt und sie seit 1 Jahre auch zur ausschließlichen Desinfektion der Haut bei allen Bauchoperationen verwandt. Dies Vorgehen hat sich voll bewährt. Zum Beweis werden die klinischen Ergebnisse mit denen der Klinik Olshausen verglichen. Danach gehören die erreichten Erfolge der Baseler Klinik, sowohl was Sterblichkeit wie örtliche Infektionen anlangt, mit der Heißwasser-Alkohol desinfektion, zu den besten. Georg Schmidt (Berlin.)

Vogel, Karl, Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion der Haut. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 30.)

Verf. macht die Bierschen Heißluftkästen nutzbar zur Prüfung der Tiefenwirkung der Händedesinfizientien. Der starke Strom der Drüsen-säfte schwemmt an der schwitzenden Hand, die im Kasten steckt, die tiefen Keime an die Oberfläche. V. prüfte seine eigene „Tageshand“ in größeren zeitlichen Zwischenräumen unter möglichst natürlichen Verhältnissen. Sterile Hölzchen, an einem Ende mit steriler Watte ver-

sehen, wurden zum Abimpfen benützt. Das wattierte Ende wurde über offenen Bouillonröhrchen abgeschnitten und fiel unmittelbar hinein. Es ergab sich, daß die Seifenspirituswaschung die Hautoberfläche meist desinfiziert; daß aber in der Tiefe viele Keime sitzen bleiben, die durch den Schweiß an die Oberfläche getrieben werden. Dagegen sterilisiert das Fürbringersche Verfahren die Oberfläche der Tageshand stets, greift sie aber auch mehr an. Die Keime der Tiefe werden an Zahl und Entwicklungsfähigkeit stark beeinträchtigt.

Bei halbstündigem Bewegen der desinfizierten Hand im sterilen Tuch werden in annähernd der Hälfte der Fälle bei beiden Desinfektionsarten Keime an die Oberfläche befördert, die von dem Desinficiens nicht erreicht waren.

Auch nach wiederholter Seifenspirituswaschung traten bei erneutem Schwitzen noch in $\frac{2}{3}$ der Fälle Keime wieder aus der Tiefe hervor, während die erste Waschung nach Fürbringer bereits so tief eindringt, daß die wenigen dann noch vorhandenen Keime bei der 2. Waschung gänzlich beseitigt werden, und daß ein erneutes Schwitzen ergebnislos verläuft. Bei der vergleichenden Einzelprüfung des Alkohols und des Sublimats erwies sich letzteres von geringerer keimtötender Kraft. Der Alkohol und Seifenspiritus „gerbt“ sicher nicht die Hautoberfläche; letzterer verstopft vielleicht durch seine reichliche Schaumbildung die Hautporen. Gleichwohl hat die Klinik zu Bonn, wie die Mikuliczsche Schule, mit dem Seifenspiritus gute Ergebnisse erzielt.

Das Schwitzverfahren wird empfohlen, um aus stark verunreinigten oder besonders sorgfältiger Säuberung (Haargebiete, Nerven-, Sehnen-, Bruchoperationen) bedürftigen Hautteilen die Tiefenkeime vor der Desinfektion herauszutreiben.

Die Verschleppung der Hautkeime in die Tiefe des Operationsgebietes wird ferner verhütet, wenn man behaarte Stellen beim Einschnitt vermeidet, das Messer nach der Durchtrennung der Haut wechselt und schließlich beim Verschuß der Wunde von innen nach außen die Nadel durch die Haut führt.

Georg Schmidt (Berlin).

Schleben, Ueber Formysol, ein neues Desinficiens. (Zeitschrift f. Medizinalb. 1905. p. 506.)

Formysol ist eine von der Firma Th. Hahn & Co. in Schwedt a. O. in den Handel gebrachte flüssige Glycerinkaliseife, die 10 resp. 25 Proz. Formalin enthält. Der Formaldehydgehalt beträgt demnach 4 resp. 10 Proz. Bei ungenügendem Verschuß der Flaschen tritt eine Veränderung des Formaldehydgehalts ein.

Verf. prüfte die bakterizide Wirkung, indem er in der üblichen Weise Seidenfäden, die mit Milzbrandsporen, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium coli, Bacillus diphtheriae und Bacillus typhi imprägniert waren, bestimmte Zeit in das Formysol brachte und dann mit sterilisiertem Wasser abspülte. Die Fäden kamen darauf für 24 Stunden bei 37° in Bouillonröhrchen und dann auf Gelatine, die Diphtheriebacillen auf Löffler-Serum oder Glycerinagar.

Es wurden abgetötet durch:

	10 Proz. Formysol		25 Proz. Formysol	
	in 60 Minuten		in 25 Minuten	
1. Milzbrandsporen				
2. Diphtheriebacillen	15	„	10	„
3. Colibacillen	10	„	8	„
4. Staphylokokken	6	„	5	„
5. Typhusbacillen	5	„	3	„

Neben dieser starken keimtötenden Wirkung hat Formysol noch den Vorzug, daß es die Hände und Instrumente nicht angreift und keine Aetzwirkung erkennen läßt. Verf. empfiehlt es daher zur Verwendung in der Chirurgie und zur Behandlung parasitärer Hautkrankheiten, besonders des behaarten Kopfes.

Kurpjuweit (Saarbrücken).

Weyl, Th., Ist Lysoform giftig? (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 27.)

Verf. hat dies Desinficiens in wässriger Lösung, Kaninchen und Hunden mit der Schlundsonde in den Magen eingebracht und Verätzungen der Schleimhaut und zum Tode führende Vergiftungserscheinungen festgestellt.

Georg Schmidt (Berlin).

Hartog, Ernst, Experimentelle Beiträge zur Formaldehyd-Wasserdampfdesinfektion. Inaug.-Diss., Marburg. 8°. 25 p. Dortmund 1905.

Die aus der hygienischen Abteilung des Instituts für Hygiene und experimentelle Therapie zu Marburg a. L. stammende Arbeit kommt zu folgenden Schlußsätzen.

Durch Zusatz von Formaldehyd zum strömenden Wasserdampf von 100° C vermag man die Desinfektionswirkung der letzteren gegen freie Testobjekte bedeutend zu steigern.

Die Versuche mit 20-gradigem Formaldehydwasserdampfe gegen freie Testobjekte ergaben ebenfalls ein günstiges Resultat. Milzbrandsporen, welche dem strömenden Wasserdampfe von 100° C 6—7 Minuten widerstanden, werden beispielsweise durch 70-proz. Formaldehydwasserdampf bereits nach 4 Minuten abgetötet.

Die von v. Esmarch behauptete Erhöhung der Tiefenwirkung des Formaldehydwasserdampfes von 100° C hat Verf., soweit seine Versuche zu einem Urteil berechtigen, auch angedeutet gefunden; ein endgültiges Urteil aus den Versuchen ließ sich wegen der geringen Zahl derselben nicht zeitigen.

Das Versuchsergebnis v. Esmarchs bezüglich der bedeutenden Tiefenwirkungen des 70-gradigen Formaldehydwasserdampfes bei Anwendung des Vakuums fand Hartog nicht ganz in befriedigendem Maße bestätigt, doch ist nicht ausgeschlossen, daß dabei ein Versuchsfehler untergelaufen ist.

Als Tatsache verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, wie dies bereits v. Esmarch und Herzog taten, daß bei richtiger Versuchsanordnung Formaldehydwasserdämpfe von ungefähr 70° C auch die widerstandsfähigsten Sporen zu vernichten mögen, d. h. also bei einer Temperatur, welcher für Gegenstände wie Leder, Pelze, Seidenstoffe u. s. w. nicht schädlich wirkt.

Ob sich daraus aber ein praktisch brauchbares Verfahren zur Desinfektion dieser Gegenstände durch Formaldehydwasserdämpfe herleiten lassen wird, muß die Zukunft und weitere Versuche lehren.

E. Roth (Halle a. S.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Martineck, O.**, Das preußische Seuchengesetz vom 28. August 1905 und die Rechte und Pflichten des praktischen Arztes. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 50. p. 1282—1283.)
Wellman, F. C., Notes from Angola. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 343—345. Dysentery, Sarcopsylla etc.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Caird, F. M.**, On the urine separator of Luys. (Trans. of the med.-chir. soc. Edinburgh. N. S. Vol. XXIV. 1905. p. 236—245. 1 Taf.)
Brunk, Albert, Ueber die Acetonanwendung zur Paraffineinbettung, besonders zu einer einfachen Schnelleinbettungsmethode. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LII. 1905. N. 52. p. 2525—2527.)
Heidenhain, Moritz, Ueber die Anwendung des Azokarmins und der Chromotrope. (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik. Bd. XXII. 1905. H. 3. p. 337—343.)
Kafka, Viktor, Ueber die praktische Leistungsfähigkeit verschiedener Methoden der Agglutinationstechnik. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 247—254.)
Kern, Ferdinand, Bemerkung zu Dr. Leo Buergers Abhandlung: Eine neue Methode zur Kapselfärbung der Bakterien; zugleich ein Beitrag zur Morphologie und Differenzierung einiger eingekapselter Organismen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 1. p. 175.)
Michalowska, De la diazoréaction d'Ehrlich. 8°. [Thèse de Lausanne.] 1905.
Pane, Nicola, Sulla preparazione di colture batteriche permanenti. (Riforma med. Anno XXI. 1905. N. 46. p. 1263.)
Simonelli, Francesco und Bandi, Ivo, Ueber eine rasche Färbungsmethode von *Spirochaete pallida*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 1. p. 159—162.)
Smith, Theobald, Brown, Herbert B., Walker, Ernest L., The fermentation tube in the study of anaerobic bacteria with special reference to gas production and the use of milk as a culture medium. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 193—206.)

Morphologie und Systematik.

- Berghaus**, Der *Bacillus faecalis alcaligenes*. (Hyg. Rundsch. Jg. XV. 1905. N. 23. p. 1185—1196.)
Böhme, A., Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hodgeholera-(Paratyphus-)Gruppe. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 97—110.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- B.**, Ancora dei radiobii e della generazione spontanea. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVI. 1905. N. 23. p. 865—869.)
Bertarelli, E., Ueber die Antilipase. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 231—237.)
Besserer, A. und Jaffé, J., Ueber Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 51. p. 2044—2047.)
Biland, J., Beitrag zur Frage der Pathogenität der Flagellaten. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1905. Heft 1/3. Festschr. f. Lichtheim. p. 274—293. 2 Taf.)
Boidin, L., Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéricidie charbonneuse. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 695—707.)
Buchner, Eduard u. Gaunt, Rufus, Neue Versuche über die Oxydase der Essigbakterien. (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXII. 1905. N. 48. p. 709—710.)
Dawson, H. W., Der Mechanismus der Enzym- und Fermentwirkung. (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXII. 1905. N. 46. p. 677—680. Journ. of the Inst. of brewing. 1905. p. 288.)
Doyen, E., Le rôle pathogène du micrococcus neoformans. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. p. 467—468; p. 529—533; p. 534—535.)

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 1/3.

6

- Eisenberg, Philipp**, Ueber sekundäre Bakterienkolonien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 188—194. 3 Taf.)
- Galler, H.**, Ueber den Einfluß der Essigsäure auf das Leben der Weinhefen bei der Umgärung leicht stichiger Weine. (2. Bericht d. kgl. Württ. Weinbau-Versuchsanst. Weinsberg über ihre Tätigkeit im Jahre 1905. p. 56—57.)
- (Harden, Arthur)**, Ueber die Zymase und die alkoholische Gärung. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXII. 1905. N. 48. p. 712—715. Journ. of the Inst. of brewing. 1905. p. 2.)
- Hayduck, Fritz**, Ueber die Bedeutung des Eiweiß im Hefenleben. [Schluß.] (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXII. 1905. N. 46. p. 661—665.)
- Maassen, Albert**, Ueber Gallertbildungen in den Säften der Zuckerfabriken. Ein Beitrag zur Kenntnis der gallertbildenden Bodenbakterien. (Arb. a. d. k. biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtschaft. Bd. V. 1905. H. 2. p. 1—30. 3 Taf. u. 1 Fig.)
- Mazé, P.**, Fermentation alcoolique et respiration normale. (Compt. rend. assoc. franç. pour l'avanc. des sc. 33. Sess. Grenoble 1904. Paris 1905. p. 495—498.)
- Meisenheimer, Jakob**, Die Chemie der Gärungserscheinungen. (Ztschr. f. Spiritusind. Jg. XXVIII. 1905. N. 46. p. 433—435.)
- Mereschkowsky, S. S.**, Zur Frage über die Rolle der Mikroorganismen im Darmkanal. Acidophile Bakterien. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 1. p. 118—129.)
- Moretti, Ezio**, Sul destino dei bacilli resistenti agli acidi (simil-tubercolari) del latte del commercio nel tubo gastro-enterico. (Il Morgagni. Anno XLVII. 1905. P. 1. N. 1. p. 688—704.)
- Rettger, Leo F.**, The antagonism of bacteria and their products to other bacteria. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 562—568.)
- Rodet, A. et Galavielle**, Sur le pouvoir pathogène de certains bacilles acido-résistants. Essais de modifications par les passages dans l'organisme animal. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 35. p. 552—554.)
- Rodet, A. et Lagriffoul**, Quelques faits relatifs à la virulence du bacille d'Eberth. Exsudats de passages et bacilles d'Eberth. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 35. p. 555—557.)
- , Influence de certaines conditions de milieu sur le pouvoir infectant des cultures du bacille d'Eberth, notamment des bacilles de passages. (Ibid. N. 37. p. 643—645.)
- Sabrazès, J. et Muratet, L.**, Fréquence des Trypanosomes chez *Mus rattus*. Rareté chez *Mus decumanus* et chez *Mus musculus*. Résistance du *decumanus* et du rat blanc à l'infestation naturelle. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 32. p. 441—443.)
- Sacquépée, E. et Chevrel, F.**, Pouvoir pathogène des bacilles paratyphiques par ingestion. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 36. p. 601—602.)
- Ueber** die Zerstörung und Bildung von Milchsäure durch Organismen. (2. Bericht d. kgl. Württ. Weinbau-Versuchsanst. Weinsberg über ihre Tätigkeit im Jahre 1905. p. 69—85.)
- Weinert, Paul**, Ueber Schimmelpilze als Krankheitserreger. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Eijkman, C.**, Zur Reinigung des Trinkwassers mittels Ozon. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 1. p. 155—159.)
- Kayser, M. E.**, Les microbes du sol. (Ann. de la sc. agron. franç. et étrangère. Sér. 2. Année X. 1905. T. I. Fasc. 3. p. 432—449.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Konrádi, Daniel**, Typhusbacillen in der Milch. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 1. p. 31—37.)
- Liebreich, Oskar**, Zur Frage der Bor-Wirkungen. Eine Kritik des Dr. Wileyschen Berichtes an das amerikanische Ackerbau-Ministerium. 8°. 51 p. 4 Taf. Berlin (Hirschwald) 1906. 4 M.
- Matthes, Heinrich**, Die Nahrungsmittelverfälschung und die Maßregeln zu ihrer Bekämpfung. (Weimar. Ztg.) 8°. 13 p. Weimar (Böhlau) 1905. 0,30 M.
- Morres, Wilhelm**, Untersuchungen über eine einfache und zuverlässige Methode zur Haltbarkeitsprüfung der Milch. (Milch-Ztg. Leipzig. Jg. XXXIV. 1905. N. 47. p. 573—575.)
- Ostertag, Robert**, Bibliographie der Fleischbeschau. Zugleich Ergänzung zum Handbuch der Fleischschau dess. Verf. 8°. XVI, 446 p. Stuttgart (Enke) 1905. 13 M.
- Weller, H.**, Die Bestimmung des Schmutzgehaltes in der Milch. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. X. 1905. H. 10. p. 591—596.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

- Bauer, J.**, Ueber die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für Eiweiß- und Immunkörper und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Säuglings. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1905. H. 5/6. p. 399—405.)
- Hoffmann, Adolph**, Ueber das Vorkommen des Tetanuserregers in den Faeces von Tieren. (Hyg. Rundsch. Jg. XV. 1905. N. 24. p. 1233—1239.)
- Houbécourt, P. et de Vicariis, A.**, Recherches sur la flore bactériologique de la bouche normale chez les enfants pendant le premier mois et au moment de l'éruption dentaire. (Arch. gén. de méd. Année LXXXII. 1905. T. II. N. 51. p. 3201—3210.)
- Roos, E.**, Die im menschlichen Darm vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 52. p. 1328—1331.)
- Sarbach, J.**, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XV. 1905. H. 3/4. p. 213—246. 1 Taf.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Sacquépée, E.**, Infection mixte épidémique. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 718—728.)

Malariakrankheiten.

- Gros, H.**, L'infection palustre et son traitement. Étude pratique. [Suite.] (Arch. de méd. navale. T. LXXXIV. 1905. N. 11. p. 378—392; N. 12. p. 446—475. 1 Taf.)
- Horcička, Jaroslav**, Ueber die Diazoreaktion bei Malaria und Typhus abdominalis. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. IX. 1905. N. 12. p. 530—533.)
- Mine, M. N.**, Ueber 6 Fälle von isolierter motorischer Aphasie nach einem Malariaanfall. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. IX. 1905. N. 12. p. 534—539. 1 Fig.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Borini, Agostino**, Bakteriologische Untersuchungen über den Morbillus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 194—197. 2 Taf.)
- Campe**, Scharlachtherapie und Scharlachprophylaxe. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLII. 1905. N. 52. p. 1615—1618.)
- Fink, G. H.**, Small-pox inoculation in India. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 346—347.)
- Leach, B. Gerald**, Cases of relapse in measles. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 26. p. 1837.)
- Baudier, G.**, Traitement de la scarlatine. (Arch. gén. de méd. Année LXXXII. 1905. T. II. N. 49. p. 3097—3107.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Bryant, Bertram L. and Bragg, Jesse S.**, A case of typhoid fever with triple intussusceptions. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 818—819.)
- Butler, William J.**, Typhoid fever in children. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 20. p. 1468—1476.)
- Castor, B. H.**, Case of typhoid fever with a large number of complications. (Indian med. Gaz. Vol. XL. 1905. N. 12. p. 457—459.)
- Childs, Christopher**, A comparative study of the Lincoln, Maidstone and Worthing epidemics of typhoid fever. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 23. p. 1606—1611.)
- Collins, Katharine E.**, A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to B. dysenteriae. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 620—626.)
- Courtney, Walter**, Intestinal perforation in typhoid fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 23. p. 1714—1722.)
- Duffy, Ralph**, Cultures from the blood in typhoid. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 21. p. 1558—1560.)
- Emmerich, Rud. und Wolter, Friedrich**, Die Entstehungsursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901. Auf Grund d. f. d. Verhandl. d. Gelsenkirchener Prozesses erstatt. Sachverständigen-Gutachten gesichtet. 265 p. u. Fig. München (Lehmann) 1905. (= Jubiläumsschrift z. 50-jähr. Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre Max Pettenkofer's. Bd. I.) 20 M.
- Ewart, William**, A clinical lecture on the principles of treatment of typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2345. p. 1501—1507.)

- Fischer, Bernhard**, Untersuchungen über den Unterleibstyphus in Schleswig-Holstein. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1905. H. 1. p. 61—150.)
- França, Carlos**, Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 129—144. 1 Taf.)
- Harte, Richard H.**, A study of perforation in typhoid fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 18. p. 1313—1319.)
- Kolle, W. u. Meinicke, E.**, Untersuchungen an den in El Tor isolierten Vibrionenkulturen. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1905. H. 1. p. 151—162.)
- Kutscher**, Einige neuere Fragen aus der Epidemiologie des Abdominaltyphus. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLII. 1905. N. 52. p. 1620—1623.)
- Lehmann, Otto**, Ueber den Abdominaltyphus. (Dtsche Medizinal-Ztg. Jg. XXVI. 1905. N. 100. p. 1113—1116.)
- Mayer, Georg**, Erfahrungen mit Typhusträgern. (Vereinsbl. d. pfalz. Aerzte. Jg. XXI. 1905. N. 12. p. 306—310.)
- Moeller**, La prophylaxie du choléra en Allemagne. (Mouvement hyg. Année XXI. 1905. N. 11. p. 453—461.)
- Moreau, René**, La fièvre typhoïde à Mirmy. Indications fournies par l'examen de l'eau. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVII. 1905. N. 11. p. 981—983.)
- Nattan-Larrier, L. et Bergeron, A.**, L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch dans le sang. Étude expérimentale. (Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1028—1035.)
- Parkes, Louis C.**, A note on the production of diarrhoea by the *Bacillus prodigiosus*. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2342. p. 1330.)
- Pinna, Giuseppe**, Nouvelles considérations sur l'importance que peut avoir la flore bactérienne et plus particulièrement le bacille coli sur le milieu intestinal de l'homme. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 729—742.)
- Schultz, Werner**, Ueber Agglutination durch die Tränen der Typhuskranken. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 54. p. 1386—1389.)
- Simon, Robert M.**, An aid to prognosis in typhoid fever. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2342. p. 1329—1330.)
- Skinner, Bruce**, Rats in relation to plague 4. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2344. p. 1453—1454.)
- Terry, Benjamin T.**, Two cases of chronic diarrhea with *Trichomonas intestinalis* in the stools. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 9. p. 328—331.)
- Thomas, Jerome B.**, Report of two cases of typhoid fever, with perforation and operation. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 20. p. 1494—1496.)
- Tucker, E. F. Gordon**, The anatomy of plague buboes. (Indian med. Gaz. Vol. XI. 1905. N. 12. p. 459—461.)
- Wherry, William B.**, The bacteriological examination of a plague rat, with notes on the capsular substance formed on nutrient agar by some bacteria. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 577—588. 1 Taf.)
- Wooley, Paul G. and Musgrave, W. E.**, The pathology of intestinal amebiasis. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 19. p. 1371—1378. 26 Fig.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Cramer, H.**, Gibt es eine vom Darm ausgehende septische Infektion beim Neugeborenen? (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1905. H. 5/6. p. 321—327.)
- Polano, Oskar**, Ueber Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. LVI. 1905. H. 3. p. 463—481.)
- Zupnik, Leo**, Die Pathogenese des Tetanus. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 50. p. 1999—2008. 1 Fig.)

Infektionsgeschwülste.

- Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Auffret**, Étiologie et prophylaxie de la tuberculose dans la marine. (Arch. de méd. navale. T. LXXXIV. 1905. N. 11. p. 321—340.)
- Berger, Hermann**, Gallengangscarcinom, kombiniert mit Tuberkulose. 8°. [Diss. med.] Tübingen 1905.
- Bernard, Léon et Salomon, M.**, Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 708—712.)
- Bernheim, Samuel et Roblot, André**, Tuberculose et blanchisserie. Le linge sale cause de contagion tuberculeuse. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 45—51.)

- Birkett, H. S.**, Further report of a case of primary lupus vulgaris of the opopharynx and nasopharynx, treated by X-Rays. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 19. p. 739—740.)
- Birnbaum, Hugo**, Die Lungentuberkulose bei den Geisteskranken. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Bossi, L. M.**, Ueber die Erbllichkeit der Tuberkulose. Untersuchungen an menschlichen Placenten und Föten. Ein Beitrag des Geburtshelfers zu dem Kampfe gegen die Tuberkulose. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXVII. 1905. H. 1. p. 21—36.)
- Buba, Ludwig**, Die Kontagiositätsdauer der Syphilis. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Buhlig, Walter H.**, A case of general miliary tuberculosis with an open foramen ovale as a factor in its production. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 9. p. 324—327.)
- Burnet, Étienne**, Le spirochète de la syphilis. Morphologie et classification. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VI. 1905. N. 11. p. 833—846. 3 Fig.)
- Buschke, A. und Fischer, W.**, Ueber die Lagerung der Spirochaete pallida im Gewebe. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 1. p. 6—7.)
- Butlin, Henry T.**, The Bradshaw lecture entitled carcinoma is a parasitic disease. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 25. p. 1747—1753. 21 Fig.)
- , Carcinoma is a parasitic disease. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2346. p. 1565—1570. 21 Fig.)
- Cade, A. et Jambon, A.**, Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 649—663.)
- Cadéac**, Sur la contagion de la tuberculose. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVII. 1905. N. 11. p. 961—980.)
- , Sur l'infection de la tuberculose par les voies respiratoires et sur l'innocuité des poussières. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 50. p. 893—896.)
- Campbell, R. R.**, The consideration of late hereditary syphilis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 15. p. 673—677.)
- Cantacuzène, J.**, Recherches sur la maladies expérimentale provoquée par l'inoculation de bacilles tuberculeux dégraissés. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 11. p. 699—714.)
- Charrin, A. et Tissot, J.**, Les combustions intraorganiques mesurées par les échanges respiratoires pendant le cours de la tuberculose humaine . . . (Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1008—1018; 1036—1044.)
- Dammann und Müssemeier, Fr.**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten ausgeführt. 4°. 143 p. 3 Taf. u. 45 Kurventaf. Hannover (Schaper) 1905. 9 M.
- Delius, Rudolf**, Beitrag zur Kasuistik der Tuberkulose im Kindesalter. 8°. [Diss. med.] München 1905.
- Die Beziehungen der Tuberkulose des Menschen und des Rindes und die Rolle der Milch als Verbreiter der Tuberkulose.** (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XV. 1905. N. 49. p. 577—579.)
- Fanoni, Antonio**, A preliminary report upon the Spirochaete of syphilis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 15. p. 678—679. 3 Fig.)
- , Lo spirochaete pallida nella sifilide. (Riforma med. Anno XXI. 1905. N. 49. p. 1361—1362.)
- Fischer, Bernh. u. Fischer-Defoy, W.**, Die Infektionswege der Tuberkulose. [Sammelreferat.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VIII. 1905. N. 22. p. 849—862.)
- Froin, G. et Ramond, Louis**, Virulence et toxicité comparées des liquides pleural et céphalo-rachidien tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 36. p. 594—596.)
- Gaucher et Dobrovici**, Coexistence de syphilides polmaires, de leucoplasie linguale et de cancer de la langue, opéré et récidivé. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VI. 1905. N. 11. p. 886—887.)
- Grizoni, G.**, Gonococcemia ricorrente di lunghissima durata. (Giorn. med. de R. esercito. 1905. 16 p.)
- Hübner, Hans**, Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der Spirochaete pallida. (Dermatol. Ztschr. Bd. XII. 1905. H. 11. p. 718—730.)
- Knopf, S. A.**, The treatment and care of advanced cases of pulmonary tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 805—815. 24 Fig.)
- Köppen, A.**, Tuberkulose-Studien 2. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 111—128.)
- Kross, George H.**, The tuberculosis problem in Los Angeles. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 22. p. 1638—1645.)
- Kathy, Didier O.**, La question de la tuberculose dans les établissements pénitentiaires. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 59—66.)

- Lipschütz, B.**, Beitrag zur Pathogenese der venerischen Bubonen. [Schluß.] (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVII. 1905. H. 3. p. 345—366.)
- Markl**, Die Tuberkulose in der österreichischen Handelsmarine und deren Bekämpfung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 1. p. 22—24.)
- Matthes, Kurt**, Ueber den Blutdruck bei Tuberkulose. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Metchnikoff, Et. et Roux, Em.**, Etudes expérimentales sur la syphilis. [4. mém.] (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 11. p. 673—698.)
- Moty**, Syphilis ignorée. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VI. 1905. N. 11. p. 888—889.)
- Narich, J.**, Des gommes syphilitiques des paupières. (Rev. méd. de la Suisse méd. Année XXV. 1905. N. 11. p. 761—767.)
- Weisser, Ernst**, Ueber Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gewissen leichtesten Formen der Tuberkulose. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1905. H. 1/3. Festschr. f. Lichtheim. p. 28—41.)
- Nicolas, J. et Montot, H.**, Sur deux cas de coexistence des lésions syphilitiques tertiaires avec le tabes. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 50. p. 911—913.)
- Ogilvie, George**, The descendants of the tuberculous and hereditary predisposition. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 23. p. 1611—1612.)
- Piéry**, Contribution à l'étude des tuberculoses multiples. Tuberculose pulmonaire et tuberculose laryngée: fréquence du parallélisme de leur évolution chez le même sujet. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 50. p. 897—905.)
- Pryor, John H.**, Some facts concerning the early diagnosis of pulmonary tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 847—853.)
- Reinhard, Paul**, Bronchoskopie bei Syphilis der tieferen Luftwege. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. 1905. N. 11. p. 497—501. 2 Fig.)
- Besch, Joseph**, Ueber die Größenverhältnisse des Herzens bei Tuberkulose. 8°. [Diss. med.] München 1905.
- Rockenbach, Franz**, Ueber die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose im badischen Orte Walldorf. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IV. 1906. H. 4. 413—436.)
- Schapièra, L.**, Contribution à l'étude de la tuberculose conglomérée du foie. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Schüller, M.**, Bemerkungen zu L. Karwackis Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 212.)
- Taylor, Wesley E. and Ballenger, Edgar G.**, A preliminary report on the Spirochaete pallida. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 20. p. 1497.)
- Umfrage** über die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida und des Cytorhyctes luis für die Syphilis. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 52. p. 1342—1346.)
- Veillon, A. et Girard, J.**, Spirochaete pallida Schaudinn dans la roséole syphilitique. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 652—653.)
- Weiler, Felix**, Traumatische Phthise. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Weitz, Wilhelm**, Ueber einen eigenartigen Fall von Syphilis haemorrhagica bei einem Erwachsenen. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLI. 1905. N. 11. p. 544—554.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre,
Mumps, Rückfallsfieber, Osteomyelitis.

- Allan, John**, Traumatic pneumonia. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2347. p. 1642.)
- Birt, Joseph**, Diphtheria, in a patient 79 years of age, with subsequent freedom from old gouty symptoms. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 21. p. 1471.)
- Cupler, R. C.**, Primary cryptogenic pneumococcus cerebrospinal meningitis, with a report of three cases. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 815—817.)
- Davis, David J.**, Studies in meningococcus infections. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 602—619.)
- Elsor, William J.**, A contribution to the study of epidemic cerebro-spinal meningitis. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 88—107.)
- Forster, Frederick C.**, Traumatic pneumonia. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2345. p. 1519.)
- Gregson, Arthur H.**, Condition of the skin in pneumonia. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2344. p. 1454—1455.)
- Howard, William Travis**, Further observations on the relation of lesions of the Gasserian and posterior root ganglia to herpes occurring in pneumonia and cerebrospinal meningitis. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXX. 1905. N. 6. p. 1012—1019.)
- Moukhtar, A.**, Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale à forme prolongée. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Smith, P. W. Bassett**, Bruhl's disease, with special reference to the blood changes found, and connexion with the Leishman-Donovan bodies. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2341. p. 1260—1261.)

- Stutzer, Fritz**, Zur Statistik der genuinen krupösen Pneumonie, unter besonderer Berücksichtigung der Mortalität und des Fieberverlaufs. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- White**, The after-effects of diphtheria on the heart. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 17. p. 1243—1247.)
- Wilson, Robert N.**, Four cases of cerebrospinal meningitis probably due to the pneumococcus. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 16. p. 729—734.)

Gelenkrheumatismus (und Rheum. tuberculeux).

- Gärlich**, Der Gelenkrheumatismus, sein tonsillarer Ursprung und seine tonsillare Heilung. 8°. III, 60 p. 1 Fig. Breslau (Woywod) 1905. 2 M.
- Poynton, F. J. and Paine, Alexander**, Some investigations on the nervous manifestations of acute rheumatism. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 25. p. 1760—1764. 3 Fig.)

Andere Infektionskrankheiten (Schlafkrankheit etc.).

- Bloombergh, H. D. and Coffin, J. Morgan**, A Philippine fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 18. p. 1323—1325.)
- Castellani, A.**, Further observations on Parangi (Yaws). (Brit. med. Journ. 1905. N. 2342. p. 1330—1331. 2 Fig.)
- Childe, L. F.**, The first case of Leishman-Donovan disease occurring in a European in Bombay. (Indian med. Gaz. Vol. XL. 1905. N. 12. p. 447—449.)
- Lemaire, J.**, Malta fever in Algeria. (La Tribune med. 1905. 4. Nov.)
- Parsons, Allan C.**, Treatment of blackwater fever by potash. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 350.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Bassoe, Peter**, Some observations on acute ascending paralysis. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 589—601. 1 Taf.)
- Fabinyi, Rud.**, Ueber die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XXX. 1905. H. 1/2. p. 44—76. 3 Taf.)
- Villaret, Maurice et Firier, Léon**, Variabilité et dissociation des réactions cliniques, cytologiques, bactériologiques et anatomo-pathologiques dans certaines formes de méningites tuberculeuses. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 660—662.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Duhot**, Synovite aiguë des extenseurs de la main gauche d'origine syphilitique. (Presse méd. Belge. Année LVII. 1905. N. 48. p. 1153—1155. 1 Fig.)
- Payerweather, Roades**, Infectious arthritis: a bacteriological contribution to the differentiation of the „rheumatic“ affections. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXX. 1905. N. 6. p. 1051—1082.)
- Krystallowicz, Franz**, Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLII. 1906. N. 1. p. 1—7.)
- Paranhos, Ulysses**, A new process for the microscopic diagnosis of the Tinea imbricata. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 341.)
- Sacquépée, E. et Fras, S.**, Note sur la pathogénie de l'ictère catarrhal: rôle des bacilles typhiques, paratyphiques et du coli-bacille. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 34. p. 533—535.)
- Vollmer, E.**, Ueber Schälblasen. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. F. 3. Bd. XXXI. 1906. H. 1. p. 154—160.)
- Waelsch, Ludwig u. Freund, Emanuel**, Ueber Piedra nostras. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXVII. 1905. H. 3. p. 389—398.)
- Wellman, F. C.**, On a Spirochaete found in Yaws papules. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 345.)

Augen und Ohren.

- Adam, C.**, Die Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen mit Tuberkulin. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 54. p. 1394—1396.)
- , Bedeutung, Vorkommen und Diagnose der Chorioidaltuberkel. (Ibid. N. 56. p. 1445—1446.)
- Axenfeld, Theodor**, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. 93 p. 17 Tab. Freiburg (Hochreuter) 1905. 2 M.
- Bull, Charles Stedman**, On certain forms of ocular tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 24. p. 925—926.)

- Demaria, Enrique B.**, Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Panophthalmitis tuberculosa. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Jg. XLIII. 1905. p. 90—105.)
- Fukala**, Trachom des Cicero, Plinius und Horatius. (Beitr. z. Augenheilk. 1905. H. 63. p. 28—35.)
- Haake**, Die Fortschritte auf dem Gebiete der Tuberkulose des Ohres. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 11. p. 564—570.)
- Junius**, Zur Trachomfrage. (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905. H. 5. p. 452—458.)
- Kowalewski**, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 52. p. 2098—2101.)
- Luerssen, A.**, Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms. (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905. H. 5. p. 443—451.)
- Mac Nab, A.**, Bemerkungen zum Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIII. 1905. Bd. II. p. 542—545.)
- Magnus, H.**, Haben Cicero, Plinius und Horatius an Trachom gelitten? (Beitr. z. Augenheilk. 1905. H. 64. p. 83—92. Nebst Erwiderung an Fukala. p. 93—96 u. Weegehaupt. p. 97—100.)
- Plitt, W.**, Ueber Tuberkulose der Tränendrüsen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Jg. XLIII. 1905. p. 40—62. 1 Taf. u. 2 Fig.)
- Shiba, S.**, Ueber die Aetiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung und über Dakryocystitis tuberculosa. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Jg. XLIII. 1905. p. 63—80.)
- Stock, W.**, Das Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. Jg. XLIII. 1905. p. 31—39. 1 Taf.)
- zur Nedden**, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis. (Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXII. 1905. H. 2. p. 193—226.)

Verdauungsorgane.

- Alexander, M.**, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1905. H. 1/3. Festschr. f. Lichtheim. p. 212—216.)
- Bassoe, Peter**, Report of a fatal case of carbuncle of the lip due to the staphylococcus pyogenes albus. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 9. p. 331—336.)
- Campiche, Paul**, Ueber die bisherigen Resultate der verschiedenen operativen Eingriffe bei Coecumtuberkulose und Appendicitis tuberculosa — eine vergleichende Zusammenstellung. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. LXXX. 1905. H. 5/6. p. 495—558.)
- Chéridjian, Z.**, Des phénomènes d'obstruction et d'occlusion fonctionnelles dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Guyot, G.**, Sulle genesi de' corpi tubercolari della cavità peritoneale. (Ann. dell' Istit. Maragliano. Anno II. 1905. Fasc. 5. p. 290—304.)
- Haim, Emil**, Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. [Schluß.] (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXVIII. 1905. H. 3. p. 497—556.)
- Letulle, M.**, Tuberculome hyperplasique partiel du caecum (tuberculome diffus de la valvule de Bauhin). (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. N. 6. p. 554—555.)
- Marcy, Henry O.**, Tubercular peritonitis in woman. (Ann. of surgery. Part 155. 1905. p. 755—760.)
- Palier, E.**, The stomach in pulmonary tuberculosis, and the effect of gastric juice on the bacillus tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 19. p. 775—777.)

Atmungsorgane.

- Pasch, Ernst Adolph**, Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. 8°. [Diss. med.] Breslau 1905.

Zirkulationsapparat.

- Claude, C.**, Mosquitoes and haemoglobinuria. (Le Caducée. 1905. Oct. 7.)
- Senn, N.**, Medical affairs in the heart of the arctics. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 21. p. 1564—1568; N. 22. p. 1647—1650. 6 Fig.) (Ueber Rheumat., Tuberkul. d. Eskimos.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Askanazy, S.**, Ueber Hämaturie als Initialsymptom primärer Nierentuberkulose. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1905. H. 1/3. Festschr. f. Lichtheim. p. 42—57.)
- Bernard, Léon et Salomon, M.**, Sur l'histogénèse des tubercules rénaux d'origine toxibacillaire. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 664—668.)

- Bodländer, Frits**, Zur Kenntnis der idiopathischen Colibacillosen des Harntrakts. (Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexual-Org. Bd. XVI. 1905. H. 12. p. 670—680.)
- Duhot**, Tuberculose rénale. Néphrectomie. Guérison. (Presse méd. Belge. Année LVIII. 1905. N. 48. p. 1157—1160.)
- Ertabischoff, P.**, Tuberculose rénale. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. N. 6. p. 519.)
- Gibson, Charles L.**, The different conditions in tuberculous kidney and their treatment. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 17. p. 778—780.)
- Klieneberger, Carl u. Scholz, Harry**, Ueber Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1905. H. 1/3. Festschr. f. Lichtheim. p. 331—338.)
- Lecène, P.**, Tuberculose rénale gauche. Néphrectomie. Guérison. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. N. 6. p. 465—467.)
- Nebesky, Oskar**, Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXII. 1905. H. 5. p. 653—664. 1 Fig.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

- Bertarelli, E.**, Die Negrischen Körperchen im Nervensystem der wutkranken Tiere, ihr diagnostischer Wert und ihre Bedeutung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVII. 1906. N. 18/20. p. 556—567. 1 Fig.)
- Bernstein, Richard**, Die Tollwut beim Hunde, vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege betrachtet. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. F. 3. Bd. XXXI. 1906. H. 1. p. 109—132.)
- Bohne**, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 87—96. 1 Taf.)
- França, Carlos**, La rage chez le blaireau et chez la fouine. (Revista de med. vet. 1905. N. 41, 43.)
- Galli-Valerio, Bruno**, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 197—204. 2 Fig.)
- Marie, A.**, Préservation du chien contre la rage par les mélanges de virus fixe et de sérum antirabique. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 637—639.)
- Meinicke, E.**, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am k. preuß. Institute für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1904. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1905. H. 1. p. 27—60.)
- Negri, A.**, Sull' eziologia della rabbia. Note sulla morfologia e sul ciclo evolutivo del parassita specifico. (Bol. soc. med.-chir. di Pavia. 1905. 13 p. 1 Taf.)
- Rosenthal, Werner**, Ueber Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 204—206.)
- Tissoni, Guido e Bongiovanni, Alessandro**, Sull' azione curativa dei raggi del radio nella rabbia da virus di cane. (Riforma med. Anno XXI. 1905. N. 50. p. 1380—1381.)

Milzbrand.

- Giani, Raffaello**, Ueber die Frage der Widerstandsfähigkeit der Granulationen dem Milzbrand gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 238—241.)
- Hoffmann, Hans**, Zur Frage der placentaren Infektion mit Milzbrand. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Jones, J. D.**, A case of anthrax — probably due to inoculation — without a visible initial lesion. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 819—820.)

Aktinomykose, Botryomykose.

- Bevan, Arthur Dean**, Treatment of Actinomycosis and Blastomycosis with Copper salts. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 20. p. 1492—1493.)
- Chaussé, P.**, Étude sur la botryomykose chez le cheval. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. N. 6. p. 496—505. 2 Fig.)
- Fabry, J. u. Kirsch, H.**, Zur Frage der Blastomykose der Haut. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVII. 1905. H. 3. p. 375—388. 2 Taf.)
- Parascandolo, Carlo und de Meis, Vicenzo**, Die Botryomykose. [Schluß.] (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXX. 1905. N. 12. p. 529—543.)
- Petit, G. et Cozette**, Un cas de botryomykose chez le porc. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. N. 6. p. 509—510.)

Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum etc.)

- Feldmann**, Bemerkung zu meiner Mitteilung über Filaria perstans im Bezirk Bukoba. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. IX. 1905. N. 12. p. 540.)
- Goebel, Carl**, Zur pathologischen Anatomie der Bilharziakrankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 1. p. 1—4. 8 Fig.)
- Hanby, E. L. K.**, Case of infection with the rat-tailed larva of the drone fly. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 24. p. 1800.)
- Kutner, R.**, Die Bilharziose der Blase. (Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexual-Org. Bd. XVI. 1905. H. 12. p. 649—657. 1 Fig.)
- Mc Lennan, William**, The Leptus autumnalis and its skin lesions. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 25. p. 1765—1766. 1 Fig.)
- Norsa, G.**, Diffusione dell' anchilostomiasi nell' Umbria e della sua cura. (Ann. Fac. med. Univ. Perugia. Ser. 3. Vol. IV. 1905. Fasc. 1/3.)
- Ophüls, W.**, Coccidioidale granuloma. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 18. p. 1291—1296. 16 Fig.)
- Pernet, George**, The parasitic diseases of the skin of children. (Journ. of preventive med. Vol. XVIII. 1905. N. 12. p. 771—774.)
- Schlüter, Hans**, Zur Kenntnis der Anguillulaerkrankungen beim Menschen. 8°. [Diss. med.] Kiel 1905.
- Schultz**, Zerstörung beider Augen durch Fliegenlarven (Musca vomitoria). (Centralbl. f. Augenheilk. Jg. XXIX. 1905. p. 359—360.) (Berl. ophthalmol. Ges.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.*A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

- Baruchello, L. e Mori, N.**, Sulla eziologia del così detto tifo o febbre petecchiale del cavallo. Contributo allo studio della piroplasmosi equina. (Riv. d'artiglieria e genio. T. III. 1905. 16 p. 2 Taf.)
- Heine**, Die Pockenseuche der Schafe. (Rundsch. a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau u. Trichinenschau. Jg. VI. 1905. N. 24. p. 439—440.)
- Hottinger, B.**, Ueber das Verhältnis des Bacillus suipestifer zur Schweinepest. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. XLVII. 1905. H. 5. p. 255—259.)
- Sartirana, Silvio u. Paccanaro, Attilio**, Der Streptococcus bombycis in Bezug auf die Aetiologie der Auszehrung und Schlafsucht der Seidenraupe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 207—211.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Dammann und Müssemeier, Fr.**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Im Auftr. d. Ministers f. Landw., Domänen u. Forsten ausgeführt. 8°. IV, 143 p. 48 Taf. Hannover (Schaper) 1905. 9 M.
- Moussu, G.**, Sur l'évolution des mammites tuberculeuses. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXII. 1905. N. 23. p. 777—778. 2 Taf. u. 2 Fig.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**Allgemeines.**

- Ascher, David**, Beobachtungen über Ausflockungserscheinungen. 8°. [Diss. med.] Würzburg 1905.
- Ciuffo, G.**, Sui sensibilizzatori negativi (stomosine) pei ricettori delle cellule e del plasma circolante. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVII. 1905. N. 15/17. p. 463—464.)
- Day, Dudley W.**, The relation between serum resistance and virulence. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 569—576.)
- Dean, George**, Eine Experimentaluntersuchung über die die Phagocytose beeinflussende Substanz im Serum. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVII. 1905. N. 15/17. p. 449—458.)
- Dumarest et Bayle**, Note sur l'emploi de deux moyens thérapeutiques: le sérum gélatiné et les inhalations de Formol. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 51. p. 945—949.)
- Figari, F. e Repetto, G.**, Azione dei fermenti sui veleni bacterici. (Ann. dell' Istit. Marigliano. Anno II. 1905. Fasc. 5. p. 305—320.)
- Forster, W. H. C.**, On the multiplicity of complements in bacteriolytic sera. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 22. p. 1531—1536.)

- Jacoby, Martin**, Immunität und Disposition und ihre experimentellen Grundlagen. 8°. VII, 158 p. Wiesbaden (Bergmann) 1906. 4,60 M.
- Lambotte, U. et Stiennon, T.**, Alexine et Leucocytes. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 224—230.)
- Levy, E. u. Sorgius, W.**, Ueber einen bei den Massenimpfungen einzuführenden Verband. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 54. p. 1389—1390. 1 Fig.)
- Lumière**, Sur la plasmothérapie. (Bull. gén. de thérapeut. T. CL. 1905. Livr. 23. p. 899—908.)
- Manwaring, Wilfred H.**, The analytical methods of serum pathology. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 9. p. 319—324.)
- Netter, Arnold et Ribadeau-Dumas, L.**, Remarques sur la date d'apparition de l'agglutination et sur sa persistance plusieurs années après l'infection. Nouveaux cas d'ictère dus à des infections paratyphoïdes. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 33. p. 450—452.)
- Steinhardt, Edna**, Some observations on bactericidal complement. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 161—172.)
- Walker, Ernest Linwood**, The relative influence of the blood fluids and the bacterial toxins of phagocytosis. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 173—180.)
- Wassermann, A. u. Bruck, C.**, Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präzipitierung zusammenhängende Erscheinung oder Ambozeptorenwirkung. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 55. p. 1409—1411.)
- v. Wunschheim, Oskar B.**, Ueber Hämolyse im Reagensglas und im Tierkörper. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 3. p. 185—296.)

Tuberkulose.

- Armand-Delille, P. et Huet**, Propriétés des poisons locaux du bacille tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 656—658.)
- Bach-Tcherven, Alexandra**, Le traitement marin de la tuberculose infantile et l'asile Dollfus à Cannes. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Basset, J.**, Compte rendu de l'expérience de vaccination antituberculeuse de Melun. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXII. 1905. N. 23. p. 815—819.)
- v. Behring**, Vortrag über sein neues Tuberkuloseheilmittel. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 16—19.)
- Berichte über die Tuberkulose-Bekämpfung in Amerika (Vereinigte Staaten), Belgien und Frankreich von Lawrence F. Flick, Dewez, Sersiron.** (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 11. p. 545—551.)
- Bullock, William**, The treatment of tuberculosis by tuberculin. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 23. p. 1603—1606.)
- Caspari, G.**, Les injections sous-cutanées d'eau salée chez les tuberculeux; leur valeur diagnostique. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Castruccio, Rodolfo**, Immunizzazione antitubercolare per via gastrica per mezzo dell'emulsione antitubercolare. (Ann. dell'Istit. Maragliano. Anno II. 1905. Fasc. 5. p. 278—289.)
- Daly, J. B. L.**, The symptomatic treatment of tuberculosis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 16. p. 727—729.)
- Descoendres, P.**, Du pronostic et du traitement de la tuberculose du genou. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Du Bois**, Lupus du nez traité et guéri par les Rayons X. (Rev. méd. de la Suisse méd. Année XXV. 1905. N. 11. p. 775—777. 2 Fig.)
- E.**, Die Schutzimpfung des Rindviehs gegen Tuberkulose im Großherzogtum Hessen. (Molkerei-Ztg. Hildesheim. Jg. XIX. 1905. N. 50. p. 1268—1269.)
- Elkan, Siegmund**, Heimstätten, ein unentbehrliches Mittel im Kampfe gegen die Tuberkulose. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 54. p. 1421—1423.)
- Fermi, Claudio**, Die saccharifizierende Wirkung des Bac. tuberculosis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 187—188.)
- Figari, P. e Porri, G.**, L'azione coibente dei seri normali e terapeutici sullo sviluppo del bacillo della tubercolosi. (Ann. dell'Istit. Maragliano. Anno II. 1905. Fasc. 5. p. 257—277.)
- Francine, Albert Philip**, To-day's crusade against consumption. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 21. p. 1531—1535.)
- Fränkel, B.**, Der Stand der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland. Denkschrift dem Internat. Tuberkulosekongreß in Paris 1905 vorgelegt vom Deutschen Central-Komitee z. Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 20—30.)
- Graham, George H.**, Aesculin in conjunction with Finsen light in the treatment of Lupus vulgaris. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 25. p. 1769—1770.)

- Grenet, H.**, Traitement de la tuberculose par les sels de chaux. (Arch. gén. de méd. Année LXXXII. 1905. T. II. N. 51. p. 3223.)
- Großherzogtum Sachsen.** Erlaß des Staatsministeriums, betr. Bekämpfung der Tuberculose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 76—78.)
- Heubner, P.**, Ueber die familiäre Prophylaxis der Tuberculose, Referat, erstattet auf dem Tuberkulosekongreß in Paris. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 31—44.)
- Karwacki, Leon**, Untersuchungen über die spezifischen Eigenschaften des antituberkulösen Serums von Maragliano. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 52—58. 1 Fig.)
- King, Herbert Maxon and Neagle, Henry B.**, Sanatorium provision with industrial opportunities for indigent consumptives. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 15. p. 679—682.)
- Knopf, S. A.**, The first annual meeting of the National Association for the Study and Prevention of Tuberculosis of the United States, held at Washington May 18 and 19, 1905. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 67—70.)
- Kossel, H.**, A report on human and bovine tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2344. p. 1445—1449.)
- Krause**, Ueber die Anwendung von Neutuberkulin (Bacillenemulsion). (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 51. p. 2048—2049.)
- —, Die Tuberkulintherapie in der ambulanten Behandlung und bei Fiebernden. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LII. 1905. N. 52. p. 2523—2524.)
- Leo, H.**, Fürsorgestelle und Poliklinik. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 11. p. 572—575.)
- v. Leyden, E.**, Der internationale Kongreß der Tuberculose. Paris, 2.—7. Oktober. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 4—16. 3 Portr.)
- Loubet**, Rede zur Eröffnung des internationalen Tuberkulose-Kongresses in Paris 1905. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 1—3. 1 Portr.)
- Meakin, Harold and Wheeler, Charles, E.**, Observations on the opsonic index of patients undergoing sanatorium treatment for phthisis. (Brit. med. Journ. 1905. N. 2343. p. 1396—1397.)
- Nash, J. T. C.**, Note on the therapeutic effects of Unguentum hydrargyri in a case of tuberculosis. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 26. p. 1837—1838.)
- Pardoe, John G.**, The treatment of tuberculosis of the urinary system by tuberculin (T. R.). (Lancet. 1905. Vol. II. N. 25. p. 1766—1769.)
- Philip, E. W.**, On raw meat alimentation in tuberculosis. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 26. p. 1834—1835.)
- Pogue, E. G.**, Fresh air and rest in the treatment of pulmonary tuberculosis. (Red. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 24. p. 931—934.)
- Richter**, Wie soll man die Tuberculose bekämpfen? (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLII. 1905. N. 52. p. 1626—1627.)
- Rochard**, De l'isolement des tuberculeux chirurgicaux. (Bull. gén. de thérapeut. T. CL. 1905. Livr. 21. p. 805—807.)
- Römer, Paul H.**, Zur Präventivtherapie der Rindertuberculose, nebst kritischen Studien zur Tuberkulose-Infektionsfrage. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IV. 1906. H. 4. p. 341—411.)
- Rumpf, Ernst**, Organisation und Betrieb der Heilstätten der deutschen Invalidenversicherung. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 11. p. 551—561.)
- Schaefer**, Neue Wohlfahrtseinrichtungen der Stadt M.-Gladbach auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1905. H. 1. p. 71—75. 2 Fig.)
- de Silvestri, E.**, Come si evita e si cura la tubercolosi. 8°. VII, 404 p. 16 Taf. u. 18 Fig. Torino (Clausen) 1906.
- Spengler, Carl**, Die Priorität in der Tuberkulinherstellung und -anwendung. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 51. p. 2049.)
- Wagner, M.**, Invalidenversicherung und Tuberculose. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 52. p. 2102—2103.)
- Wichmann, Paul**, Ein technischer Beitrag zur Finsentherapie, nebst Bemerkungen über Lupusbehandlung. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 50. p. 2013—2015. 3 Fig.)
- Wright, A. E.**, On the general principles of the therapeutic inoculation of bacterial vaccines as applied to the treatment of tuberculous infection. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 23. p. 1598—1602; N. 24. p. 1674—1679.)
- Zahn**, Zur Bekämpfung der Tuberculose. [Schluß.] (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. Jg. XXI. 1905. N. 12. p. 310—314.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Beobachtungen** über Ergebnisse der Typhusschutzimpfung in der Schutztruppe für Südwestafrika. Mitgeteilt v. Oberkommando d. Schutztruppen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. IX. 1905. N. 12. p. 527—529.)

- Cler, Bttore**, Ueber einige Eigenschaften des Antimilzbrandserums Sclavos. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 241—247. 1 Taf.)
- Cook, J. Basil**, A case of tetanus successfully treated with antitoxin. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 23. p. 1619—1620.)
- Coutanine, Marie**, Étude critique sur la réinfection syphilitique. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Diering**, Mitteilungen von der Choleraüberwachungsstelle Brahémünde. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XVIII. 1905. N. 24. p. 799—806.)
- Doevenspeck, W.**, Beiträge zur intravenösen Injektionstherapie. Intravenöse Jodkalium-Injektionen bei Syphilis. (Therap. d. Gegenwart. Jg. XLVI. 1905. H. 2. p. 547—551.)
- Dunning, L. H.**, Gonorrhea in the female. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 19. p. 1397—1402.)
- English, D. E.**, Treatment of typhoid fever. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 18. p. 697—698.)
- Ford, W. W.**, Antitoxin for poisonous mushroom intoxication: a prelim. comm. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 17. p. 771—772.)
- Grünfeld, A.**, Zur Frage über die Bekämpfung der venerischen Krankheiten in Odessa. (Ztschr. f. Krankenpflege. Jg. XXVII. 1905. N. 12. p. 484—491.)
- Howard, William Travis and Perkins, Roger G.**, Studies on the etiology and pathology of vaccina in the rabbit and in man. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 51—66. 3 Taf.)
- Kaufmann, E.**, Ueber Santyl, ein neues Antigonorrhöikum. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLI. 1905. N. 11. p. 555—561.)
- Lafay, L.**, Observations relatives à la note de M. Danlos sur un perfectionnement dans la technique des injections mercurielles solubles. (Bull. gén. de thérapeut. T. CL. 1905. Livr. 23. p. 893—899.)
- Löwenbein, Leo**, Ueber die durch Schutzpockenimpfung hervorgerufene Immunität. (Centralbl. f. d. ges. Therap. Jg. XXIV. 1906. H. 1. p. 7—12.)
- Lüdke, H.**, Ueber die Gewinnung von Dysenterietoxin. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 1. p. 3—6.)
- Lyons, Frederick A.**, The quick curative treatment of gonorrhea. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 18. p. 731—732.)
- Nicolas, J. et Bancel, L.**, Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux. (Journ. de physiol. et de pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1019—1027.)
- Opitz, E.**, Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 50. p. 2008—2010.)
- Powell, Llewellyn**, On Eucalyptus oil as a vermifuge in Ankylostomiasis. (Journ. of trop. med. Vol. VIII. 1905. N. 23. p. 341—343.)
- Remlinger, P.**, Contribution à l'étude du mélange de sérum antirabique et de virus fixe. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 658—660.)
- Rieux et Sacquépée**, Valeur de la saturation dans le diagnostic des agglutinins typhiques et paratyphiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 37. p. 653—655.)
- —, Saturation des agglutinines paratyphiques. (Ibid. p. 655—656.)
- Rodet, A. et Lagriffoul**, Recherches expérimentales sur le sérum antityphique. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 52. p. 1008—1017.)
- Sacquépée, E. et Chevrel, P.**, Vaccination actives croisées des bacilles typhique et paratyphiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 36. p. 598—600.)
- Sauerbeck, Ernst**, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomeninfektion (mit Trypanosoma Brucei). (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 31—86. 2 Taf.)
- Schick, Béla**, Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 52. p. 2092—2096.)
- Schilling, C.**, Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 149—160.)
- Schmits, Karl**, Untersuchungen über das nach der Lustigschen Methode bereitete Cholera-vaccin. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 1—30.)
- Schreiber**, Ueber Impfungen, speziell über Erfahrungen bei den Impfungen gegen Schweinerotlauf. (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXXI. 1906. N. 1. p. 7—19.)
- Schwarzenbach**, Die interne Behandlung der Streptomykosen mit Formaldehyd. (Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jg. XXXV. 1905. N. 24. p. 766—777.)
- Sexton, L.**, Some observations on treatment of yellow fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 22. p. 1620—1622.)
- Street, St. Clair**, Antitoxin of unusual dosage, in a case of scarlet fever complicated by diphtheria. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 21. p. 819.)
- Vaughan, Victor C.**, The production of active immunity with the split products of the colon bacillus. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 67—88.)

- Visanska, Samuel A.**, The treatment of bronchopneumonia. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 24. p. 975—976.)
- Waters, E. E.**, The treatment of cholera with izal. (Indian med. Gaz. Vol. XL. 1905. N. 12. p. 451—456.)
- White, F. Norman**, A case of malignant endocarditis treated with antisreptococcus serum: recovery. (Indian med. Gaz. Vol. XL. 1905. N. 12. p. 465—466.)
- Wright, A. E.**, Kurze Abhandlung über Anti-Typhus-Inokulationen, enthaltend eine Erklärung der Prinzipien der Methode und summarische Behandlung der durch ihre Anwendung erhaltenen Resultate. VI, 83 p. 6 Fig. u. 24 Kurven. Jena (Fischer) 1906. 3 M.

Inhalt.

Berichtigung, p. 1.

Originalreferate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Liverpool school of tropical medicine.

- Dutton, E. J. and Todd, J. L.**, Trypanosomes, Trypanosomiasis and sleeping sickness. Pathology and Treatment. Gland puncture in Trypanosomiasis, p. 2.
- Newstead, Robert**, The nature of human tickfever in the eastern part of the Congo Free State. With notes on the distribution and bionomics of the tick, and an appendix on the external anatomy of *Ornithodoros moubata*, p. 9.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Mikrobiologische Gesellschaft
zu St. Petersburg.

Sitzung vom $\frac{23. \text{Sept.}}{6. \text{Okt.}}$ 1905.

- Berestneff, N. M.**, Ueber die intestinale Form der Pest, p. 10.
- —, Agglutinierendes Reagenzpapier und seine Anwendung, p. 11.
- Jakimoff, W. L.**, Zur Frage von den Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomosen, p. 13.
- Sabolotny, D.**, Ueber Spirochäten bei Syphilis, p. 13.
- Schingareff, A.**, Ueber die Hämosporidien der Fledermäuse, p. 12.

Sitzung vom $\frac{18. \text{Nov.}}{1. \text{Dez.}}$ 1905.

- Metalnikoff, S. J.**, Tuberkulose bei Raupen der Bienenmotte (*Galleria mellonella*), p. 16.
- Neporoshny, S. D.**, Demonstration farbiger Mikrophotogramme, p. 16.

Referate.

- Baillet et Henry**, Un nouveau sclérostomien parasite de l'homme, p. 45.
- Bertrand**, Le pityriasis versicolor du

thorax, signe indirect de la tuberculose pulmonaire au début, p. 33.

Bezançon, Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe, p. 21.

Bindo de Vecchi, Ricerche sperimentali sulla endocardite da tossine batteriche, p. 27.

Bolle, Johann, Krankheiten beim Seidenbau, p. 36.

Bourquin, J., Cestodes de Mammifères. Le genre *Bertia*, p. 47.

Brion, A., Ueber die Beeinflussung der häufigsten akuten Infektionskrankheiten durch Gravidität, nach dem Material der Straßburger medizinischen Klinik von 1888—1904, p. 19.

Cohn, Paul, Eine primäre, nicht gonorrhoeische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen, p. 23.

Cropper, J., The malarial fevers of Jerusalem and their prevention, p. 39.

Del Conte, G., Contributo allo studio della alterazioni istologiche dell'intestino umano ed alla sua permeabilità ai batterii negli strozzamenti erniari, p. 29.

Dührssen, A., Influenza und Handkuß, p. 22.

Dunn and Gordon, Remarks on the clinical and bacteriological aspects of an epidemic simulating influenza, p. 22.

Fabozzi, S., Azione dei Blastomiceti sull'epitelio trapiantato nelle lamine corneali. Contribuzione sperimentale all'etiologia e patogenesi dei tumori, p. 35.

Fermi, Claudio e Martinotti, P., Studio sul Favismo, p. 31.

Ficker, M., Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltrakts, p. 30.

Flesch, Hermann und Schossberger, Alexander, Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten, p. 19.

French, H. S. and Boycott, A. E., The prevalence of *Trichocephalus dispar*, p. 46.

Fuhrmann, O., Ueber ostasiatische Vogelcestoden, p. 48.

Galliard, Endocardite végétante et térébrante métapneumonique, p. 26.

- Gillot, V.**, Du paludisme à forme de péritonite aiguë, p. 39.
- Goebel, C.**, Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasen-tumoren, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms, p. 45.
- Grisoni, G.**, Sulla biologia degli anaerobi, p. 17.
- Halgand, F.**, Étude sur les trichophyties de la barbe, p. 34.
- Harrington**, Case of endocarditis in typhoid fever, with infarctions of the spleen and kidney, p. 26.
- Heuscher**, Das Massensterben der Agoni (Alosa finta var. lacustris Fatio) im Luganersee im Jahre 1904, p. 36.
- Horder und Scofield**, A second case of pneumococcus endocarditis treated by antipneumococcus serum, p. 26.
- Hotta**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel, p. 23.
- Hunter**, A case of acute endocarditis due to the Micrococcus gonorrhoeae, p. 26.
- Imamura, T.**, Ueber ein neues Photobakterium, p. 37.
- James, S. P.**, On Kala azar, Malaria and malarial cachexia, p. 40.
- , Oriental or Delhi Sore, p. 40.
- Klisenberger, Carl**, Ueber hämophile Bacillen, p. 22.
- Kreibich, K.**, Lehrbuch der Hautkrankheiten, p. 33.
- Käthe**, Die als Seuche auftretende Rachenentzündung der Pferde, p. 37.
- Lafforgue**, Le typhus recurrens en Tunisie, p. 23.
- v. Linstow, O.**, Helminthologische Beobachtungen, p. 44.
- Livingstone and Jubb**, Pneumonia with infective endocarditis and meningitis, p. 26.
- Massaglia, A.**, Le lesioni anatomo-patologiche causate dal Trypanosoma Evansi nell'infezione sperimentale del sorcio, del topo e della cavia, p. 42.
- Masser**, A case of cough due to intestinal worms, p. 44.
- Meyerhof**, Ueber die akuten eitrigen Bindehautentzündungen in Aegypten, p. 24.
- Miura, K.**, Ein Fall von Schistosomiasis mit Sektionsbefund, p. 46.
- Montesano, V.**, Alcuni blastomiceti trovati in diverse dermopatie croniche, p. 34.
- Netter, A., Mosny, Deschamps, Thoinot, Wurtz, Vaillard, Halopeau, Jeanselme, Guiard, Lancereaux, Richardiére**, Maladies exotiques, p. 20.
- Ochmann, E.**, Trypanosomiasis beim Schweine, p. 42.
- Paschen, E.**, Ueber Piroplasmose bei einheimischen Schafen, p. 44.
- Peiser**, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalins in der Bauchhöhle, p. 30.
- Reinhardt, Ludwig**, Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung, p. 38.
- Sabrazès, J. et Muratet, L.**, Fréquence des Trypanosomes chez Mus rattus. Rareté chez: Mus decumanus et chez Mus musculus. Résistance du Decumanus et du Rat blanc à l'infestation naturelle, p. 43.
- Santini, A.**, Reperto batteriologico in porpora emorragica, p. 33.
- Santi Rindone**, Sulla permeabilità della parete intestinale ai batteri, p. 29.
- Scholtz**, Ueber eine der Parinaudschen Conjunctivitis ähnliche Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischen Befund, p. 25.
- Serra**, Contributo allo studio della posizione del parassita malarico in rapporto ai globuli rossi, p. 39.
- Shibayama, G. und Miyajima, K.**, Piroplasma in Japan, p. 44.
- Sicard**, Maladie du sommeil chez un blanc, p. 41.
- Sura, F.**, Caso di favo primitivo delle parti glabre, p. 33.
- Tatschner**, Ueber 4 Fälle von Herzkomplicationen (Endocarditis) bei epidemischer Parotitis, p. 26.
- Tissier, Henry**, Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson, p. 28.
- Trouessart**, Leiognathus Blanchardi n. sp. Acarien parasite de la Marmotte des Alpes, p. 49.
- Uffenheimer, Albert**, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe, p. 30.
- Vahlkampf, Erich**, Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von Amöbe limax einschließlich der Züchtung auf künstlichem Nährboden, p. 38.
- v. Wasielewski, Th.**, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. 1. Heft. Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung und die pathogene Bedeutung der Coccidien, p. 37.
- Wassermann, A. und Citron, Julius**, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffstoffen im lebenden Organismus, p. 18.
- Watson**, A case of general septic peritonitis on the tenth day of enteric fever without evidence of perforation of the bowel, p. 31.
- Widal**, Endocardite blennorrhagique, avec constatation du gonocoque dans le sang pendant la vie et sur la végétation valvulaire après la mort, p. 27.
- Wrzosek, A[dam]**, Ueber das Wachstum obligatorischer Anaëroben auf Kulturmitteln in aërober Weise, p. 17.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Davidsohn**, Spirochätenfärbung mit Kresylviolett, p. 50.
Dudgeon, The staining reactions of the Spirochaetae found in syphilitic lesions, p. 50.
Ficker, M., Zur Rotzdiagnostik, p. 52.
Foa, P., Sopra la colorazione dei bacilli del tifo nei tessuti e sulla rigenerazione della polpa splenica nei tifosi, p. 50.
Forster, A simple method for the enumeration of organisms in any fluid, p. 49.
Gerber, Die bakteriologische und die klinische Diagnose bei den fibrinösen Entzündungen der oberen Luftwege, p. 51.
Köppen, A., Zur Diagnose der Influenza und zur Pathogenese ihrer Symptome, p. 51.
Pane, N., Sulla preparazione di colture batteriche permanenti, p. 49.
Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.
Bail, Oskar, Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz, p. 59.
 — —, Versuche über die bakterizide Fähigkeit des Serums, p. 60.
Bartlett, Eine neue Methode der Sterilisation von Catgut, p. 76.
Baumgarten, P., Die Hämolyse im heterogenen respektiven Immunserum, p. 61.
Brownlee, J., Statistical studies in immunity. Natural immunity and the capacity for acquiring immunity in the acute infectious diseases, p. 53.
Burger, Fritz, Ueber innerliche Darreichung von Lysol bei Anämie und seine den Appetit anregende Wirkung, p. 76.
Burton, B. H., Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement diversion, p. 62.
 — —, Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement diversion, p. 66.
Cler, Ettore, Intorno all'immunizzazione attiva contro due specie di cocchi mediante i loro prodotti d'autolisi, p. 70.
Conradi, H. und Kurpjuweit, O., Ueber die Bedeutung der bakteriellen Hemmungstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darmes. II., p. 69.
Feldmann, L., Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Erysipel mit Argentum colloidal, p. 73.
Grassberger, R. und Schattenfroh, A., Antitoxische und antiinfektiöse Immunität, p. 53.
Hartog, Ernst, Experimentelle Beiträge zur Formaldehyd-Wasserdampfdesinfektion, p. 80.

- v. Herff, Otto**, Die Heißwasser-Alkohol-desinfektion nach Ahlfeld auf der geburtshilflichen Abteilung des Frauen-spitals Basel-Stadt, p. 78.
Hoffmann, Ueber Isoformdermatitis bei einem mit Jodoformidiosynkrasie behafteten Kranken, p. 76.
Köhler, Bruno, Einwirkung neuerer Desinfizientien, besonders des Hydrargyrum oxycyanatum auf infizierte Instrumente, p. 77.
Levi della Vida, M., Sul fenomeno della agglutinazione spontanea di alcuni batteri nelle soluzioni saline, p. 57.
Löwenheim, Bemerkung zu diesem Aufsatz, p. 73.
Massaglia, Aldo, Osservazioni sul potere emolitico del liquido cefalo-rachideo, p. 61.
Ohwada, M., Ueber das Agglutinationsphänomen, insbesondere das Agglutinoid, p. 57.
Reisch, W., Zur Frage der Streptokokkenimmunität, p. 72.
Reunert, O., Ueber die durch Tuberkulose bedingten pseudoleukämischen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Neutuberkulin, p. 75.
Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung, p. 73.
Sacerdotti, C., Sulla produzione dagli eritrociti di sostanze capaci di saturare le emolisine, p. 70.
Schenk, Ferdinand, Ueber die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbett, p. 59.
Schleip, Karl und Hildebrandt, Wilhelm, Beitrag zur Behandlung der myeloiden Leukämie mit Röntgenstrahlen, p. 75.
Schlieben, Ueber Formysol, ein neues Desinficiens, p. 79.
Stich, C., Bakteriologie und Sterilisation im Apothekerbetrieb, p. 78.
Tchitchkine, Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique, p. 71.
Thomas, Some experiments in the treatment of trypanosomiasis, p. 74.
Trembur, H., Untersuchungen über die im „Clayton-Apparat“ erzeugten Schwefeldämpfe, p. 76.
Vogel, Karl, Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion der Haut, p. 78.
Weyl, Th., Ist Lysoform giftig?, p. 80.
Wassermann, A. und Citron, Julius, Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit, p. 52.

Neue Literatur, p. 81.

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Referate. Bd. XXXVIII. No. 4/5.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Pathologisches Institut der kgl. Universität Padua.

Ueber die Pathogenese und Uebertragbarkeit des latenten Rotzes.

Von Prof. A. Bonome,

Vorstand des pathologischen Institutes der kgl. Universität Padua.

Nachfolgend veröffentlichen wir die Schlußfolgerungen eines ausführlichen Berichtes, der im Auftrag des dem italienischen Ministerium des Inneren unterstehenden kgl. Gesundheitsamtes verfaßt wurde.

1) Es ist möglich, beim Pferde den latenten Rotz hervorzurufen, indem man, wenn auch nicht sehr virulente, in Gelatine kapseln gut eingeschlossene Rotzkulturen verschlucken läßt. Diese experimentell hervorgerufene Form des Rotzes kann eine sehr lange Zeit währen (mehr als 13 Monate), ohne daß am Tier das geringste Infektionsanzeichen wahrzunehmen ist, außer der Malleinreaktion und der Erhöhung des Agglutinationsvermögens des Blutes. Manchmal hören sogar auch solche Reaktionen auf, während die Krankheit latent andauert.

2) Gerade so, wie der latente Rotz nach der direkten Einführung in den Magen von gut verschlossene Rotzkulturen enthaltenden Kapseln, die im Pharynx nicht aufbrechen dürfen, hervorgerufen werden kann, ist es erlaubt, anzunehmen, daß dies unter natürlichen Verhältnissen sich ereignen kann, wenn gesunde Pferde ein oder mehrmal, selbst in längeren Zwischenräumen, mit Rotzbacillen verunreinigtes Futter oder Wasser oder den Rotzbacillus enthaltende pathologische Produkte (Schleim, Eiter) verschlucken. In solchen Fällen ist es jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Rotzinfektion auch durch die Maul- und Rachenschleimhaut oder durch die Tonsillen; außerdem auch durch die Schleimhaut der tieferliegenden Verdauungswege (Magendarm) ihren Weg genommen hat. Die Krankheit kann dann kürzere Zeit latent bleiben.

3) Die Verdauungssäfte des Meerschweinchens und der Katze üben „in vivo“ eine zerstörende Wirkung auf den Rotzbacillus aus, indem sie ihn des Entwicklungsvermögens auf künstlichem Kulturnährboden und der pathogenen Eigenschaften berauben, wenn der Kontakt 8 bis 12 Stunden dauert.

Aus ökonomischen Gründen unterließ ich, die zum Aufhören der pathogenen Eigenschaften von direkt in den Pferdemenagen eingeführten Rotzkulturen nötige Zeit festzustellen. Wenn man indessen nach Analogie der Beobachtungen an anderen Tieren urteilen will, ist es gestattet, anzunehmen, daß diese Zeit nur kurz ist. Vielleicht ist sie länger als bei den oben genannten kleineren Tieren und im Verhältnis zur größeren Menge des Gastrointestinalinhaltes beim Pferde, demzufolge der Bacillus leichter dem unmittelbaren Kontakte mit den Verdauungssäften sich entziehen kann.

4) Infolge der von den Verdauungssäften auf den Rotzbacillus ausgeübten zerstörenden Wirkung und infolge der großen Menge des

Gastrointestinalinhaltes, in dem die wenigen, der Zerstörung eventuell entgangenen Bacillen sich zerstreut vorfinden, gelingt es sehr schwer, einen Beweis für die Anwesenheit des spezifischen Bacillus in den Pferdeexkrementen zu führen, weil man auf einmal mit großen Faecesmengen operieren muß. Dadurch schlagen die Kulturversuche fehl, sowohl wegen der außerordentlichen Spärlichkeit der in so großer Faecesmenge zerstreuten Bacillen, als auch wegen des durch Wirkung der Verdauungssäfte hervorgerufenen Einbüßens ihres Entwicklungsvermögens auf künstlichen Nährböden. Außerdem schlagen die Inokulationsversuche noch fehl, weil in erster Linie der Bacillus seine pathogene Kraft stark modifiziert und vielleicht ganz einbüßt, und zweitens, weil es mit Hinsicht auf die normale Giftigkeit der Faeces unmöglich ist, in die Versuchstiere (Meerschweinchen und Katzen) eine relativ große Menge von auch noch so gut auf Filter gewaschenen Fäkalrückständen einzupfropfen.

Pferdeexkremente scheinen also kein sehr zu fürchtendes Diffusionsmittel der Krankheit zu sein.

5) Trotz der zerstörenden Wirkung, welche die Verdauungssäfte im lebenden Tiere auf den Rotzbacillus ausüben und trotz der natürlichen Attenuation, welche er durch eventuell längeres Verweilen außerhalb des Tierkörpers erleidet, kann der von gesunden Pferden mit dem Futter oder in anderer Weise verschluckte Bacillus, bevor er seine Virulenz in der äußeren Welt verloren hat, den latenten Rotz hervorrufen. Das hängt in erster Linie damit zusammen, daß nicht alle in verschiedenen Virulenzgraden in die Verdauungswege des Pferdes eingeführten Bacillen im selben Maße die zerstörende Wirkung der Verdauungssäfte erleiden, demzufolge ein Teil des noch wirksamen Virus durch die Darmschleimhaut seinen Weg nehmen und durch die Lymphgefäße die Mesenteriallymphdrüsen rasch erreichen kann, da er sich der zerstörenden Wirkung der vorgenannten Säfte entzogen hat. In zweiter Linie hängt das von der großen Empfindlichkeit des Pferdes gegen den Rotzbacillus ab, weshalb es, selbst wenn die in die Mesenteriallymphdrüsen eingeschleppten Bacillen abgeschwächt wären, nicht ausgeschlossen ist, daß dieselben ihre pathologischen Eigenschaften zurückgewinnen, indem sie sich nach und nach in den Mesenteriallymphdrüsen und in anderen Organen, wie in den Lungen, vermehren und neue und immer schwerere Krankheitsherde hervorrufen.

6) Ein unwiderlegbarer Beweis, daß der in reichlicher Menge ein oder mehrmal in kurzen Intervallen in den Magen eingeführte Rotzbacillus nicht sofort seine ganze pathogene Kraft verliert, findet sich in den Resultaten der von Schütz und von mir angestellten Versuche, welche das Vorhandensein entzündlicher Veränderungen der Darmschleimhaut und der Submucosa zeigen, die mit Hyperplasieen und Nekrosen der Lymphfollikeln, mit Lymphangioitis der Chylusgefäße und mit Hyperplasieen, Erweichungen und Blutungen der Lymphdrüsen einhergehen.

7) Obwohl diese Lokalisationen keinen durch bakteriologische Untersuchung nachweisbaren wirklichen Spezifitätscharakter zeigen, sind sie dennoch als Eingangspforte des Rotzvirus zu betrachten. Von diesen primären Herden wandert der Rotzbacillus, welcher mittels Kulturversuche und experimenteller Proben, weil abgeschwächt, nicht erkennbar, doch noch im stande ist, sich in einigen Organen des Pferdes zu vermehren und seine vitalen und pathogenen Kräfte dort zu

erhöhen, in die Mesenteriallymphdrüsen, wo er, etwas verweilend, sich vermehrt und die Fähigkeit, auf künstlichen Nährböden zu wachsen und seine pathogene Eigenschaft wiedergewinnt. Von hier aus geht der Rotzbacillus in die größeren Lymphgefäße über und durch den Ductus thoracicus in andere Organe des Pferdes. Infolge einer Art Elektivität nistet er sich in den Lungen ein, d. h. in hochempfindlichen Organen, wo er leicht neue, ganz spezifischen Charakter besitzende Krankheitsherde hervorruft, welche zuerst begrenzt sind, aber später an Zahl zunehmen und sich über die peribronchialen Lymphscheiden und -drüsen ausbreiten.

8) Die spezifischen Lokalisationen in den Lungen der Pferde, welche den Rotzbacillus in größerer oder geringerer Menge und in Zwischenräumen von verschiedener Dauer verschluckt haben, sind also sekundär.

9) Zur selben Zeit, in der diese spezifischen Lokalisationen sich durch die Blutbahnen in den Lungen erzeugen, gehen die Veränderungen der Darmschleimhaut, der Submucosa, der Chylusgefäße und der Mesenteriallymphdrüsen rasch zurück, so daß bei der Sektion eines Pferdes, welches seit ein paar Monaten oder auch seit kürzerer Zeit große Mengen von Rotzvirus verschluckt hat, das Bild eines primären Lungenrotzes vorgetäuscht werden kann, wie dies Nocard passiert ist.

Einige meiner Experimente vervollständigen diejenigen von Schütz, der seine Pferde 13—15 Tage nach Einführung von Rotzkulturen enthaltenden Pillen in den Schlund getötet hat. Nachdem ich zwei meiner durch Ingestion infizierten Pferde, eines davon nach 10 Monaten und das andere nach 15 Monaten, hatte töten lassen, fand ich tatsächlich bei der Sektion keine der oben beschriebenen Veränderungen der Darmschleimhaut und der Mesenteriallymphdrüsen, welche sich in anderen drei nach 12—24 Tagen nach dem Verschlucken der Rotzpillen getöteten Pferden vorfanden.

10) Die anatomischen Veränderungen der Lungen bei latentem Rotz zeigen sich als gelblich gefärbte, ganz undurchsichtige Knoten und Knötchen von granuliertem Aussehen auf der Schnittfläche, die manchmal an der Peripherie konsistenter als im Zentrum und, wenn kürzlich entstanden, von einem hyperämischen, hämorrhagischen Hofe umgeben sind. Die grauen, halbdurchsichtigen, harten, irgend welcher Reaktion in der Umgebung entbehrenden Knoten, welche, wenn an der Oberfläche sitzend, von schwacher, undurchsichtiger, aber glatter und glänzender Pleura bedeckt erscheinen, sind sehr wahrscheinlich alte sklerosierte, durch kleine Nematoden oder Protozoen verursachte Entzündungsherde. Die schlimmsten dieser rotzigen Lungenherde sind jene, welche in die peribronchialen Lymphscheiden und in die Wände der feinen Bronchien sich verbreiten, da diese, einmal durchbrochen, die Elimination des erweichten granulomatösen Gewebes und zugleich einer gewissen Menge von Rotzbacillen ermöglichen. Solche Rotzlokalisationen sehen wie bronchopneumonische Herde aus.

11) Die Lymphdrüsen sind, gleich der Lunge, für den Rotzbacillus sehr empfindliche Organe. Sie reagieren sehr leicht, zeigen Hyperplasieen und sind geeignet, den Bacillus in ihrem Inneren lebend und virulent zu erhalten.

12) Im Blute von an chronischem Rotz leidenden Pferden ist der Bacillus sehr schwer mittels direkter bakteriologischer Untersuchung nachweisbar, selbst wenn eine große, der Jugularvene entnommene Blut-

menge kultiviert wird. Bei 6 solchen Pferden fiel die von mir 2—19mal bei einem jeden unter verschiedenen Umständen (wie z. B. während der Malleinisation, während spontaner fieberhafter Anfälle u. s. w.) wiederholte Untersuchung immer negativ aus.

Man kann aber nicht leugnen, daß der Rotzbacillus in allerkleinsten Mengen und vielleicht nur zeitweilig sich in den Blutbahnen befindet, da man sonst gewisse Vorgänge, wie z. B. den Uebergang des Bacillus in einige physiologische Sekrete (Urin, Milch, Speichel) aus keine Rotzknoten enthaltenden Drüsen, nicht erklären könnte und um so weniger sich vom Wiedererscheinen gewisser Lokalisationen beim Auftauchen rekurrent fieberhafter Anfälle Rechenschaft zu geben vermöchte. Trotzdem ist es sehr schwierig, den Moment zu treffen, wenn der Rotzbacillus sich in der Blutbahn des Pferdes findet. Um die Schwierigkeit zu erklären, der man bei der bakteriologischen Prüfung zum Nachweis des spezifischen Bacillus im Blute begegnet, muß man eine zerstörende Wirkung annehmen, welche einige spezielle Antikörper, d. h. die Agglutinine auf diesen Bacillus ausüben.

13) Durch kulturelle Untersuchung und experimentelle Prüfung die Anwesenheit des Rotzbacillus im Blute während der Rotzinfektion im Leben nachzuweisen, begegnet beim Pferde ganz besonders großer Schwierigkeit; bei anderen Tieren dagegen, wie bei Katzen und Meerschweinchen, welche gewöhnlich rasch auf das Rotzvirus reagieren und durch akuten Rotz zu Grunde gehen, bevor die Agglutinine und Präzipitine sich zu bilden Zeit fanden, ist es leichter, den Nachweis zu führen. Der Gehalt an solchen Antikörpern wurde von mir beim Pferde immer viel größer gefunden als bei den vorgenannten kleinen Tieren, bei denen man, je näher dem Tode, um so leichter den Rotzbacillus im Blute nachweisen kann.

Post mortem kann man aus ihrem Blute leicht Reinkulturen züchten.

14) Das Agglutinationsvermögen des Blutes von rotzleidenden Pferden erhöht sich stufenweise. Die Zunahme steht in keinem Verhältnis zur Stärke der Infektion und zeigt bedeutendere oder geringere Schwankungen, je nach den Individuen.

15) Während der Malleinreaktion erhöht sich die Agglutinationskraft des Blutes rotzkranker Pferde manchmal auf mehr als das Doppelte von dem, was man vor der Malleinisation festgestellt hatte. Diese Zunahme zeigt sich auch bei Pferden, welche die thermische Malleinreaktion zu geben aufhörten. Diese besitzt den Wert einer organischen Reaktion, der man eine große Bedeutung für die Erkenntnis des latenten Rotzes beimessen muß.

16) Die agglutinierende Kraft des Blutes bei gewissen, an Rotz leidenden Pferden kann sich, auch wenn die Tiere von heftigem, leicht sichtbarem Rotz befallen sind und ein letaler Ausgang nahe ist, nach einer Periode der Zunahme stufenweise vermindern, bis sie sich fast zum normalen Grade abschwächt. Diese Verminderung scheint von der Bildung spezieller Antikörper abzuhängen, die den Wirkungsmechanismus der Agglutinine zerstören.

17) Für die Erkennung des latenten Rotzes dient sehr gut in vielen Fällen, außer dem zunehmenden Agglutinationsvermögen, die thermische und organische Malleinreaktion. Dieses letztere diagnostische Mittel ist leichter praktisch anzuwenden. Der größte Teil rotzverdächtiger Pferde gibt auf eingepfropft Mallein thermische und organische Reaktionen.

Wie aber Pferde ausnahmsweise eine thermische Malleinreaktion

geben, ohne daß sie sich bei der Sektion als rotzkrank erweisen, so kommen manchmal auch rotzkranken Pferde vor, die nach in kurzen Zwischenräumen wiederholten Malleinprüfungen thermisch zu reagieren aufhören und nur eine schwache lokale Reaktion in Form einer mäßigen Schwellung zeigen, wobei sie manchmal einen hohen Agglutiningehalt bewahren.

18) Das Aufhören der Malleinreaktion darf man nicht für ein Anzeichen der eingetretenen Heilung halten, wie es M. W. Hunting annimmt, sondern nur dem Erscheinen von spezifischen Antikörpern zuschreiben, welche die Proteine des Rotzbacillus, d. h. das wirksame Prinzip des Malleins an sich binden und ihre Wirkung auf die Zentren der Regulierung und der Erzeugung der tierischen Wärme verhindern.

19) Der Rotzbacillus wird aus dem Körper rotzkranker Tiere durch den Urin ausgeschieden. Der Nachweis dieses Bacillus geschieht im Urin des Pferdes weniger leicht als im Urin der Katze und des Meerschweinchens. Dies hängt damit zusammen:

1) daß die Bacillen nur zeitweise und in spärlicher Menge in den Blutbahnen wandern;

2) daß das normale Nierengewebe die ihm durch das Blut zugeführten Bacillen in sich zurückhalten und den Durchgang erschweren kann;

3) daß durch das 14—20—24-stündige Verweilen der Bacillen im Urin diesen die Fähigkeit benommen wird, auf den künstlichen Nährböden zu wachsen.

Die im Nierengewebe zurückgehaltenen Bacillen, d. h. diejenigen, welche nicht mit dem Urin längere Zeit in Berührung waren, scheinen nicht so leicht ihre pathogenen Eigenschaften zu verlieren, weil Emulsionen von normales Aussehen besitzenden Nierenstücken, die von bei der Sektion rotzkrank befundenen Pferden stammten, an Katzen und Meerschweinchen verimpft, die Krankheit hervorrufen konnten. In diesen Fällen, wo die Nieren ganz gesund aussahen, wurde der Bacillus auch im Urin gefunden.

Die Nieren der an latentem Rotz leidenden Pferden, bei denen die bakteriologische Untersuchung des Harns negativ ausfiel, erwiesen sich nicht pathogen.

20) Wenn das Nierengewebe durch seine Glomerulen den Rotzbacillus passieren läßt, verändert es sich in seiner histologischen Struktur durchaus nicht, wie es bei der Niere der Katze geschieht, die gewöhnlich eine ausgebreitete fettige Degeneration der Epithelien der Nierenkanälchen zeigt.

21) Die Elimination des Rotzvirus durch den Bronchialschleim bei einigen an latentem Rotz leidenden Pferden, die bei der Sektion bronchopneumonische spezifische Herde zeigten, konnte ich mittels bakteriologischer Untersuchung nicht sicherstellen. Doch muß man nicht ausschließen, daß eine solche Ausscheidung stattfinden kann, besonders wenn die Wandungen der kleinen Bronchien vom Rotzgranulom ergriffen sind.

22) Von Pferden, welche auf Mallein reagieren und deren latenter Rotz bei der Sektion sichergestellt wurde, kann die Krankheit auf andere gesunde Pferde übertragen werden, die mit ihnen zusammenleben oder häufig mit ihnen zusammenkommen. Solche an echtem latentem Rotz leidende Pferde muß man für gefährlicher

halten, als es die Kommission behaupten will, welche dem englischen Ackerbauministerium im Jahre 1902 berichtet hat.

Für ebenso gefährlich muß man rotzverdächtige Pferde (latenter Ratz) halten, welche die thermische Reaktion auf Mallein zu geben aufhörten (receptor ceased), weil diese nicht immer als genesen angesehen werden können, wie es M. W. Hunting behauptet.

23) Die Uebertragung der Krankheit von diesen an latentem Ratz leidenden und meistens auf Mallein reagierenden Pferden auf andere gesunde, mit ihnen lebende Pferde geschieht höchstwahrscheinlich durch die Verdauungswege und kann durch Fressen von Stallstreu oder Futter stattfinden, welches kurze Zeit vorher durch den Harn oder durch Bronchialschleim oder Speichel eines benachbarten, an latentem Ratz leidenden Pferdes verunreinigt worden ist. Es kann die Uebertragung auch durch Saufen aus demselben Eimer geschehen, aus dem kurz vorher ein krankes Pferd gesoffen hat, oder durch Lecken an der Mauer oder an der Krippe, an der Schleimspritzer von kranken Pferden hafteten. Endlich ist sie auch möglich durch den Gebrauch von Gebissen oder Trensen, welche früher im Maul von an latentem Ratz leidenden Pferden gewesen waren.

Der Verdauungsapparat ist also der vielleicht häufigste Einführungsweg bei Uebertragung des latenten Rotzes und das obwohl die Magen- und Darmschleimhaut sich für dauernde Lokalisationen des Rotzes schlecht eignen.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation.

Zusammengestellt von Dr. **Kausch**, Charlottenburg.

Mit 28 Figuren.

Wiederum legt eine stattliche Reihe von Veröffentlichungen in der Patentliteratur Zeugnis davon ab, daß auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation andauernd an der Vervollkommnung der verschiedenen Zweige gearbeitet wird.

Auf der Beobachtung, daß die Naphtolalkalikalcarbonatlösungen eine stärkere Desinfektionswirkung zeigen als Lösungen, die aus Naphtolen mit Aetzalkali erhalten wurden, beruht die dem D. R. - Patent No. 164793 (Dr. L. Schachtel in Berlin) zu Grunde liegende Erfindung.

Diese Wirkung wird dadurch erklärlich, daß die Naphtolalkalikalcarbonatlösungen das Naphtol als solches mechanisch gelöst enthalten und die freien Phenole bekanntlich stärker desinfektorisch wirken als ihre Alkalisalze.

Die Gemische von Naphtol und Soda sind im trockenen Zustande gut haltbar.

Vor den bekannten Desinfektionsmitteln, wie Sublimat, Lysol, Karlsäure, Kreolin haben die neuen Produkte den Vorzug der Ungiftigkeit, annähernden Geruchlosigkeit und einer besonders kräftigen Wirkung gegen sporenhaltige Bakterien.

Vergleichende Untersuchungen, bei denen *Staphylococcus pyogenes aureus* als Testobjekt diente, haben ergeben, daß die Naphtolalkalikonatlösungen den Naphtolätzalkalilösungen bei gleichem Gehalt an Naphtol und äquivalenten Mengen an Alkalikonat und Aetzalkali, sowie ferner dem Mikrocidin (β -Naphtolnatrium) an desinfektorischer Kraft um ungefähr das Vierfache überlegen sind.

Gleiche Mengen von Naphtol und Alkalikonat sind die günstigsten Mischungsverhältnisse. Eine Steigerung des Karbonatgehaltes erhöht die Löslichkeit, verringert dagegen die Desinfektionskraft der Lösungen. Zur Herstellung der Lösungen löst man α - oder β -Naphtol oder Gemenge beider gleichzeitig mit Alkalikonat in Wasser.

Zu einem Desinfektionsmittel von angenehmem fruchtartigen Geruch und großer Wasserlöslichkeit führt das Verfahren von L. Schwabe in Hamburg (D. R. - Patent No. 163663).

Zu diesem Zwecke wird zunächst Naphtalin so lange mit trockenem Chlorgas behandelt, bis die Gewichtszunahme 40—50 Proz. beträgt. Das so erhaltene Produkt ist flüssig und kann von den darin aufgelösten Salzsäuregasen durch Schütteln mit stark verdünnter Lauge befreit werden. Alsdann verseift man ein verseifbares Oel von der Art des Leinöls und zersetzt die erhaltene Seife durch Mineralsäure. Man kann auch das Oel durch überhitzten Wasserdampf in Oelsäure und Glycerin spalten.

Nun werden 100 Teile Leinölsäure so lange mit trockenem Chlorgas unter gelindem Erwärmen behandelt, wobei die Gegenwart des Glycerins nichts schadet, bis die Gewichtszunahme etwa 50 Proz. beträgt.

Endlich werden 100 Teile dieses Chlorierungsproduktes mit 223 Teilen 30-proz. Kalilauge im Wasserbade unter Umrühren erwärmt, bis alles klar wasserlöslich ist und nun 124 Teile gechlortes Naphtalin hinzugesetzt. Man erwärmt unter Umrühren so lange, bis die anfangs gelbe Farbe der Flüssigkeit in dunkelrot übergegangen und vollkommen homogen geworden ist. Die Mengenverhältnisse sind hierbei in Gewichtsteilen angegeben.

Zum Tränken der Schwämme in den Rauchmasken verwendet man das Präparat Mitchells, welches in Frankreich durch das Patent No. 352583 geschützt ist. Dieses Präparat besteht aus einem Gemisch von Menthol, Alkohol, Terpentin und Ammoniak.

Um aus diesen Bestandteilen eine klare Flüssigkeit zu erhalten, verfährt man folgendermaßen.

Man löst zuerst 2 g Menthol in 30 Tropfen Alkohol und hierauf 8 Tropfen Terpentin in 20 Tropfen Alkohol. Hierauf mischt man die Menthol- und Terpentinelösung miteinander und verrührt schließlich damit 480 Tropfen Ammoniak.

Der diese Flüssigkeit aufnehmende Schwamm hält die in einer Rauchatmosphäre befindlichen Kohlenstoffteilchen und schädlichen Dämpfe auf und neutralisiert die giftigen Gase.

Aus der französischen Patentschrift No. 346363 und der dazu gehörigen Zusatzpatentschrift ist zu entnehmen, daß man Seifen, Pomaden und anderen Toiletteartikeln zweckmäßig Resorcinphtalein oder seine Derivate (wie Eosin u. s. w.) zusetzt, wo-

durch man zu mit antiseptischen Eigenschaften ausgestatteten Artikeln gelangt (Turpin). Die antiseptische Eigenschaft der genannten Substanzen beruht auf ihrer Radiofluoreszenz.

Sodann betrifft das schweizerische Patent No. 28973 ein in feste Form gebrachtes Desinfektionsmittel, das sich langsam zersetzt (K. Luttringhausen-Schäfer in Basel).

Es wird zweckmäßig in folgender Weise hergestellt:

Man mischt zunächst 100 Gewichtsteile flüssig gemachtes Stearin mit 150 Gewichtsteilen Kresapol und setzt hierauf dieser Mischung 1000 Gewichtsteile durch mäßiges Erhitzen zur Verseifung gebrachten Palmöles unter stetem Umrühren zu, so lange dieses noch flüssig ist. Währenddessen mischt man 50 Gewichtsteile einer wässerigen Lösung von oxychinolinsulfosaurem Kalium mit einer Abkochung von Tormentilwurzel und gibt alsdann diese Mischung zu dem mit Stearin und Kresapol versetzten, inzwischen völlig verseiften Palmöl unter beständigem Umrühren und Erhitzen.

Die noch flüssige Masse wird in Formen gebracht und darin erstarren gelassen.

Endlich kann man die so erhaltenen Stücken noch in Scheiben zerteilen, in welcher Form sie leicht zur Desinfizierung eines Raumes oder Behälters Verwendung finden können.

Keimfreie und hochwirksame Stoffwechselprodukte des Rauschbrandbacillus werden nach dem Verfahren des D. R. - Patentes No. 161622 (Dr. Schattenfroh und Dr. Grasberger, Wien) in folgender Weise erhalten:

Ein sterilisiertes Glasgefäß, z. B. ein Glastrichter, wird an seinem unteren Teile durch einen Wattepfropf verschlossen. Sodann wird siedendes Wasser und hierauf eine Aufschwemmung fein geschlämmter Kreide in ausgekochtem, sterilisiertem Zustande (aus 30—60 g trockener Kreide) vorsichtig aufgegossen.

Das überschüssige Wasser fließt sehr bald klar ab und die Kreide bildet mit dem Rest des Wassers eine allseitig fest anliegende, für körperliche Elemente vollkommen undurchlässige Schlammschicht, die sich auch beim Hin- und Herneigen des Filters nicht verschiebt. Sodann bringt man auf die Grundfläche des so gebildeten Filterkegels ein steriles Scheibchen aus Filtrierpapier auf. Dieses legt sich sofort glatt an.

Dann läßt man die flüssigen Rauschbrandkulturen langsam aus einem Gefäß mit regelbarem Ausfluß auf die Mitte des Scheibchens fallen. Letzteres fängt dabei den Stoß auf und bewirkt die gleichmäßige Verteilung.

Das beschriebene Kreidefilter arbeitet vollständig verläßlich, so daß die Filtrate vollkommen keimfrei sind und die Giftstoffe ungehindert hindurchtreten.

Man versetzt z. B. eine Zuckerbouillonkultur des Rauschbrandbacillus mit einer Aufschwemmung des *Prodigiosus* (als Testobjekt) und filtriert durch das Kreidefilter.

Nach Prüfung des gesamten etwa 1 Liter betragenden Filtrates durch Aussäen von mehreren Proben (je 2 ccm) in Nährgelatine erweist es sich als keimfrei. Ein mit 0,01 ccm des Filtrats subkutan injiziertes Meerschweinchen krepirt innerhalb 3 Tagen unter den typischen Erscheinungen der Rauschbrandvergiftung.

Ein neues Staubbindemittel ist in der Patentschrift No. 163288 beschrieben (Bachmann in Harburg a. E.).

Diesees besteht aus Holzsägemehl, das mit hygroskopischem Oel und insbesondere flüssigen Paraffinen imprägniert ist. Es soll äußerst wirksam und auch auf den weichsten Fußböden verwendbar sein, ohne letztere in Mitleidenschaft zu ziehen. Außerdem soll es sich sehr gleichmäßig auf dem in Frage kommenden Fußboden verteilen lassen.

Dem Staubbindemittel kann eine geringe Menge Terpentin zugesetzt werden, welches bekanntlich organische Substanzen durch Ozonbildung zerstört. Ebenso können desinfizierende Stoffe beigemischt werden. Die genannte Patentschrift enthält genaue Anweisung über die Verwendungsweise des neuen Staubbindemittels.

Zur Beseitigung des Staubes auf Straßen sollen ferner Emulsionen fetter Kohlenwasserstoffe, wie Petroleum und dergleichen in mit Seealgen vermischem Wasser dienen (Französisches Patent No. 352100, H. M. d'Azémar).

Zu diesem Zwecke behandelte man die Seealgen (*Fucus crispus*) mit kochendem Wasser, und zwar gibt man auf 100 Teile der ersteren 400 Teile Wasser, in einen rotierenden Emulsionsapparat. Die so erhaltene äußerst feine Emulsion mischt man bis zur Sättigung mit dem Kohlenwasserstoff und erhält so eine mit Wasser durch Rühren mischbare Pasta.

Ferner hat Sutor in Scarsdale einen antiseptischen Stoff erfunden, welcher sich zum Dielen von Hospitalräumen und aller derjenigen Räume vorteilhaft eignet, in denen sich Infektionsstoffe befinden und mit dem Fußboden in Berührung kommen (Amerikanisches Patent No. 785838).

Zu diesem Zwecke stellt er einen eventuell mit gemahlenem Stroh vermischten Holzbrei her und läßt ihn durch Walzen gehen, wodurch er $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ Zoll starke, poröse Platten erhält, die nach dem Trocknen mit der Lösung eines Desinficiens imprägniert werden. Er verwendet z. B. zu diesem Zwecke Sublimat, Zinkchlorid, Thymol, Karbolsäure u. s. w. in Lösung. Auch kann man dem Holzbrei 6—15 Proz. Zinkoxyd zusetzen. Schließlich kann man dem Endprodukt auch jede gewünschte Färbung durch Zumischen von Farbstoffen zu dem Brei verleihen.

Reizlose haltbare Lösungen der Nebennierenbase ($C_6H_{18}NO_8$, vom Schmelzpunkt 208°) erhält man nach dem D. R.-Patent No. 160397 (Farbwerke Höchst vorm. Meister Lucius und Brüning) in der Weise, daß man Salze der Borsäure mit der genannten Substanz in molekularen Mengen unter Anwesenheit von Wasser bezw. physiologischer Kochsalzlösung zusammenbringt.

An Stelle der borsäuren Salze kann man selbstverständlich auch borsäure Nebennierensubstanz und Alkalien in Form ihrer Hydroxyde, Karbonate, Bikarbonate u. s. w. verwenden.

Die so erhaltenen Lösungen zeigen eine schwach alkalische Reaktion und die physiologischen Eigenschaften der Nebennierenbase gegenüber den mit Säuren bereiteten Lösungen in erhöhtem Maße. Trotz der alkalischen Reaktion haben die Lösungen bei ihrer Verwendung keine Reizwirkungen zur Folge. Auch lassen sie sich durch Eindampfen bei 30° im Vakuum über Schwefelsäure in die trockene Form der wirksamen Substanz überführen.

Große Mengen von Formaldehyd können nach Angabe des D. R.-Patentes No. 163323 (R. Groppler in Berlin) durch Behandeln mit Natronseife in eine feste Masse übergeführt werden, wobei schon geringe Mengen an Seife das Festwerden einer Formaldehydlösung hervorrufen.

Während Natronseife (z. B. Kokosnatronseife) mit 3 Teilen Wasser eine schäumige, flüssige, höchstens gallertartige Masse gibt, erhält man bei Anwendung von 3 Teilen 35—40-proz. Formaldehydlösung eine vollkommen feste Masse.

Vollkommen getrocknete Natronseife gibt eine noch bessere Wirkung. Einen außerordentlich erhärtenden Einfluß auf wässrige Formaldehydlösung übt stearinsaures Natron aus; 2 Teile genügen, um 100 Teile Formaldehydlösung (40-proz.) zu härten.

Man löst die je nach dem Grade der gewünschten Festigkeit erforderliche Menge gewöhnlicher oder besser gut ausgetrockneter Natronseife in der entsprechenden Menge wässriger Formaldehydlösung unter Zuhilfenahme eines Rückflußkühlers auf, wonach die Masse nach dem Erkalten erstarrt.

Auch kann man zu geschmolzener, kalkfreier Stearinsäure die erforderliche Menge Natronkarbonat geben und nach erfolgter Verseifung die entsprechende Menge Formaldehydlösung zusetzen. Um der festen Formaldehydlösung etwas weichere Beschaffenheit zu geben, setzt man die entsprechende Menge Kaliseife, Aetzkali oder Kaliumkarbonat hinzu.

Zur Reinigung von Luft dient das Verfahren und der Apparat, welche den Gegenstand des englischen Patentes No. 27968 vom Jahre 1903 (Swan in Dundalk) bilden.

Dieses Verfahren beruht darauf, daß sich Luft von den darin befindlichen Verunreinigungen, wie Staub, Bakterien u. s. w. durch Filtration durchaus befreien läßt. Zu diesem Zwecke wendet der genannte Erfinder eine viskose Flüssigkeit oder eine andere Flüssigkeit an, welche den Oberflächen kleiner Bälle oder kugelförmiger Körper aus Porzellan oder dergleichen anhaftet, welche letztere sich in einem geschlossenen Gefäß, durch das die zu reinigende Luft hindurchgeleitet wird, befinden.

Der zur Ausführung des beschriebenen Verfahrens konstruierte Apparat ist durch Fig. 1 veranschaulicht.

Dieser Apparat besteht aus folgenden Teilen.

Unten ist ein zweckmäßig aus Eisenblech hergestellter Rahmen *A* angebracht, an den sich der konische Stutzen *B* anschließt, welcher letzterer mit Bällen oder Kugeln *U* gefüllt ist. Ueber diesem Stutzen befindet sich die Kammer *C*, die

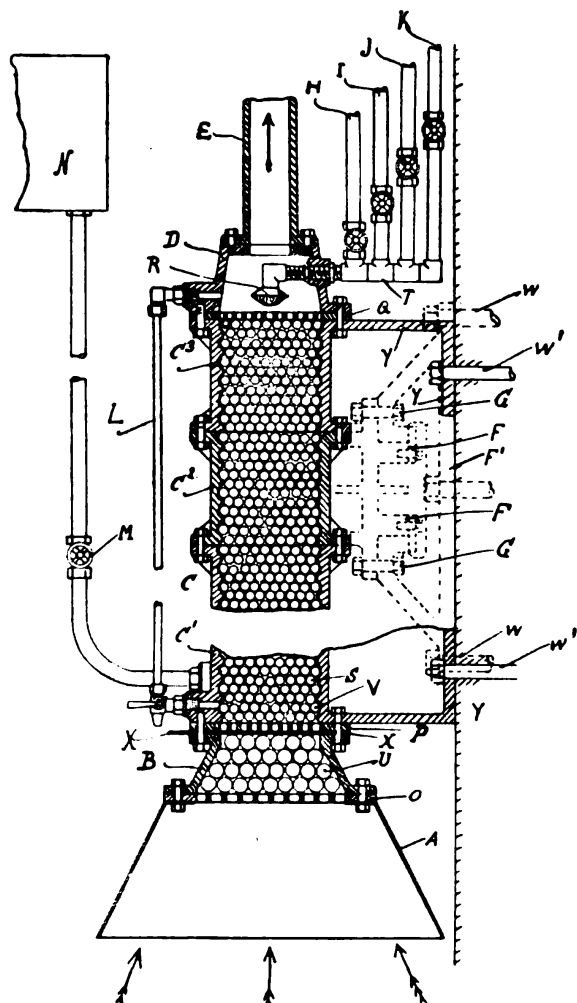


Fig. 1.

die Bälle V enthält und in die 3 Abteilungen C_1 , C_2 , C_3 geteilt ist, welche miteinander durch Flantschen und Bolzen verbunden sind. Kammer C wird oben durch einen mit Rohr E ausgestatteten konischen Deckel D begrenzt. In diesen Teil mündet ferner die Brausevorrichtung R , welche durch Rohr T , bzw. die Rohre H , I , J , K mit kaltem und warmem Wasser, Dampf oder komprimierter Luft gespeist werden kann.

Ein Niveaustandsanzeiger L zeigt die Höhe des Flüssigkeitsspiegels in der Kammer C an. Die viskose Flüssigkeit wird der untersten Abteilung C_1 von C durch ein von dem Reservoir N abzweigendes mit Hahn M versehenes Rohr zugeführt.

Die Bälle U und V ruhen auf durchbrochenen Platten bzw. werden durch Platten O , P , Q begrenzt. Von diesen Bällen zeigen die ersteren (U) einen größeren Durchmesser als die letzteren (V).

X ist eine Platte, welche das Ausfließen der viskosen Flüssigkeit aus Kammer C während der Füllung verhindern soll.

Soll der Apparat in Benutzung genommen werden, so wird der Rahmen A mit Flanell bezogen und die Bälle in den Rohrstutzen B und der Kammer C nach Zurückziehen der Platte X mit viskoser Flüssigkeit aus N bedeckt.

Die zu reinigende Luft wird hierauf mit Hilfe einer Luftpumpe oder dergleichen, die mit dem Rohr E in Verbindung steht, angesaugt und gibt beim Durchströmen durch den mit Flanell überzogenen Stutzen A die gröbsten Staubteile ab. An den mit der viskosen Flüssigkeit überzogenen Bällen bleiben die feineren Staubpartikelchen und Bakterien hängen, die gereinigte Luft entweicht sodann durch Rohr E . Die Reinigung des Apparates wird mit Hilfe von kaltem und warmem Wasser, Dampf und komprimierter Luft vorgenommen.

Ferner hat Smith eine Vorrichtung erfunden, mit deren Hilfe man die Luft eines bestimmten Raumes anzufeuchten im stande ist (Französisches Patent No. 351921). Dieser Apparat zeigt die aus Fig. 2 ersichtliche Konstruktion.

Das Rahmengestell 10 trägt den aus dem Mittelteil 11 und den Armen 12 bestehenden Wasserverteiler, dem das erforderliche Wasser durch das Rohr 13 geliefert wird. Dieses Wasser gelangt auf das einen Cylinder bildende Gewebe, und zwar durch die Rohre 15 , die an ihren unteren Seiten durchlocht sind. Das Gewebe ist von einem Gehäuse oder Mantel 26 umgeben, das zweckmäßig aus 2 Segmenten besteht.

Der Dampf und die Luft werden durch den Ventilator nach unten über das angefeuchtete Gewebe hinweggeblasen. Hierbei wird die Luft angefeuchtet und der Dampf kondensiert, indem er seine Wärme an die Luft abgibt.

Zweckmäßig vereinigt man eine Anzahl derartiger Vorrichtungen zu einer Batterie.

Unten ist ein Verteiler 16 angeordnet, der durch die Arme 28 , welche wiederum durch die Stangen 29 gestützt werden, gehalten wird.

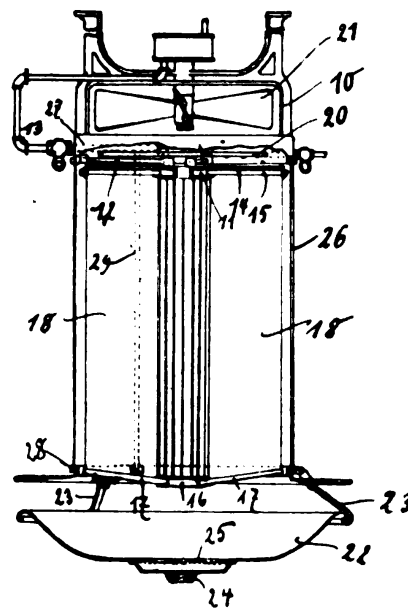


Fig. 2.

In der Mitte über dem Gewebecylinder befindet sich ein Ventilator 21, der eventuell durch das zur Berieselung des Gewebes dienende Wasser oder auf andere Weise betrieben wird.

Unterhalb des Gewebescylinders (Mantels) ist eine entfernbare Schale 22, die von den Armen 23 getragen wird, angeordnet, welche das herabtropfende Wasser auffängt und über die Rinne 25 nach der Austrittsöffnung 24 fließen läßt.

Zwischen Ventilator und Mantel bzw. den Mänteln, insofern mehrere gleichzeitig angeordnet sind, befindet sich ein Dampfzuführungsrohr 20 mit kleinen Oeffnungen.

Einen anderen Apparat zur Reinigung, Anfeuchtung und Abkühlung von Luft lernen wir aus der schweizerischen Patentschrift No. 29643 kennen. (Regenerated Cold Air Company in Boston.)

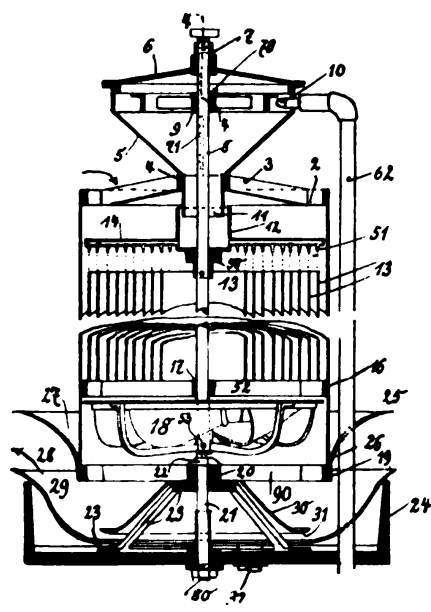


Fig. 3.

Dieser Apparat besteht aus dem Gehäuse 1 (vergl. Fig. 3) mit an seinem Oberteil befestigten Rahmen 2, welcher Oeffnungen 3 zum Einführen von Luft besitzt und in dessen mittlerer Oeffnung 4 ein Gehäuse 5 angeordnet ist. Letzteres besitzt einen Deckel 6 mit Oeffnung 7, durch die hindurch die Hauptwelle 8 der Vorrichtung hindurch sich erstreckt. Auf dieser Welle ist mit Hilfe des Keiles 70 ein Wasserrad 9 befestigt, welches durch aus der Düse 10 ausströmendes Wasser in Umdrehung versetzt wird. Der untere Teil des Gehäuses 5 ist cylinderisch und offen (bei 11) und endet in einer Brause 14. Letztere ergießt das Wasser von dem Wasserrad über den aus einer Reihe fester, konzentrischer Cylinder 13 bestehenden Luftverteiler. In diesen fließt es herab.

Unterhalb des Cylinders 13 befindet sich ein Ventilator 18, welcher Luft durch die oben genannten Oeffnungen 3 hindurch ansaugt und durch die Zwischenräume zwischen den Cylindern 13 hindurchleitet.

Der gesamte Apparat ruht über der das herabfließende Wasser aufnehmenden Schale 29.

Die in den Apparat eintretende Luft wird durch das herabfließende Wasser gereinigt, angefeuchtet und gekühlt.

Fournier schlägt weiterhin vor, nach der Behandlung eines Raumes mit Formaldehyd und Ammoniak und vorgängiger Lüftung in diesem Benzoëssäure oder eine analoge Substanz durch Sublimation fein zu verteilen, um auf diese Weise eine wirksame Desodorisation zu erzielen (Französisches Patent No. 351518).

Die Luftfilter, welche den gesamten in der Luft eines Raumes befindlichen Staub durch geeignete Gewebe zurückhalten, bedürfen von Zeit zu Zeit einer Reinigung von den abgesetzten Verunreinigungen.

Zu diesem Zwecke geht man zweckmäßig in der aus der französischen Patentschrift No. 351756 (W. F. Beth ersichtlichen Weise vor.

Man ordnet die Gewebe in den Filtern nicht gespannt an, sondern

läßt sie in der aus Fig. 4 ersichtlichen Weise während der Filtration frei hängen. Will man nun die mit Staub beladenen Stoffe von letzterem befreien, so unterbricht man die Luftzufuhr und zieht die Gewebe schnell sehr straff an. Hierdurch wird bewirkt, daß der den Geweben anhaftende Staub und dergleichen herabfällt und die Stoffe nunmehr für weitere Filtrationen gereinigt sind. Oben genannte Figur zeigt ein für dieses Verfahren eingerichtetes Luftfilter, und zwar sind die Gewebe mit *a*, die Deckel der Röhrenfilter mit *f* und die Spannvorrichtung mit *b*, *c*, *d*, *i*, *g* bezeichnet. *e* ist die den Luftaustritt regelnde Klappe.

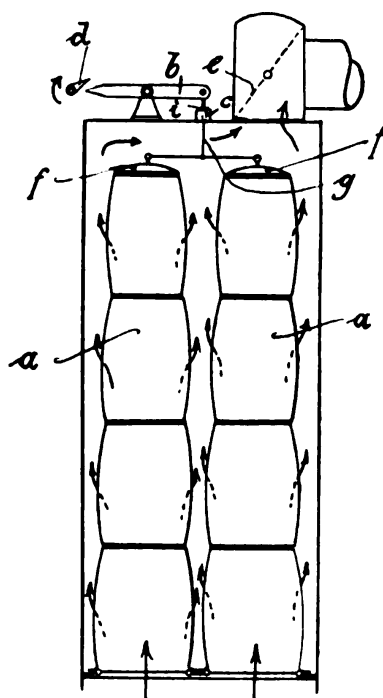


Fig. 4.

Die schweizer. Patentschrift No. 29362 beschreibt einen Apparat zur Herstellung von Inhalationsluft für Kranke, z. B. einer Luft, ähnlich sauerstoffreicher aromatischer Gebirgsluft (Ulbrich in Zürich).

Dieser Apparat ist mit mindestens je einer Kühl- bzw. Wärmekammer versehen, die beide mit einer Rohrleitung verbunden sind, welche letztere Drosselklappen besitzt, um ein Gemisch von atmosphärischer Luft, Sauerstoff und Aether zwecks Kühlung bzw. Erwärmung derselben entweder in die eine oder die andere Kammer zu leiten und dann einem Sammelbehälter zuführen zu können, welcher behufs Bestimmung des Feuchtigkeitsgehaltes des Gemisches mit einer entsprechenden Meßvorrichtung versehen ist.

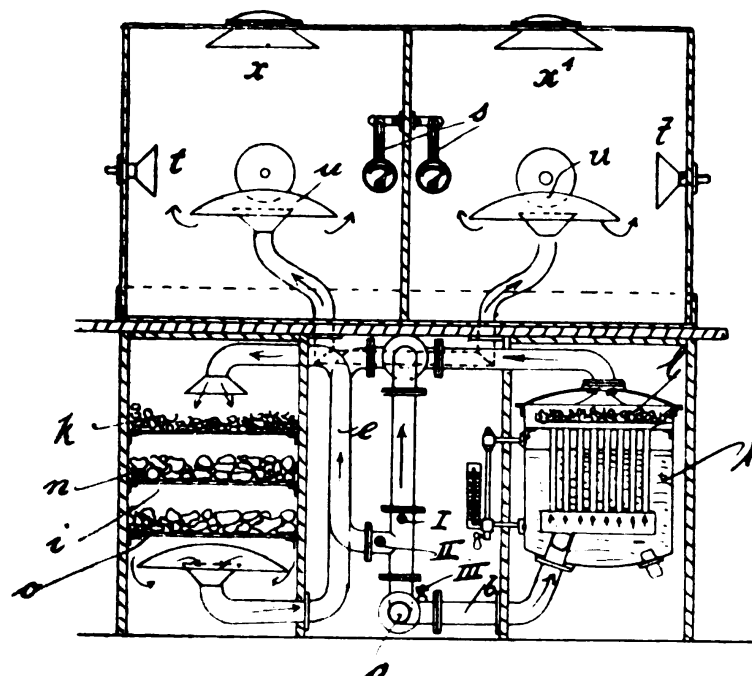


Fig. 5.

Die atmosphärische Luft wird durch einen Ventilator angesaugt und nach Pressung durch ein Filter in das Zuführungsrohr *a* (vergl. Fig. 5) gedrückt, von wo sie in die Sammelbehälter *x* und *x*¹ gelangt. Vorher wurde ihr jedoch Aether und Sauerstoff, welche durch eine Mischdüse eingeführt werden, zugemischt. In dem Rohr *a* befinden sich die Drosselklappen *I*, *II*, *III*, welche dazu dienen, das Gemisch je nach Wunsch zu einer Kühl- bzw. Wärmekammer *i* bzw. *h* leiten zu können, bevor es nach *x* bzw. *x*¹ strömt. Die Kühlkammer *i* hat durchlochte horizontale Böden *k*, *n*, *o*, von denen die beiden letzteren mit Eis, der erste mit Tannenzweigen belegt wird. Die glockenförmigen Verteilungsteller *u* in *x* und *x*¹ verteilen das gekühlte bzw. erwärmte Gasgemenge und Stutzen *t* dienen zur Entnahme durch Kranke.

Die Wärmekammer besitzt im Innern ein in einen Warmwasserbehälter *h* eingetauchtes Rohrsystem, durch das das Gasgemisch hindurchgeführt wird. Auf der Platte *l* liegen Tannenzweige.

In den Sammelbehältern sind Lambrechtsche Polymeter angebracht zur Ermittlung des Feuchtigkeitsgehaltes und der Temperatur der Gasgemische und der eventuell einzuführenden und zu verdampfenden Wassermenge.

Ferner hat Jackson einen Apparat zur Erzeugung von überhitztem Dampf bei atmosphärischem Druck konstruiert, der in erster Linie als Formaldehydentwickler dienen soll (Amerikanische Patente No. 772703 und 772704).

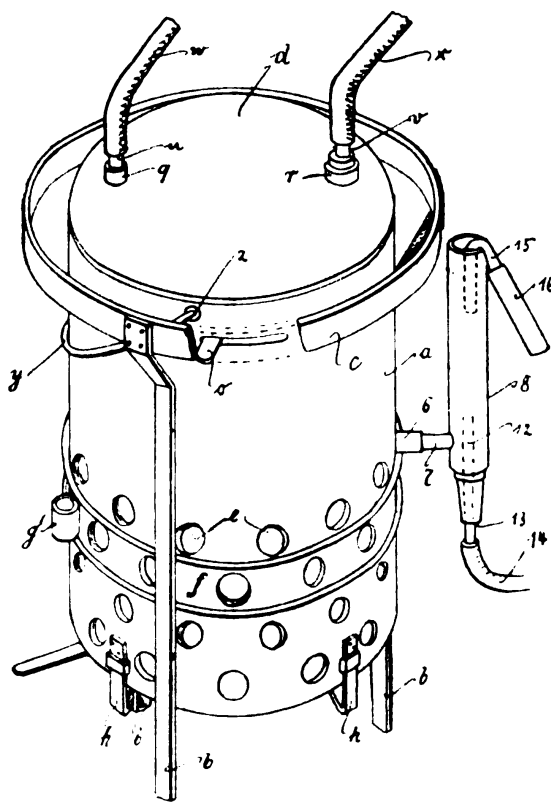


Fig. 6.

Wie Fig. 6 erkennen läßt, ruht das Gehäuse *a* auf Füßen *b*, deren Verlängerungen sich an das Gehäuse anlegen und oben einen Ring *c* tragen. Das Gehäuse ist am Boden offen und kann oben durch einen Deckel *d* verschlossen werden. In dem Gehäuse befinden sich unten Öffnungen *e*, die durch eine Schiebevorrichtung *f* mit Griff *g* ganz oder teilweise verschlossen werden können. Am Boden sind mehrere federnde Vorrichtungen zum Halten der Heizquelle (Lampe oder dergl.) angeordnet. In dem Gehäuse *a* befindet sich ein ringförmiger Flansch *i* (vergl. Fig. 7), auf welchem der Kocher *j* ruht.

Letzterer ist aus Kupfer angefertigt und besitzt eine Anzahl von durchgehenden Kanälen *k*. In der Mitte der Deckel des Kochers *j* befindet sich eine Schraube *m*, auf welcher eine Platte *n* drehbar montiert ist. Letztere ist mit einem Griff *o*

ausgestattet. Die Platte *n* besitzt eine Anzahl von Durchbrechungen, die mit den Kanälen *k* korrespondieren. Man kann daher durch Drehung

der Platte *n* diese Kanäle ganz oder teilweise schließen. Durch die Decke des Kochers hindurch erstrecken sich 2 Rohre *q* und *r*, durch die der überhitzte Dampf entweicht. Diese Rohre sind an der Decke fest angeordnet und die Platte *n* besitzt gekrümmte Schlote *s* und *t*, so daß die Platte *n* ohne die Rohre *r* und *q* entfernt werden kann.

Soll der Apparat als Formaldehyddesinfektor Verwendung finden, so werden die Enden der Rohre *q* und *r* durch Stopfen aus Kork verschlossen, durch die die (Glas-) Rohre *u* und *v* hindurchragen. Letztere endigen in Gummischläuchen *w* und *x*, durch welche der Formaldehyddampf aus dem Apparat abströmen und nach einem bestimmten Orte geleitet werden kann.

Zum Füllen des Kochkessels dient das Rohr 6, in das ein engeres Rohr 7 eingeschraubt ist, welches mit einem weiteren Rohr 8 in Verbindung steht. In letzteres wird die zu verdampfende Flüssigkeit (Formalin) eingegossen.

Das Rohr 8 ist für gewöhnlich oben und unten offen, jedoch bei Verwendung des Apparates als Formaldehyddesinfektor durch zwei Korke 9 und 10 geschlossen, von denen letzterer nach Einfüllung der Flüssigkeit aufgesetzt wird.

Die Formaldehydflüssigkeit (40-proz. Formalin und 2—4 Volumenteile Wasser) wird in das Rohr 8 eingegossen und dann der Kork 10 aufgesetzt. Das Rohr 8 ist mit einem Glasfenster ausgestattet, so daß man das Flüssigkeitsniveau in dem Kocher beobachten kann.

Hierauf wird die Lampe angezündet. Alsdann strömen heiße Luft und die Verbrennungsgase durch die Kanäle *k* nach aufwärts, wobei sie die in dem Kocher befindliche Formaldehydlösung erhitzen und den gebildeten Dampf im oberen Teile überhitzen. Alsdann strömen die Verbrennungsprodukte im Gemisch mit der heißen Luft über den Kocherdeckel, wobei sie den Dampf noch weiter erhitzen. Schließlich entweichen sie durch die Öffnungen *e*.

Die hoch erhitzten Formaldehyddämpfe strömen durch die Rohre *w* und *x* aus.

Der beschriebene Apparat kann auch mit geeigneten Sterilisationsapparaten verbunden werden.

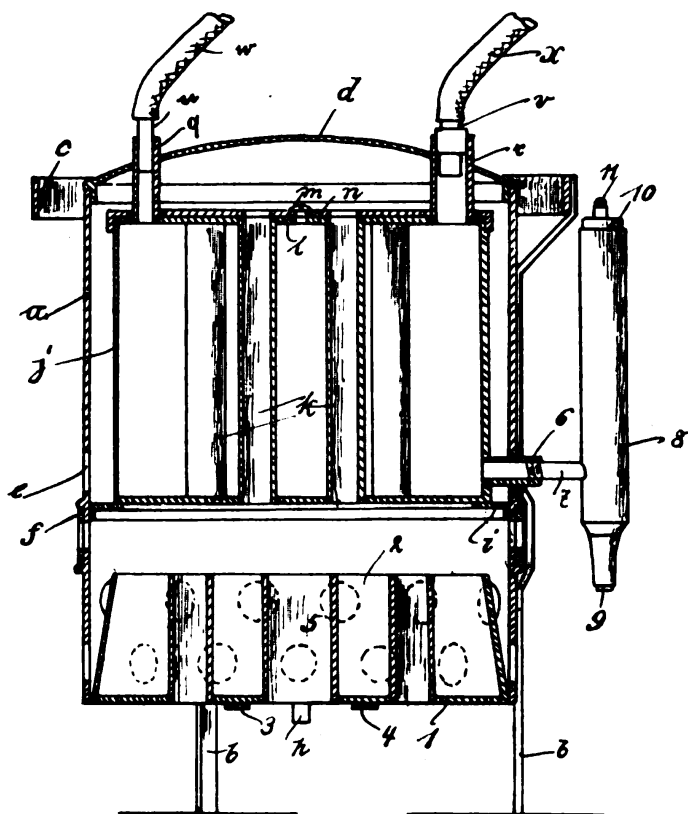


Fig. 7.

Die Desinfektion von Räumen und darin befindlichen Gegenständen betrifft das französische Patent No. 351734 (E. Adnet).

Zu diesem Zwecke wird die Verdampfung einer wässerigen Formaldehydlösung und von Wasser in dem aus Fig. 8 ersichtlichen Apparate vorgenommen.

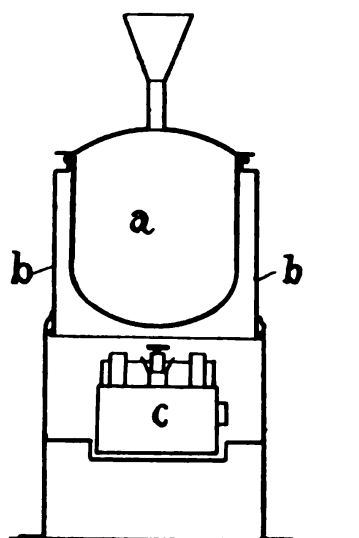


Fig. 8.

Dieser besteht aus einem Heizkessel *a* aus geeignetem Metall, der oben mit einem Rohr und Trichter zum Einfüllen der Formaldehydlösung ausgestattet ist. Der Kessel *a* ruht auf einem Gehäuse *b* mit 4 Füßen und wird durch eine Spirituslampe *c*, die von einem Wasserreservoir umgeben ist, erhitzt.

Der Apparat bedarf keiner Beaufsichtigung, arbeitet ohne Druck und ist äußerst einfach.

Um einen Raum von wenigstens 70 cbm zu desinfizieren, füllt man den Kessel mit dem doppelten Inhalt eines dem Apparat beigegebenen Maßes.

Hierauf gibt man in das Wasserreservoir Wasser und füllt die Lampe mit 400 ccm Brennspritus.

Alsdann schließt man den zu desinfizierenden Raum luftdicht ab, nachdem man ihn auf 20—25° C erhitzt und den Apparat in

die Mitte gesetzt hat.

Nach 2 Stunden ist das Formaldehyd verdampft. Man überläßt nun den Raum der Einwirkung der Dämpfe etwa 10 Stunden lang, worauf man ihn öffnet und lüftet.

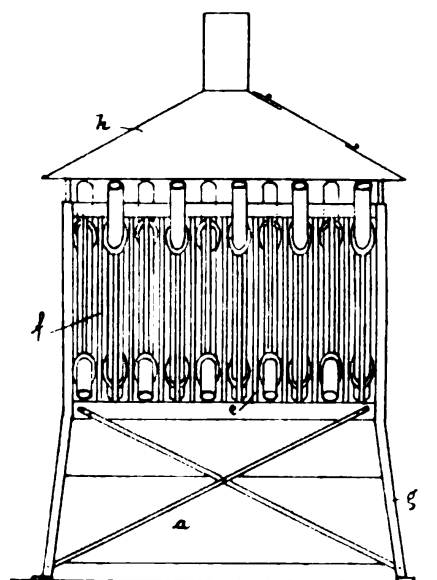


Fig. 9.

Zur Desinfektion von Räumen soll der durch das D. R.-Pat. No. 163189 geschützte Apparat dienen (St. v. Kosiński in Charlottenburg).

Dieser besteht in einem Ofen, in dem beiderseits offene, schräg gestellte, sich kreuzende Rohre angeordnet sind, durch die die Luft der zu desinfizierenden Räume oder von außen zugeleitete Luft strömen kann.

Wie aus Fig. 9 ersichtlich, ist der Feuerraum *f* mit einem Rost und einem darunter befindlichen Aschenkasten *a* ausgestattet, welche beiden Teile entweder von allen Seiten geschlossen sein können oder die Seitenwände der Feuerung werden aus Eisenstäben *e* gebildet und der Aschenkasten ist in dem Fußgestell *g* angebracht.

Die Verbrennungsprodukte werden dann durch eine Haube *h* aufgefangen

und von hier nach außen abgeleitet.

Ferner sind durch die Feuerung *f* und deren beide gegenüberstehende Seitenwände *w w* Rohre *r* ziemlich eng nebeneinander so geneigt durch-

gelegt, daß jedes der Rohre *r* unten durch die Wand *w* einmündet und oben durch die andere Wand austritt.

Diese Rohre sind abwechselnd hintereinander nach rechts und links so geneigt, daß sie sich kreuzen und nur nebeneinander vorbeigehen.

Die in den Rohren *r* von unten nach oben strömende Luft entweicht dadurch gleichzeitig nach beiden Seiten der Vorrichtung.

Mit diesem Apparat soll die Zimmerluft infolge ihrer Zirkulation durch die glühenden Rohre eine Temperatur von 150–200° annehmen, wodurch in Wohn- und Krankenzimmern alle Bakterien, Pilzsporen, Hausschwamm und Ungeziefer getötet werden.

Nach der Desinfektion ventiliert man das Zimmer kräftig, indem man frische Luft von außen zu den unteren Enden der Rohre *r* zuführt. Man kann auf diese Weise alle 4–5 Minuten einen Luftwechsel im Zimmer hervorrufen.

Fig. 10 veranschaulicht eine Vorrichtung, welche zur Verteilung von Riechstoffen, naturgemäß auch desinfizierende Wirkung, dient und den Gegenstand des britischen Patentes No. 22396 v. J. 1904 (John Sim in Liverpool) bildet.

Dieser Verteiler besteht aus zwei in einem gewissen Abstände von einander angeordneten Scheiben *a* und *b*. Beide Scheiben haben Leisten (von denen die eine *b'* der Scheibe *b*, in der Zeichnung angedeutet ist), mit deren Hilfe erstere übereinander geschoben werden, so daß sie ungefähr $\frac{1}{2}$ Zoll voneinander entfernt sind. Die Leiste *b'* ist mit Oeffnungen *c* versehen, durch welche der Riechstoff in Gasform entweichen kann.

Die vordere (*a*) der Scheiben bzw. auch die andere (hintere) können mit Ornamenten oder anderen Verzierungen versehen werden.

Zwischen beide Scheiben wird der zu verteilende Riechstoff in geeigneter Form angebracht und sodann die Vorrichtung mit Hilfe des Bandes (*d*) bzw. der Schleife *d'* in dem zu behandelnden Raume aufgehängt.

Die beiden folgenden Erfindungen betreffen Verdampfer einfacher, aber vorteilhafter Konstruktion.

So zeigt uns die britische Patentschrift No. 280 v. J. 1904 (Fowler in London), den aus Fig. 11 ersichtlichen Apparat.

Dieser besteht aus dem schwach konischen Gehäuse *a*, welches mit Oeffnungen *a'* zwecks Luftzutritt zu dem Brenner *b* versehen ist, und ebenso im

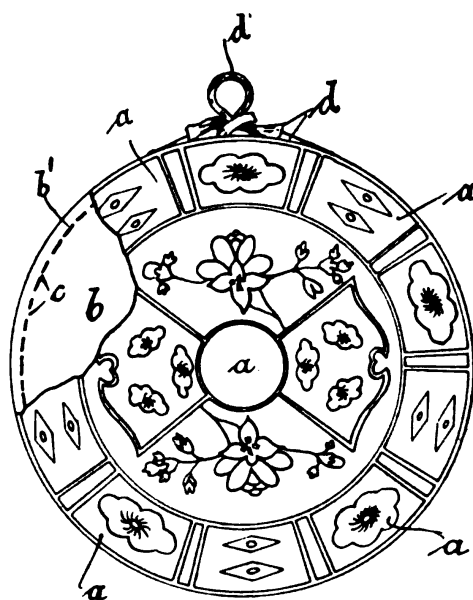


Fig. 10.

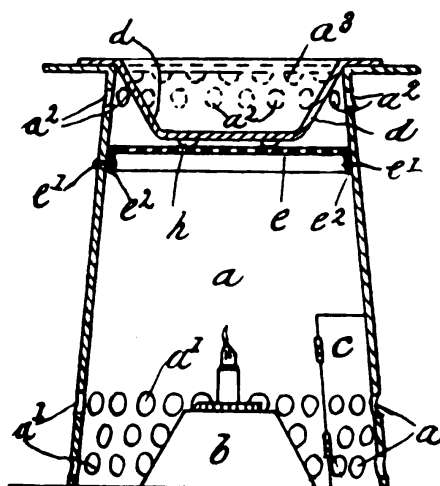


Fig. 11.

oberen Teile Öffnungen a^2 zeigt, durch welche die Verbrennungsgase entweichen. Oben befindet sich das die zu verdampfende Flüssigkeit aufzunehmende Gefäß d , das mit seinen Füßen h auf dem Metall-diaphragma e (mit Oeffnungen) ruht.

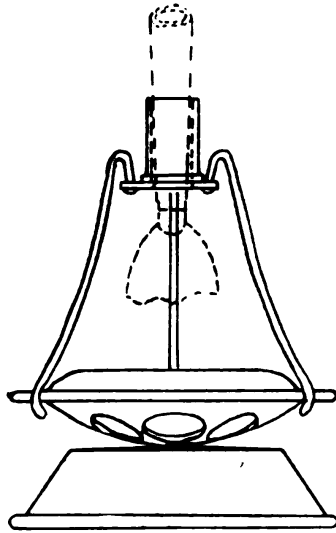


Fig. 12.

Die Arbeitsweise dieser Vorrichtung ist ohne weiteres verständlich. In der genannten Patentschrift ist noch eine im wesentlichen mit der beschriebenen identische Ausführungsform erläutert.

Weiterhin ist in Amerika durch das Patent No. 667487 ein Verdampfer für Desinfektions- und Inhalationszwecke geschützt worden, der infolge seiner Einrichtung auf den Cylinder einer gewöhnlichen Lampe gesetzt oder über einem Brenner in einfacher Weise befestigt werden kann (vergl. Fig. 12).

Nachdem den Farbwerken vorm. Meister Lucius und Brüning in Höchst a. M. erteilten D. R.-Patent No. 161184 kann man bakteriell verunreinigte oder leicht zersetzliche Flüssigkeiten in der Weise sterilisieren und konservieren, daß man Formaldehyddämpfe mit der Oberfläche der Flüssigkeit in Berührung bringt und gleichzeitig durch Schütteln oder

ähnliche Mittel einen häufigen Wechsel der Oberfläche der Flüssigkeiten bewirkt.

Z. B. man füllt 10 l stark keimhaltige Milch in eine große etwa 12 l fassende Glasflasche, verschließt hierauf den Hals der letzteren mit einem voluminösen Wattebausch, der zuvor mit einer 40-proz. Formaldehydlösung getränkt, nach der Befeuchtung aber sorgfältig ausgepreßt wurde.

Außerdem verschließt man den Hals der Flasche mit einer starken, gut abschließenden Gummikappe und bringt hierauf die Flasche auf den mechanischen Schüttelapparat, der sich in einem auf 35–38° erhitzten Thermostaten befindet. Nach 15-stündigem Schütteln und Verweilen der Milch in dem Thermostaten ist die Sterilisation vollendet, worauf die Milch auf eine sterilisierte Hebevorrichtung mit Hilfe einer Saug- oder Druckpumpe unter Anwendung aseptischer Vorsichtsmaßregeln auf ein Filter gebracht, filtriert und in kleinere, sterilisierte Gefäße abgefüllt wird.

Die so sterilisierte Milch ist absolut keimfrei und riecht sowie schmeckt rein und frisch. Ihre Koagulationstemperatur und ihre Gerinnbarkeit durch Lab ist nicht verändert worden. Formaldehyd kann man nicht darin nachweisen. In geschlossenen Gefäßen aufbewahrt, hält sie sich dauernd.

Zum Sterilisieren von Flüssigkeiten, insbesondere Milch, bei hohem Druck und unter beständiger Zirkulation soll die in Frankreich der Société L. Lange, H. P. Jensen & Cie. in Dänemark geschützte Vorrichtung dienen (Französisches Patent No. 351815).

Bei dieser Vorrichtung steht die in geeigneter Weise erhitzte Sterilisationskammer einesteils mit einer Druckpumpe in Verbindung, welche die zu sterilisierende Flüssigkeit unter Druck in den Sterilisator einzuführen vermag, andererseits ist sie mit einem Auslaßventil versehen

das sich bei einem entsprechenden Drucke öffnet. — Letzteres dient dazu, die Zirkulation der Flüssigkeit bei einem bestimmten Drucke aufrecht zu erhalten, während der Kolbenhub der Pumpe oder die Kraft des Motors, welche diesen bewirkt, in geeigneter Weise durch motorische Kräfte geregelt werden, die wiederum durch ein in den Strom der heißen Flüssigkeit befindliches Kontaktthermometer beeinflusst werden.

Zum Sterilisieren von medizinischen Instrumenten, Verbandstoffen u. s. w. soll ferner die Vorrichtung Verwendung finden, welche den Gegenstand des englischen Patentes No. 12488 v. J. 1904 bildet (J. E. Arnold und W. Bruce Clarke in London). Ihre Einrichtung zeigt Fig. 13. Infolge seines durchlochten Bodens und Deckels kann der mit dem Sterilisiergut beschickte Behälter derart mit Dampf behandelt werden, daß sein Inhalt vollkommen sterilisiert wird.

Nahrungs- und Genußmittel werden nach dem Verfahren des D. R. - Patentes No. 162215 (Dr. K. Rücker und D. J. Pickée in Berlin) in der Weise konserviert, daß man sie mit einem Ueberzug aus etwa 60 Proz. Leinöl mit Kolophonium und Schellack bzw. deren Seifen versieht. Eventuell wird der Ueberzugsmasse noch Glycerin oder Wachsbeigegeben.

Der so geschaffene Ueberzug ist elastisch, aber nicht klebrig.

Man kocht z. B. 50 Teile Leinöl (wenn eingedickt nur 40 Teile), 50 Teile Kolophonium, 8 Teile Schellack und 2 Teile Glycerin so lange, bis eine Probe sofort erstarrt, ohne klebrig zu werden. Verseift man das Kolophonium vorher, so tritt die Klebrigkeit bei höheren Temperaturen noch weniger ein als bei Anwendung unverseiften Kolophoniums.

Die Masse kann mit anderen Ölen beliebig verdünnt werden und wird zwecks Verwendung flüssig gemacht. Hierauf werden die zu konservierenden Nahrungs- oder Genußmittel event. nach vorheriger Verpackung hineingetaucht. Hierauf läßt man abkühlen. Die Erhitzung der Masse kann so hoch getrieben werden, daß sie gleichzeitig eine Sterilisation der Oberfläche des Nahrungsmittels, z. B. eines Fleischstückes, bewirkt.

Einen Ozonisorator, welcher das zur Sterilisation von Wasser jetzt so häufig verwendete Ozon in vorteilhafter Weise liefert, bildet den Gegenstand des D. R. - Patentes No. 162911 (Wessels de Frise in Paris).

Dieser besitzt (vergl. Fig. 14) Elektroden j aus einer Anzahl Spitzen k , die zwischen den Scheiben l und m durch viele Stifte miteinander verbunden sind. Man kann an Stelle der isolierten Spitzen auch einen Ausschnitt aus Metall nehmen.

Ferner besteht der Apparat aus einem halbkreisförmigen Metallkasten o , der mit Mantel n versehen ist, einen Glasdeckel p besitzt, welcher den Apparat abschließt und die Elektrode trägt. Zwischen der Spitzenelektrode und dem Kasten finden die elektrischen Entladungen statt.

Zwischen dem Kasten o und dem Mantel n zirkuliert ein Kühlstrom,

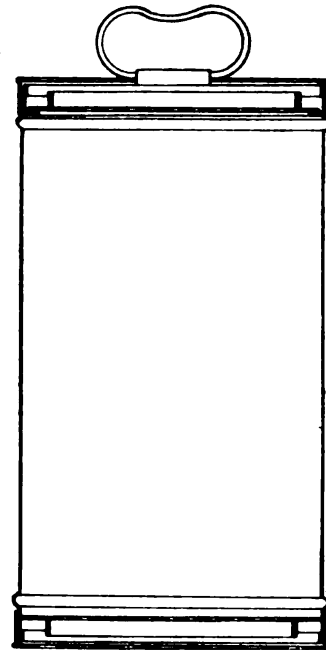


Fig. 13.

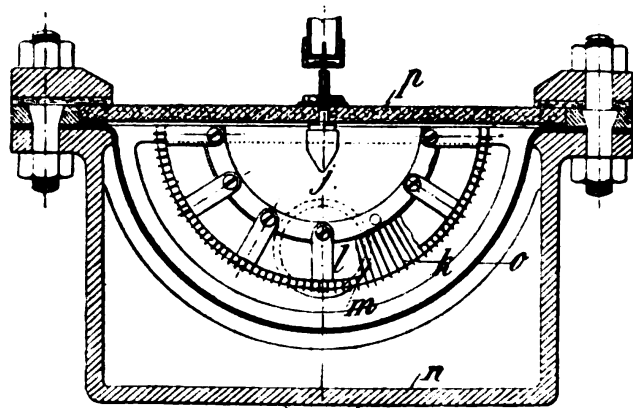


Fig. 14.

der die volle Rinnenelektrode auf der den Spitzen entgegengesetzten Seite dauernd kühlt.

Die dem Apparat entströmende ozonisierte Luft wird vermittelt einer Pumpe *t* durch das Rohr *u* in den Injektor *v* gedrückt (vergl. Fig. 15). Das zu sterilisierende Wasser wird durch die Luft mit fortgerissen, worauf beide in dem Sterili-

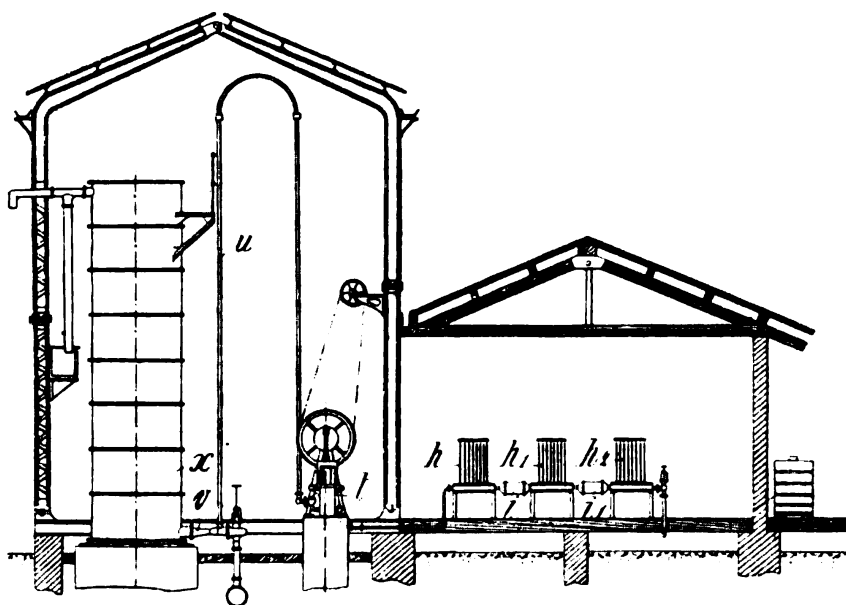


Fig. 15.

sator *x* zusammentreffen. Hier findet eine innige Mischung zwischen der ozonisierten Luft und dem Wasser statt. In dieser letztgenannten Figur befinden sich 3 Ozonisatoren *h*, *h*₁, *h*₂ der beschriebenen Art mit zwischengeschalteten Kühlern *i* und *i*₁.

Aus der deutschen Patentschrift No. 161491 (Schwelmer Eisenwerk, Müller & Co., A.-G. in Schwelm i. W.) lernen wir ein neues Pasteurisierfaß für Bier kennen, das durch einen Schlauch oder ein Rohr mit einem Uebersteiggefäß gebracht wird.

Wie Fig. 16 veranschaulicht, ist *a* ein größerer Behälter, in den mehrere der zu pasteurisierenden Fässer gestellt werden können. Letztere bestehen aus doppelwandigen Fässern *b*, aus deren äußerer Wandung *c* die Verschlüsse entfernt worden sind. Auf diese Weise kann das Erhitzungsmittel durch die Oeffnungen *d* zu dem inneren Mantel *e* gelangen.

Mit *f* ist ein über dem Behälter *a* angeordneter Kessel, der mit einer luftverdrängenden Gasquelle in Verbindung steht, ein Sicherheitsventil und einen Manometer *h* besitzt, bezeichnet. Durch einen Schlauch *i*

ist der Kessel mit dem Faß *b* verbunden und zwar durch folgende Einrichtung.

In dem Boden des Fasses ist eine Büchse gasdicht eingeschraubt, die einem Ventil Führung gibt. Eine Feder hat das Bestreben, dieses Ventil in der Schlußlage zu halten.

Unterhalb des Ventil-sitzes befindet sich ein mit dem Inneren des Fasses durch Schlitz verbundener Raum. Ferner trägt die Büchse einen Gewindestutzen, auf den eine Uebermutter aufgeschraubt werden kann. In diese Mutter ist ein mit einem Bunde versehenes Rohr geführt, welches mit dem Schlauch *i* verbunden und mittels der Mutter auf den Ventilkegel gedrückt wird, worauf letzterer von seinem Sitz entfernt wird. Dann kann die beim Pasteurisieren sich ausdehnende Flüssigkeit durch den Schlauch in den nicht mit Luft, sondern z. B. mit Kohlensäure gefüllten Kessel *f* eintreten und nach erfolgter Abkühlung des Fasses *b* wieder aus dem Kessel *f* zurückfließen, ohne daß auch nur im geringsten Luft zu den miteinander verbundenen Gefäßen hinzutreten kann.

Nach erfolgter Pasteurisierung schraubt man den Schlauch ab, worauf der Ventilkegel sich wieder fest an seinen Sitz anschließt. Die Büchse kann dann durch eine Kapsel gegen Einwirkungen von außen gesichert werden.

Außer durch die Feder wird dabei das Ventil auch noch durch den im Fasse herrschenden Druck der Kohlensäure und durch die Flüssigkeit selbst, unter deren Druck das Ventil steht, in Schlußlage gehalten.

Natürlich kann die Luftleere des Kessels auch durch Saugwirkung hergestellt werden.

In der französischen Patentschr. No. 349979 ist eine Vorrichtung beschrieben, mit deren Hilfe Gefäße bzw. Behälter durch einen Strom heißer Luft sterilisiert werden können (Pantet). (Vergl. Fig. 17.)

Sie besteht aus einer Benzinlötampe *A*, deren Flamme in ein Rohr *B* hinein

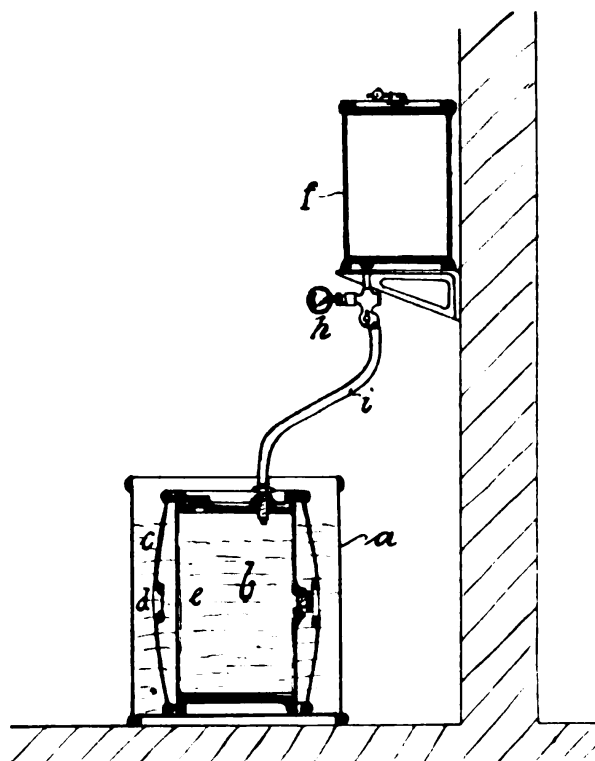


Fig. 16.

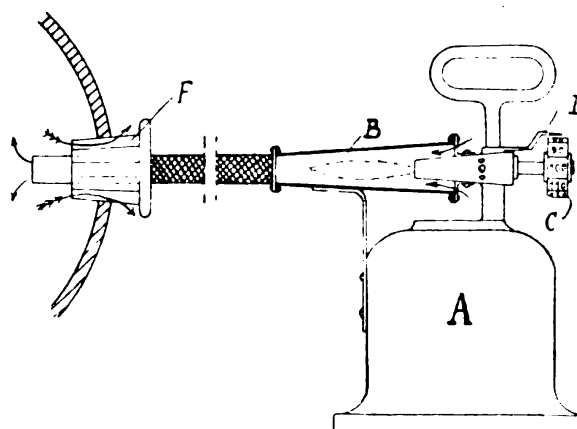


Fig. 17.

sich erstreckt und auf diese Weise Luft (vergl. die Pfeile) ansaugt. Diese Luft erhitzt sich in Berührung mit der Flamme und wird die Temperatur des letzteren durch die Stellscheibe *C* geregelt, welche die Gasausströmungsöffnung der Lampe zu verengern oder erweitern vermag. Die Scheibe *C* ist mit Zahlen versehen und ein Zeiger *D* gibt die genaue Temperatur der heißen Luft an.

Die heiße Luft strömt durch das dehnbare Rohr *E* in den zu sterilisierenden Behälter ein und entweicht aus letzterem durch den zwischen dem Rohr *E* und den Wänden des unregelmäßig geformten Stöpsels *F* sich bildenden Zwischenraum.

Die französische Patentschrift No. 351382 zeigt uns ebenfalls einen Sterilisationsapparat für ärztliche Instrumente, Barbierutensilien und dergl. (J. Faltin und G. Hecke).

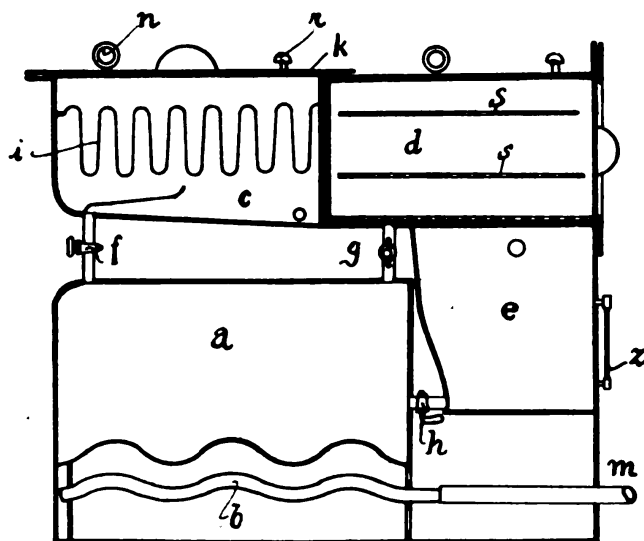


Fig. 18.

c und *d* zu strömen. *e* ist das Reservoir für die zu verdampfende Flüssigkeit, welche letztere durch das mit Hahn *h* ausgestattete Rohr nach dem Behälter *a* strömt. In der Kammer *c* ist ein gewellter Einsatz *i* angeordnet, in welchen die zu sterilisierenden Instrumente hineingelegt werden. *c* ist durch einen Deckel *k* mit Sicherheitsventil *r* und Manometer *n* luftdicht verschlossen. Der Einsatz *i* kann verschoben werden und ist eventuell in einem auswechselbaren Gefäß angeordnet. In dem Behälter *d* sind durchbrochene Platten *s* angeordnet.

Weiterhin haben W. J. Winchel und J. H. Whaley (in New-York) einen Sterilisationsapparat für ärztliche Instrumente und dergl. konstruiert, dessen Einrichtung Fig. 19 veranschaulicht (Amerikanisches Patent No. 782303).

Danach ruht auf dem als Basis anzusprechenden Gehäuse *A* der Behälter *B*, der mit an der Seite angebrachten (aus der Zeichnung nicht ersichtlichen) Rohren zur Konstatierung des Wasserstandes versehen ist und etwa in der Mitte verschließbare Oeffnungen besitzt. Durch diese Oeffnungen werden die zu sterilisierenden Instrumente bis auf den Griff eingeführt. Seitlich ist an dem Behälter *B* ein (ebenfalls aus der Zeichnung nicht ersichtliches) Wassergefäß angeordnet, dessen Inhalt dazu dient, die dem Sterilisator entnommenen Instrumente auf eine ge-

Er besteht (Fig. 18) aus einer Kombination einer Anzahl zur Aufnahme der genannten Gegenstände geeigneter Kammern bzw. Behälter. Der Behälter *a* dagegen dient zur Aufnahme der zur Herstellung der sterilisierenden Dämpfe erforderlichen Flüssigkeit (z. B. Wasser) und besitzt einen gewellten Boden, unter dem sich das die Brenner vereinigende Gasrohr *b* hinzieht. Der hierin erzeugte Dampf vermag durch mit den Hähnen *f*, *g* versehene Rohre nach den Kammern

eignete Temperatur zu bringen. An der einen Seite des Behälters *B* befindet sich ein Rohr *F*, welches sich von der Heißluftkammer *A''* aufwärts erstreckt und in dem Auslaßstutzen *f* endigt. Durch dieses Rohr wird für verschiedene zahnärztliche Operationen heiße Luft geliefert, zu welchen Zwecken auf den Auslaßstutzen *f* ein geeigneter, mit Gummiball oder dergleichen versehener Schlauch aufgebracht wird.

Ungefähr in der Mitte wird der Behälter *B* von einer durchlocherten Platte *G* durchquert, welche dem sich entwickelnden Dampf Durchtritt nach dem oberen Teile von *B* gestattet. In der Mitte von *G* ist ein flaches Gefäß *G''* vorgesehen, welches zur Aufnahme des herabtropfenden Kondenswassers dient und leicht entfernt sowie gereinigt werden kann. Der Deckel *C* ist mit einer aus den Teilen 4, 5 und 6 bestehenden Vorrichtung ausgestattet, auf welcher ein flacher Trog *H* ruht. Dieser hat einen durchlocherten Boden und dient zur Aufnahme von kleinen zu sterilisierenden Gegenständen.

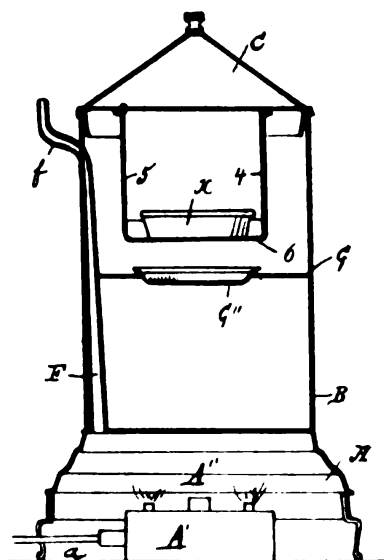


Fig. 19.

Bei Benutzung des Apparates wird der Behälter *B* mit Wasser bis zu einer bestimmten Höhe gefüllt und nach Einbringen der zu sterilisierenden Gegenstände zündet man die Lampe *A* an. Der sich entwickelnde Dampf sterilisiert die Instrumente.

Einen zur Sterilisation von Barbierutensilien in erster Linie geeigneten Apparat zeigt Fig. 20 (Amerikanisches Patent No. 774948, Perry in Chicago).

Dieser besteht aus dem Behälter 6, dessen Deckel 7 einen luftdichten Verschuß herbeiführt, so daß die Dämpfe des Sterilisationsmittels nicht in den ihn umgebenden Raum zu entweichen vermögen. Der Behälter ist (bei 8) verkupfert und besitzt einen falschen durchlocherten Boden 9, der sich 1—2 Zoll über dem Boden des Behälters befindet. Durch die Oeffnungen des falschen Bodens gelangen die durch das mit Hahn 11 ausgestattete Rohr 10 zu dem in dem Behälter 6 befindlichen Sterilisiergut. 12 ist ein mit Hahn 13 versehenes Rohr, durch welches Luft in den Behälter eingeleitet werden kann.

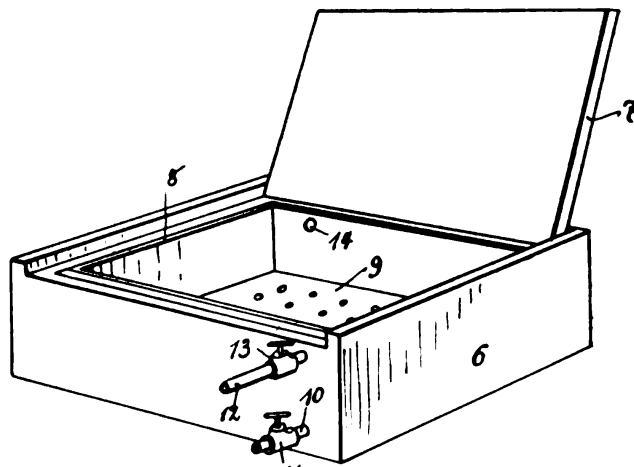


Fig. 20.

14 deutet ein Abflußrohr an, welches ebenfalls mit einem Hahn versehen ist und zweckmäßig in einen Abzug endet. Die zu sterilisierenden Gegenstände werden auf dem falschen Boden plaziert und nach Schließen des Deckels die infizierenden Dämpfe durch das Rohr 10 eingeleitet.

Nach einiger Zeit wird Luft in den Behälter eingeleitet. Die genannte Patentschrift beschreibt noch einige weitere Ausführungsformen dieses Apparates.

Um Verbandstoffe in vorteilhafter Weise sterilisieren und jahrelang in sterilem Zustande aufbewahren zu können, sollen diese Stoffe mit einer Schicht von Wolle, Baumwolle oder Holzwolle entweder allein oder auch noch mit einem Gewebe umgeben werden (vergl. das englische Patent No. 5462 vom Jahre 1904, A. W. Gerrard und J. Cuxson in Birmingham).

In der schweizerischen Patentschrift No. 29895 (K. Stübner in Basel) ist eine luftdicht geschlossene Tasche mit Dioformverbandstück beschrieben.

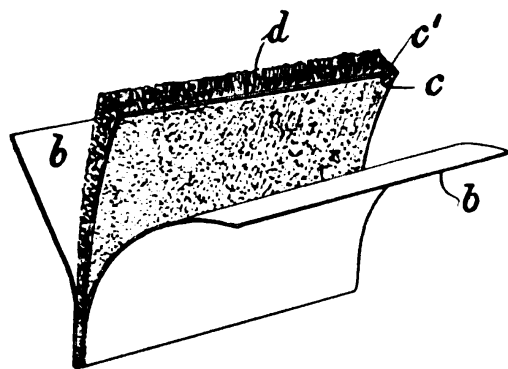


Fig. 21.

Diese besteht aus einer zweckmäßig aus Pergamentpapier hergestellten Tasche, in welche das in einem Umschlag *b* befindliche Dioformverbandstück eingesteckt wird (vergl. Fig. 21). Letzteres besteht aus zwei mit Dioformpulver bestreuten Müllstücken *cc'* und einem daran selbst haftenden Wattebelag *d*. Der Umschlag *b* soll, wenn er um das Verbandstück gelegt und mit diesem in die Tasche geschoben ist, infolge des Sitzes des Ganzen in der Tasche verhindern, daß das

Dioformpulver abfällt. Außerdem soll der Umschlag zusammen mit dem Wattebelag ein Auflegen des Verbandstückes ermöglichen, ohne daß der Arzt mit dem Dioformpulver in Berührung zu kommen braucht. Zu diesem Zwecke erfaßt der Arzt das Verbandstück zweckmäßig am Wattebelag. Ferner ist es bei dieser Ausbildung des Verbandstückes nicht mehr nötig, ein besonderes Wattepolster wie sonst anzubringen, da ein solches schon an dem Verbandstück selbst vorhanden ist.

Der Wattebelag kann durch Hindurchführen des Verbandstückes durch Druckwalzen befestigt werden.

Nach Einstecken des Verbandstückes in die Tasche wird letztere zweckmäßig durch Zusammenkleben der Teile der Tasche luftdicht geschlossen. Auch kann sie in Stanniolpapier eingehüllt werden.

Eine Vorrichtung zur Reinigung von Stoffen (Flüssigkeiten) mit Hilfe von Bakterien bildet den Gegenstand des schweizerischen Patentes No. 29668 (Société Générale d'Épuration et d'Assainissement à Paris).

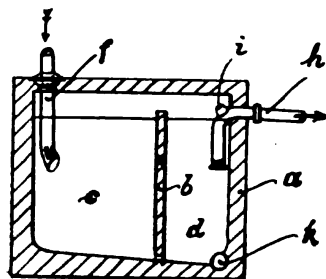


Fig. 22.

Diese Vorrichtung besteht aus einem gegen Luft und Licht abgeschlossenen Behälter, welcher durch eine senkrechte Scheidewand *b* (vergl. Fig. 22) in zwei Abteilungen *c* und *d* geteilt ist. Diese Scheidewand ist so hoch, daß sie immer einige Centimeter über das Niveau der in *a* befindlichen Flüssigkeit herausragt. Ferner ist sie in ihrem oberen Teile mit einer Anzahl von Öffnungen *i* ausgestattet, deren Gesamtbreite ungefähr $\frac{2}{3}$ der Breite des Behälters *a* beträgt. Die gleiche Anzahl von Öffnungen befindet sich

unten in der Scheidewand, und zwar unmittelbar über dem Boden des Gefäßes *a*. Diese letzteren Oeffnungen dienen zum Abführen der unlöslichen Rückstände in den Kanal *k*. *f* ist das Zuflußrohr für die zu reinigenden Flüssigkeiten und befindet sich in der Längsachse des Behälters.

Diesem Rohre gegenüber befindet sich das Evakuierrohr *h*, welches den gleichen Durchmesser wie *f* besitzt.

Das Rohr *h* besitzt eine Oeffnung *i*, durch welche die über der Flüssigkeit angesammelten Gase abgezogen werden können.

Der Abflußkanal *k* steht mit einer Absetzvorrichtung in Verbindung.

Die zu reinigende Flüssigkeit darf den Behälter *a* nur zu $\frac{1}{8}$ seines Raumes ausfüllen.

Die Zersetzung der Stoffe, die sich z. B. in Schmutzwässern vorfinden, erfolgt zum größten Teile zunächst an der Oberfläche der Flüssigkeit in der Abteilung *c*, worauf die flüssig gewordenen Stoffe durch die Oeffnungen in der Scheidewand *b* nach der Abteilung *d* gelangen, woselbst andere Bakterien die Arbeit vollenden.

E. Maynard hat sodann eine Vorrichtung konstruiert, mit deren Hilfe man sterilisierte Flüssigkeiten, wie Serum und dergleichen, in Gefäße abfüllen kann, ohne sie einer Infektion durch die in der Luft befindlichen Bakterien auszusetzen (Englisches Patent No. 28571 vom Jahre 1903.)

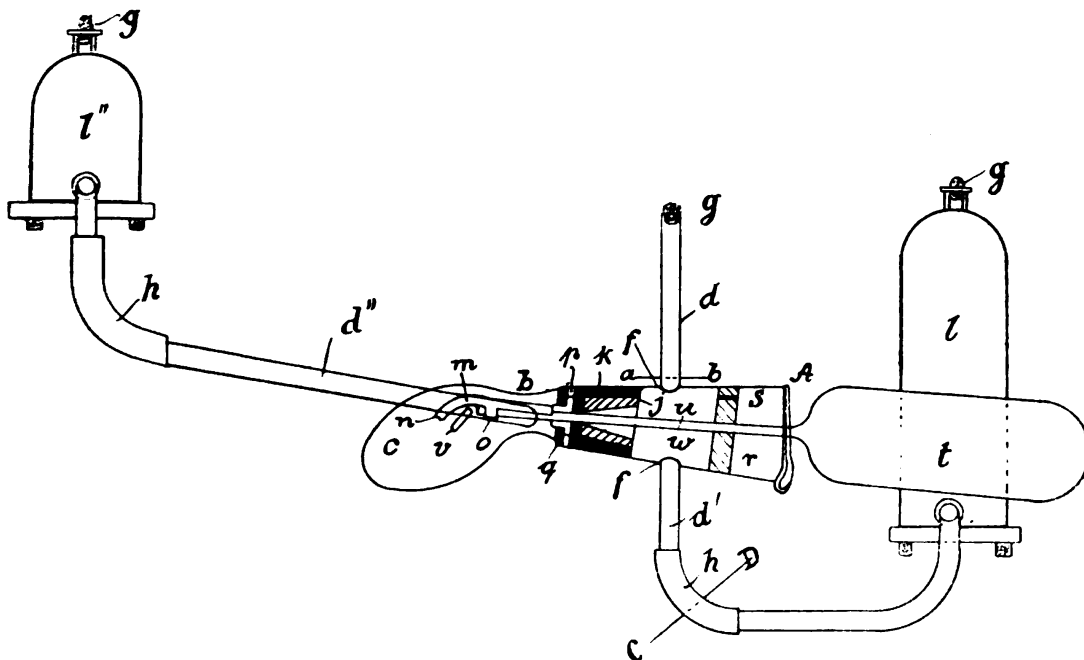


Fig. 23.

Wie Fig. 23 veranschaulicht, besteht diese Vorrichtung in erster Linie aus einem Glasrohr *a*, welches in einem kugelförmigen Gefäß *c* endigt. Oben und unten geht von diesem Glasrohr je ein bei *f* eingeschmolzenes Glasrohr *d*, *d'* ab, deren ersteres oben durch einen Wattestopfen abgeschlossen ist. Ein Gummischlauch *h* verbindet das Rohr *d'* mit dem Behälter *l*, in dem sich eine sterile Flüssigkeit befindet. Ein anderes Glasrohr *d''* ist in den Hals oder den verengten Hals ein-

geschmolzen und verbindet das Gefäß *c* mit der Flasche *l'*. *l* und *l'* sind ebenfalls durch Wattestopfen *g* gegen Bakterien abgeschlossen.

Das Führungsstück *j* aus Metall in dem Glasrohr *a* ist von einem Gummigehäuse *k* umgeben, welches durchbohrt ist und auf diese Weise einen luftdichten Verschuß darstellt, wenn das Kapillarrohr des zu füllenden Gefäßes durch seine Oeffnung hindurchgesteckt ist.

Das Metallstück *j* wird in das Glasrohr *a* eingeführt und hält einen metallenen Abbrecher *m* in der erforderlichen Stellung. Letzterer besitzt ein gekrümmtes Ende *n* und einen Führungsring *o* und ist auf der von der Gummiplatte *q* bedeckten Metallplatte befestigt.

In dem Glasrohr *a* ist ferner eine Gummiplatte *r* mit Durchbohrung für das Kapillarrohr *u* des Gefäßes *t* vorgesehen. Diese Gummiplatte besitzt auch noch einen Kanal *s*, der zweckmäßig durch ein sehr dünnes Glasrohr gebildet wird. Hierdurch wird es der aus dem Gefäße *l* fließenden sterilen Flüssigkeit ermöglicht, das ganze Glasrohr *a* anzufüllen und dadurch die Gummiplatte *r* und das Führungsstück *j* steril zu halten.

Der Behälter *t*, in dem die abzufüllende Flüssigkeit aufgenommen werden soll, besteht aus Glas und ist zu einem kapillaren Glasrohr *u* ausgezogen. Er wird evakuiert und dann durch Zuschmelzen des Rohres geschlossen. Nahe seinem Ende wird das Rohr *u* angeritzt, so daß es leicht abgebrochen werden kann. Hierauf wird das Gefäß *t*, *u* in geeigneter Weise sterilisiert.

Das die sterile Flüssigkeit enthaltende Gefäß *l* darf nur so hoch angeordnet werden, daß sein Inhalt nicht in das Gefäß *c* hineinlaufen kann und nur das Rohr *a* bis zu einer bestimmten Höhe anfüllt.

Mit der beschriebenen Vorrichtung wird nun in folgender Weise gearbeitet:

Die abzufüllende sterilisierte Flüssigkeit läßt man aus dem Gefäß *l'* durch den Schlauch *d''* nach dem Behälter *c* laufen, während gleichzeitig der Raum *w* mit steriler Flüssigkeit aus dem Gefäß *l* gefüllt worden ist. Zuvor hat man aber das evakuierte Gefäß *t* mit seinem Kapillarrohr durch das Führungsstück *j* und die Kautschukplatte *k* hindurchgeschoben und gegen das Abbrecherende *n* gedrückt. Hierbei ist das angeritzte Stück des Kapillarrohres abgebrochen, worauf sich das nunmehr geöffnete Gefäß *t* (infolge des Vakuums) mit der sterilisierten Flüssigkeit in *c* füllt. Nach der Füllung wird das Gefäß *t* aus dem Apparat herausgezogen und das Kapillarrohr wieder zugeschmolzen.

Auf diese Weise ist der Inhalt steril geblieben und kann in diesem Zustande bis zum Gebrauch aufbewahrt werden. (Schluß folgt.)

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Akademie der Wissenschaften, Wien. Sitzung vom 18. Mai 1905.

E. Finger und K. Landsteiner sprachen über: Untersuchungen über Syphilis an Affen¹⁾.

Die Untersuchungen ergaben zunächst eine Bestätigung der Angaben von Metschnikoff und Roux bezüglich der Empfänglichkeit niederer Affen für das Syphilisvirus. Da fast regelmäßig Haftung zu erzielen ist, so stellen die leicht zugänglichen niederen Affen sehr brauchbare Testobjekte für den Nachweis des Syphilisvirus dar. Die Verhältnisse der Inkubation, die eintretende Immunität, der konstante Charakter der Erscheinungen, sowie der histologische Befund bekräftigen die Syphilisnatur der bei den Affen entstandenen Affekte.

Hämatogene Sekundäraffektionen wurden nie beobachtet, wohl aber mehrere Monate nach der Infektion lokale Rezidive öfters von serpiginösem Charakter, die als regionäre sekundäre Erscheinungen aufzufassen sind.

Das Virus ließ sich von Affen zu Affen weiterimpfen, bis jetzt wurde die 14. Passage erreicht. Eine Abschwächung des Virus konnte nicht sicher nachgewiesen werden, bis jetzt auch nicht mit Sicherheit eine Verstärkung. Auch in den späteren Generationen traten Rezidive auf. Einige Male wurden im Sekret der späten Generationen *Spirochaete pallida*, selbst in ziemlich großer Menge, aufgefunden.

Eine Beeinflussung des Virus durch das Serum von syphilitischen Menschen bezüglich der Verimpfbarkeit auf Affen war bisher nicht zu beobachten.

Es konnte mit Hilfe der Affenimpfung gezeigt werden, daß Gummien, deren Infektiosität bisher nicht festgestellt und gewöhnlich negiert wurde, übertragbares virulentes Material enthalten. Es wurden in 2 Fällen durch Impfung gummösen Materials an Affen Erscheinungen hervorgerufen, die nach Aussehen, Verlauf und histologischem Befund sicher als syphilitische Erkrankungen anzusehen sind.

Impfungen mit Blut von Syphilitikern fielen bisher negativ aus, dagegen erwiesen sich Lymphdrüsen, auch vom Orte der Infektion entfernte, als sehr virulent.

Als bemerkenswerter neuer Befund ergab sich in einem Versuche die Infektiosität des Sperma eines Mannes mit 3—4 Monate alter Lues. Der Impfeffekt war ein derartiger, daß auf die Anwesenheit von reichlichem Virus in dem verwendeten Sperma geschlossen werden kann.

Dieser Befund gibt denjenigen Recht, die schon früher die Kontagiosität des Spermas auf Grund klinischer Erfahrungen annahmen. Das Resultat ist ferner von Bedeutung für die Frage der paternen Vererbbarkeit der Syphilis. Es kann demnach an die Möglichkeit der Infektion der Frau im Bereiche des ganzen Genitalschlauches, sowie an die Infektion des sich entwickelnden Eies durch das Sperma gedacht werden.

Landsteiner (Wien).

¹⁾ Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Kl. Bd. CXIV. Abt. III. Juni 1905 und Akadem. Anzeiger. XXV. 1905.

Original-Berichte über bakteriologische und parasitologische Kongresse.

Nachdruck verboten.

VIII. internationaler tierärztlicher Kongreß, Budapest 1905.

Aujeszy, Aladár, Die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberkulose.

Das eingehende Referat, welches von A. auf Grund langjähriger eigener Untersuchungen erstattet wurde, hatte folgendes Schlußergebnis:

Durch die Entdeckung der tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Stäbchen wurde der Nachweis des Tuberkelbacillus schwieriger als vorher.

Auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften kann man nur jene säurefesten Stäbchen vom Tuberkelbacillus trennen, deren mikroskopisches Bild von jenem des Tuberkelbacillus auffallend verschieden ist (d. h. nur die sehr kurzen, dicken, coccusähnlichen säurefesten Bakterien).

Es gibt keine Färbungsmethode, durch welche man alle tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Mikroorganismen von dem Tuberkelbacillus sicher trennen könnte.

Ein großer Teil der säurefesten Stäbchen läßt sich durch kulturelle Eigenschaften (besonders durch rasches und durch bei niedriger Temperatur reichliches Wachstum und durch die Farbenbildung) von dem Tuberkelbacillus scharf auseinander halten, im allgemeinen findet man aber hier auch nur graduelle Unterschiede.

Hinsichtlich ihrer Pathogenität zeigen die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Stäbchen wesentliche Unterschiede vom Tuberkelbacillus; die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes ist aber oft so groß, daß man bei Beurteilung des Falles größter Vorsicht benötigt.

Es gibt säurefeste Bakterien, welche die Eigenschaften des Tuberkelbacillus in so großem Maße nachahmen, daß man sie von denselben nur durch sorgfältige Vergleichung ihrer sämtlichen Eigenschaften trennen kann. Die meisten säurefesten Bakterien sind jedoch verhältnismäßig leicht zu unterscheiden.

Die große Zahl der gemeinsamen Eigenschaften weist auf die nahe Verwandtschaft dieser Mikroben hin.

Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse dürfen wir nur so viel sagen, daß die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Bakterien und der Tuberkelbacillus eine verwandte Gruppe bilden; wir sind aber heute noch nicht berechtigt, um die ersteren für in saprophytischem Zustand lebende Tuberkelbacillen zu betrachten.

Um Irrtümer zu vermeiden und wegen Vereinfachung der Benennung zeigt es sich zweckmäßig, die tuberkelbacillenähnlichen säurefesten Bakterien als „Paratuberculosisbacillen“ zu bezeichnen.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Referate.

Scheller und Stenger, Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Die Nase ist viel häufiger als Infektionspforte für Erkrankungen des Nasenrachenraumes anzusehen, als das bisher angenommen worden ist. Wiederholt konnten die Verff. den Nachweis erbringen, daß Bakterien, die vor der Ausführung intranasaler Operationen auf den Tonsillen fehlten, in der Nase aber vorhanden waren, nach dem Eingriff auch auf den Tonsillen sich fanden.

Einmal gelang es den Verff., an 5 aufeinander folgenden Tagen aus dem Nasensekret einer 26-jährigen Frau stets Diphtheriebacillen zu züchten. Sie widerrieten deshalb, eine beabsichtigte Nasenoperation (Entfernung der linken unteren Muschel) sofort auszuführen; auf den Tonsillen waren Diphtheriebacillen nicht vorhanden.

Der Eingriff wurde auf Drängen der Pat. trotzdem vorgenommen; tags darauf waren auch auf den Tonsillen Diphtheriebacillen, am 3. Tage ausgeprägte Diphtherie beider Mandeln; Heilung.

Die Nase erkrankte gar nicht trotz dauernd positiven Bacillenbefundes.
W. v. Brunn (Rostock).

Zucker, K., Ueber das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Aus den Darlegungen des Autors lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1) Die Gesamtletalität der Diphtherie in Steiermark hat im Laufe des letzten Dezenniums ziemlich gleichmäßig abgenommen.

2) Hierfür entscheidend ist die zunehmende Verbreitung der Serumtherapie; denn der Prozentsatz der nicht spezifisch Behandelten ist eine Funktion der Letalitätszahl.

3) Der Krankheitscharakter der Diphtherie (Genius epidemicus) hat sich im letzten Dezennium im ganzen nicht wesentlich geändert, denn

a. die Letalität der nicht spezifisch behandelten Fälle ist annähernd dieselbe geblieben;

b. die von vornherein bösartigeren Formen der Erkrankung (progressive und schwer toxische) sind — nach dem klinischen Material beurteilt — im ganzen weder viel häufiger, noch viel seltener geworden.

4) Auf die fortlaufende Abnahme der Diphtheriesterblichkeit im Spitale (10,9 Proz. bis 3,4 Proz.) sind insbesondere die günstigeren Ergebnisse der Crupbehandlung von Einfluß.
Hetsch (Metz).

Wolff, Ludwig, Ueber die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 2.)

Verf. behandelte an Rhinitis fibrinosa 3 Kinder, deren Allgemeinbefinden ausgezeichnet war. In den Nasenmembranen wurden echte Diphtheriebacillen nachgewiesen, bei einem Kinde auch im Mandelabstrich. Während der Erkrankung des einen Knaben wurde dessen Schwester von echter Rachendiphtherie befallen. — Wenn zu positivem Bacillenbefund noch die spontane Bildung einer auf Diphtherie verdächtigen Membran kommt, so ist die Rhinitiserkrankung nicht als gutartig anzusehen. Trotz Fehlens schwerer Allgemeinerscheinungen ist

jeder Rhinitisfall, da er fast immer eine wahre Diphtherie vorstellt, wie diese zu behandeln, besonders auch in prophylaktischer Hinsicht.

Georg Schmidt (Berlin).

Bolton, A case of extensive cutaneous diphtheria, with an examination of the nervous system. (Lancet. 1905. April 29. p. 1117.)

Ein 1½-jähriges Mädchen hatte in der linken Leistenbeuge eine schmutzige Ulceration mit Belag, der seit 7 Tagen bestand und sich beständig vergrößert hatte. Die gangränöse Stelle mit unterminierten Rändern hatte einen Durchmesser von 6:9 cm. Ein Teil der Ulcerationen, die sich auch auf die Bauchhaut erstreckten, war mit einer schwärzlichen Kruste bedeckt; in der Mitte des Geschwüres bestand ein beträchtlicher Substanzverlust. Keine Drüsenschwellung. Ausstriche und Kulturen von der Geschwulstfläche ergaben Diphtheriebacillen. Umschläge mit Sublimatlösung 1:4000. Trotzdem griff die Diphtherie weiter um sich; das linke Labium majus wurde befallen. Temperaturanstieg. Darauf Injektion vom 12000 I.-E. Diphtherieheils serum. Nach Krankheit von einem Monat Tod an Atmungslähmung; vorher häufiges Erbrechen und Erlöschen der Sehnenreflexe.

Die pathologische Untersuchung ergab eine fettige Herzdegeneration und beginnende Degeneration der untersuchten Nerven (Vagus, Phrenicus, Medianus, Intercostalis und Cruralis anterior).

H. Ziesché (Leipzig).

Uffenheimer, Albert, Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach). (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39.)

Ein Knabe erkrankt mit einer leichten, nicht diphtherischen Halsentzündung und wird sofort mit 1000 I.-E. Behringschen Serums gespritzt. In der Genesung — 5 Tage darauf — setzt ein nicht ganz typischer Scharlach ein. Dieser — überaus schwer, bis zum baldigen Ende verlaufend — war vom 8. Tage nach der Einspritzung an mit Nasenerscheinungen verknüpft, welche die klinische Bezeichnung Nasendiphtherie völlig rechtfertigten. Vier während des Lebens vorgenommene bakteriologische Untersuchungen des Nasenausflusses und aus der Nase entleerter Membranen verliefen bezüglich Loefflerscher Bacillen völlig ergebnislos; auch im Rachen wurden sie nicht gefunden. Dagegen waren vorwiegend und zum Teil ausschließlich Streptokokken vorhanden. Bei der Leichenöffnung wurden Stückchen der Mandel, der Nasenrachenschwuerungen, der Nasenmembranen untersucht; lediglich von einem Membranfetzchen gingen im 2. und 3. Röhrchen vereinzelt, höchstens 6—7 charakteristische Kolonien des Diphtheriebacillus auf. Dieser erwies sich hinsichtlich der Morphologie als typisch, war dagegen nicht tierpathogen und zeigte in Bouillon nur mäßige Säurebildung. — Demnach ist die Membranbildung in der Nase als Teil der Scharlacherkrankung zu betrachten und auf die Streptokokken zurückzuführen. Die wenigen Diphtheriebacillen waren zufällig hineingekommene Saprophyten.

Georg Schmidt (Berlin).

Lewin, Zur Frage der Mittelohrdiphtherie. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. p. 229.)

Lewin wendet sich gegen Kobraks Aufsatz: „Ueber Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung“ (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXII), haupt-

sächlich gegen das Verlangen Kobraks, derartige Fälle unter die echten Ohrdiphtherieen einzureihen und gegen seine Behauptung, daß zur Feststellung der diphtherischen Natur einer Mittelohrentzündung in allererster Linie der positive bakteriologische Befund den Ausschlag gäbe, daß dagegen „die Häutebildung oder mindestens die Entleerung von Pseudomembranen aus der Pauke für die Diphtherie der Mittelohrschleimhaut durchaus kein notwendiges Postulat sei“. Wenn wir von einer Diphtherie des Mittelohres sprechen, so müssen wir verlangen einen typischen fibrinösen Belag, die Membranen und den positiven bakteriologischen Befund. Ein Befund für sich allein berechtigt nicht, den Prozeß als echte Diphtherie anzusehen. Deshalb gehe es nicht an, die durch den Diphtheriebacillus hervorgerufenen Diphtherieotitiden, die sich in ihrem Verlaufe durchaus nicht anders verhalten wie die gewöhnlichen Otitiden, den echten Diphtherieen einzureihen. Der hierbei nachgewiesene Diphtheriebacillus spielt bei dem Zustandekommen der Otitis keine andere Rolle wie alle anderen bei den gewöhnlichen Otitiden festgestellten pathogenen Keime oder er ist erst sekundär vom Rachen aus hinzugekommen. Nach Lewins Untersuchungen, die mit denen anderer Autoren übereinstimmen, beteiligt sich das Mittelohr an der Hauptkrankheit, der genuinen Diphtherie, in einem überraschend hohen Prozentsatz (63,3 Proz.) in Gestalt von durchaus harmlosen Otitiden, die echte spezifische Mittelohrdiphtherie ist zum Glück sehr selten und nimmt einen stets bösartigen Verlauf. (Ref. kann sich den Ausführungen Lewins nur voll und ganz anschließen. Hasslauer (München).

Dietlen, Hans, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Von 47 in der Greifswalder medizinischen Klinik (Moritz) orthodiagraphisch untersuchten Diphtheriefällen — sämtlich mit positivem bakteriologischen Befund — zeigten 20 myocarditische Erscheinungen und 15 von ihnen Merkmale der Herzerweiterung auf dem Röntgenschirm. Die Erweiterung bildete sich in den meisten Fällen wieder zurück, meist schon in der 4. Krankheitswoche. Bis dahin ist größte Vorsicht nötig. Georg Schmidt (Berlin).

Smith, Theobald, Degrees of susceptibility to diphtheria toxin among guinea pigs. Transmission from parent to offspring. (Journ. of Med. Research. Vol. XIII. 1905. No. 1. p. 341—348.)

Dem Verf. ist es im Verlauf von Jahren aufgefallen, daß Meerschweinchen dem Diphtherietoxin gegenüber nicht alle gleich empfindlich sind. Die Meerschweinchen von dem Stamme, welchen er selbst züchtet, sind weniger empfindlich, als diejenigen, welche man auf dem Markte bekommt. So fand er z. B., daß die L+-Dose um 5—10 Proz. größer bei den ersteren, als bei den letzteren war. Dies sei aber wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß seine eigengezüchteten Tiere von viel besseren Lebensbedingungen umgeben sein dürften, als solche Tiere, welche man nur so aufs Geratewohl kauft, und daher auch resistenzfähiger.

Im letzten Jahre aber waren die Schwankungen zu bedeutend, als daß man sie länger unberücksichtigt lassen könnte, und Beobachtungen während mehrerer Monate haben gezeigt, daß die Widerstandsfähigkeit sich von der Mutter vererbt, d. h. alle Junge vom selben Wurf resp. von derselben Mutter immer die gleiche Resistenzkraft besitzen.

Die Vorbehandlung der Mütter mit Antitoxin erhöht diese Kraft bei den Nachkömmlingen nicht.

Ob und welcher Einfluß durch den Vater ausgeübt wird, ist noch nicht sicher festgestellt, scheint aber soweit von keiner Bedeutung zu sein.

Der Einfluß der künstlichen Auswahl scheint am wirksamsten von allen zu sein. Als Zuchtmeerschweinchen werden gerade diejenigen, welche die Toxininjektion überleben, benutzt, und diese sind gerade solche Tiere, welche von vornherein weniger empfindlich sind, und auf diese Weise bekommt man am Ende eine mehr oder weniger resistente Rasse.

Bolton (Washington).

Vincent, H., Bemerkungen über die „Angine à bacilles fusiformes“. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 27.)

Plant, H. C., Antwort. (Ebenda.)

Plant hält daran fest, daß er Fälle von Angina mit fusiformen Bacillen und Spirochäten bereits 1892 und 1893 — also 1 Jahr und 2 Monate früher wie Vincent — beobachtet habe, was dieser bestreitet.

Georg Schmidt (Berlin).

Vincent, H., Ueber die Entdeckung der durch den Bacillus fusiformis verursachten Angina. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28.)

Plant, H. C., Antwort auf vorstehende Bemerkungen. (Ebenda.)

P. verteidigt sich gegen den von V. erhobenen Vorwurf, daß er 1894 eine Angina geschildert habe, die klinisch nicht der Angine à bacilles fusiformes gleiche, und daß er den Erreger damals so ungenau beschrieben habe, daß man seine Identität mit dem Bacillus fusiformis nicht erkennen könne.

Georg Schmidt (Berlin).

Eichmeyer, Wilhelm, Ueber Angina ulcerosa-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. Folge. Bd. XII. 1905. Heft 1. p. 65.)

Kurze vorläufige Mitteilung der Untersuchungsbefunde von 24 Fällen von Angina ulcerosa-membranacea und 17 Fällen von Stomatitis ulcerosa. Die Kultivierung des Fusiformis in Bouillon gelang, wenn bei Ab- und Ueberimpfung des Materials Temperaturschwankungen vermieden wurden, d. h. wenn das Bouillonröhrchen vor der Impfung auf 37° C erwärmt worden war. Reinkulturen konnten aber nicht erlangt werden. Nach seinen Beobachtungen glaubt E., daß die Fusiformes dem Krankheitsbilde das charakteristische Gepräge verleihen, während er die Spirochäten lediglich als Schmarotzer auffaßt.

(Dem letzteren Standpunkte kann Ref. nach seinen eigenen Untersuchungen nicht beitreten. Die Spirochäten haben offenbar an dem Vorschreiten des ulcerösen Prozesses großen Anteil. Wenn sie aus den Geschwüren verschwinden, leitet sich der Heilungsvorgang ein. Man kann in diesem Stadium, wo noch zahlreiche Fusiformes sich finden, die Tonsille wegnehmen, ohne daß die hierdurch gesetzte große Wundfläche ulcerös wird. Wenn man aber im Stadium der Spirochäten tonsillotomiert, bildet sich an der Operationsstelle ein neues großes Ulcus. D. Ref.)

Albert Uffenheimer (München).

Reiche, F., Die Plaut-Vincent'sche Angina. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 33.)

Neben 88 Diphtheriefällen und 406 anderweitigen Halsentzündungen hat R. in den letzten 3 Jahren 25 Fälle Plaut-Vincent'scher Angina behandelt. Die dabei gemachten klinischen Beobachtungen werden geschildert. Die Gegenwart von Diphtheriebacillen wurde in allen Fällen durch Kultur auf Loefflers Nährboden ausgeschlossen. Die Bacilli fusiformes wurden allein 12mal, in Verbindung mit Spirillen 16mal nachgewiesen. Jene 12 Verlaufsbilder gehörten der seit Vincent als Angina diphtheroides bezeichneten Form an. Die 16 übrigen bakteriologisch einheitlichen Fälle entsprachen in der Mehrzahl, aber nicht alle der Verlaufsart der exsudativ-ulcerösen Halsentzündung. Für Nierenreizungen wie für eine einmal beobachtete Akkommodations- und Gaumensegellähmung und Ataxie der Beine sind Toxine verantwortlich zu machen. Bei 5 auf der Höhe der Krankheit befindlichen Fällen blieb das der Armvene entnommene Blut bei Züchtung mit und ohne Sauerstoffabschluß keimfrei. Alle Kulturversuche der beiden Spaltpilzarten schlugen fehl; eine Anreicherung der fusiformen Bacillen in Bouillon gelang mehrfach bei aërobem und anaërobem Verfahren. Uebergangsformen zwischen Spirillen und spießförmigen Stäbchen wurden nicht gesehen.

Georg Schmidt (Berlin).

Boycott, A. E., The seasonal prevalence of Hofmann's bacillus. (Journ. of Hyg. Vol. V. 1905. p. 223.)

Verf. hat die Resultate der Diphtherieuntersuchungen zusammengestellt, die in den letzten 6 Jahren im Lister-Institute vorgenommen wurden. Im ganzen handelte es sich um 14 937; Diphtheriebacillen allein wurden in 4069 (= 272 Prom.), Pseudodiphtheriebacillen allein in 1521 Fällen (= 102 Prom.), beide zusammen in 139 Fällen (= 9 Prom.) gefunden. Die Diagnose wurde fast nur auf das mikroskopische Aussehen beim Färben mit Loefflerschem Blau gestellt. Eine Zusammenstellung der Befunde nach den Jahreszeiten, in denen sie erhoben wurden, ergab, daß Pseudodiphtheriebacillen im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle am häufigsten in den Monaten Mai bis August, Diphtheriebacillen in den Monaten September bis November waren. Doch muß dieser Befund mit Vorsicht aufgenommen werden. Denn auch der Prozentsatz der Befunde von Diphtheriebacillen ist in den letzten Jahren bedeutend gesunken, während die Morbiditätsstatistik keine Abnahme der Erkrankungsfälle an Diphtherie erkennen läßt. Aus den letzteren Tatsachen läßt sich nur schließen, daß die Untersuchungsstelle jetzt auch schon bei leichteren Erkrankungsfällen in Anspruch genommen wird als früher.

Kisskalt (Gießen).

Petrie, G. F., On the relationship of the pseudodiphtheria to the diphtheria bacillus. (Journ. of Hyg. Vol. V. 1905. p. 134.)

Die Arbeit behandelt die Frage, ob Pseudodiphtheriebacillen imstande sind, Toxide des Diphtheriegiftes zu produzieren. Es ist dies auch insofern von Wichtigkeit, als bei Mischinfektion mit Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen dann manchmal größere Dosen Serum nötig wären als bei reiner Diphtherie. Untersucht wurden im ganzen 10 Stämme von Pseudodiphtheriebacillen, die meist bei diphtherieverdächtigen Fällen gefunden wurden. Sie wurden teils in gewöhnlicher alkalischer Bouillon, teils in Martinscher Schweinemagenbouillon gezüchtet. In dem ersten

Teile der Arbeit wurde untersucht, ob das Filtrat Antitoxin zu binden vermöge; zu diesem Zwecke wurde es mit Antitoxin gemischt, 15 Min. in den Brutschrank gestellt, dann verschiedene Mengen Toxin zugesetzt und das Gemisch Meerschweinchen injiziert. — In späteren Versuchen wurde so vorgegangen, daß Pferden das Filtrat von Pseudodiphtheriekulturen injiziert und dann das Serum auf Diphtherieantitoxin untersucht wurde. — Beide Versuchsreihen fielen negativ aus. Weder starben die Meerschweinchen, die das Gemisch erhalten hatten, bei geringerer Diphtheriegiftosis als die Kontrolltiere, die nur Diphtheriegift und -Antitoxin erhielten, noch war in dem Serum der Pferde eine Zunahme von Antitoxin nachweisbar. Pseudodiphtheriebacillen bilden also kein Diphtherietoxoid.

Kisskalt (Gießen).

Steinhaus, F., *Corynebacterium pseudodiphthericum* commune als Erreger eines Hirnabscesses. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 37.)

Aus dem otitischen Hirnabszeß eines Knaben wuchs in Reinkultur ein Bacillus, der mit Ausnahme des Verhaltens gegen Mankowskis Reagens (Rotfärbung) und der etwas ungewöhnlich reichlichen Säurebildung in zuckerfreier Bouillon alle Eigenschaften des Pseudodiphtheriebacillus aufwies.

Georg Schmidt (Berlin).

Farmer, Moore and Walker, On the resemblances existing between the „Plimmers bodies“ of malignant growths and certain normal constituents of reproductive cells of animals. (Lancet. Vol. I. 1905. May 27. p. 1411.)

Plimmer hat eigenartige, bläschenartige Gebilde in den Zellen von Carcinomen beschrieben, die vor allem in den jungen, wachsenden Partien vorkamen. Sie wurden dann auch als Parasiten des Krebses gedeutet.

Andauernd fortgesetzte Untersuchungen der Autoren machen es höchst wahrscheinlich, daß die „Plimmerschen Körperchen“ Bildungen sind, die bei der Gewebsreproduktion bei Mensch und Tier vorkommen und Vorstufen der heterotypen wie der homotypen Mitosen sind. Beim Menschen sind zum Studium dieser Verhältnisse insbesondere die Spermatiden geeignet. Abbildungen sind beigegeben.

H. Ziesché (Leipzig).

König, Das Carcinom. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 19.)

In seiner reichen klinischen Tätigkeit hat K. keine Beobachtung gemacht, welche als Uebertragung oder für die Annahme eines epi- oder endemisch auftretenden Krebses gedeutet werden könnte. Ueberpflanzung der Krebszelle am selben Körper kommt häufig vor, dagegen nie eine Verimpfung auf andere Personen. Gleichwohl hält K. nach klinischen vergleichenden Erwägungen die parasitäre Natur der Ursache des Krebses für die wahrscheinlichste.

Georg Schmidt (Berlin).

Galli-Valerio, Sur la présence de Blastomycètes dans un cas de Molluscum contagiosum. (Arch. de parasitol. T. IX. 1904. p. 145—146.)

Kurze Beschreibung sprossender Körperchen mit einem Durchmesser von 2,5—3 μ , deren Hülle doppelten Umriß zeigt, gefunden in ausgestrichenen Präparaten und Schnitten von Knötchen des Molluscum

contagiosum. Diese Körperchen sind wahrscheinlich Blastomyceten. Die Kulturen und Einimpfungen sind ohne Resultat geblieben.

Langeron (Paris).

Juliusberg, Max, Zur Kenntniss des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Verf. preßte den Inhalt von 8, am Unterarm einer Kranken befindlichen Molluscumgeschwülsten aus, verrieb ihn mit Sand und Fleischbrühe und schickte das Gemisch durch ein Chamberland-Filter. Das Filtrat rieb er sich selbst und 2 Kollegen auf die wundgemachte Haut des Armes ein. Bei einem der letzteren gingen nach 50 Tagen an der Impfstelle 60 Mollusken an. Das Virus ist also filtrierbar, ohne daß sich dabei die sonst beobachtete Inkubationsdauer — 2—6 Monate — verlängert.

Georg Schmidt (Berlin).

Hoffmann, Multiple Hirnabscesse nach doppelseitiger traumatischer Stirnhöhleenergung. (Verhandl. d. Ver. süddeutscher Laryngologen. 1905. p. 185.)

Die bakteriologische Untersuchung des Absceßleiters, wie sie bei rhinogenen Hirnabscessen nur in vereinzeltten Fällen vorliegen, ergab Streptokokkenbefund.

Hasslauer (München).

Neumann, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabscesse. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. p. 319.)

Im Absceßleiter aus dem Warzenfortsatze fanden sich reichlich Bakterien und zwar grampositive Kokken zu zwei und in kurzen Ketten, grampositive Bacillen von verschiedener Länge und reichlichst gramnegative kleine Bacillen. Im Absceßleiter des Hirnabscesses fanden sich anaërobe Bakterien in Reinkultur, das Lumbalpunktat dagegen, das reichliche Leukocyten enthielt, erwies sich steril, doch waren nur aërobe Kulturen angelegt worden. Deshalb verlangt Verf., daß in jedem Falle das Lumbalpunktat auf anaërobe Bakterien zu untersuchen sei.

In einem weiteren Falle von chronischer Mittelohreiterung mit Hirnabsceß wurden im Eiter aus dem Mittelohr und dem Hirnabsceß Streptokokken festgestellt, die Lumbalfüssigkeit war mikroskopisch und kulturell steril, enthielt aber sehr viele mono- und polynukleäre Zellen.

Hasslauer (München).

Streit, Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom. (Arch. f. Laryngol. 1904. p. 407.)

Verf. stellte behufs genauer Feststellung eines umschriebenen ostpreußischen Skleromherdes mit weitgehender Unterstützung der betreffenden Landräte Untersuchungen an ca. 150—200 Patienten mit Erkrankungen der oberen Luftwege an und konnte 2 sichere neue Skleromfälle den bisher bekannten hinzufügen, in denen Bacillen aus dem Gewebe und Nasensekret gezüchtet wurden, im Gewebe fanden sich sehr reichlich Mikuliczsche Zellen mit Bacillen. In einem 3. Falle, der klinisch als genuine Ozaena imponierte, fanden sich im Epithel durchaus skleromähnliche Kapselbacillen im Innern von zellartigen Gebilden, die sich von Mikuliczschen Zellen des Skleroms nicht unterscheiden lassen. Dadurch veranlaßt, nahm Streit histologische Untersuchungen von durch

das typische Sklerom erzeugten Epithelveränderungen sowie von typischen Ozaenafällen vor und kam hierbei zu interessanten Resultaten. Er wies Sklerombacillen sowohl im peripheren Protoplasma der Epithelzelle als in der Umgebung des Kernes nach. Sie waren gegen den Kern vorgedrungen und fanden sich dort in mehr oder weniger großen paranukleären Hohlräumen, der Zellkern war durch die eingedrungenen Bacillen eingebuchtet. Neben den Bacillen fanden sich auch Eiterzellen in den Epithelvakuolen. Damit erbringt Str. den Beweis, daß entgegen der von Marschalkó aufgestellten Behauptung, die für das Sklerom als charakteristisch angesehene „hydropische“ Zelldegeneration nicht ein Spezifikum der fixen Bindegewebszellen allein ist, sondern daß auch die Epithelzellen eine durchaus ähnliche Entartung durchmachen können. Das Endprodukt dieser Epitheldegeneration wäre also ebenfalls Mikuliczsche Zellen zu nennen. Desgleichen konnte Verf. in verschiedenen Präparaten bald einzelne, bald eine größere Anzahl von Bacillen direkt im Kernleib nachweisen. Ferner fand er Bilder, die anzeigten, daß die Bacilleninvasion von der äußeren Epitheloberfläche aus stattfindet. Es fand sich eine direkte Verbindung von interepithelialen Bacillenschwärmen mit Bakterienhaufen in den obersten Schichten der Mucosa, was für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung ist. Bei den typischen Skleromfällen wie bei dem dritten ozaenaähnlichen Fall fand sich das Flimmerepithel der Nase in Plattenepithel verwandelt und von reichlichen Eiterzellen durchzogen, im Gewebe fand er skleromähnliche Kapselbacillen sowohl frei in den Saftlücken wie im Innern von hydropisch degenerierten Zellen. Dagegen fand sich Atrophie gegenüber der entzündlichen Gewebswucherung beim Sklerom, ferner spielen sich die charakteristischen pathologischen Vorgänge beim Sklerom im Schleimhautbindegewebe ab, bei dem gegenübergestellten Ozaenafall dagegen im Epithel und das ist der einzige Unterschied zwischen dem strittigen Falle und dem Sklerom. Es ist schon länger bekannt, daß Rhinitiden dem Schleimhautsklerom der Nase vorausgehen können, bei dem strittigen Falle waren aber die atrophischen Erscheinungen schon stärker ausgeprägt. Es kommen also klinisch anscheinend als reine Ozaenafälle auftretende Erkrankungen vor, bei denen man ein bisher nur für Sklerom als charakteristisch angesehenes Bild im Epithel vorfindet. Andererseits gibt der eine Fall des Verf. den Beweis, daß chronische Rhinitiden atrophischer Natur bisweilen das einzige Symptom des Skleroms bilden können. Dieses Krankheitsbild bezeichnet Verf. als Rhinitis scleromatosa. Außer dem bereits beschriebenen Fall von Rhinitis scleromatosa fand Verf. bei 2 Angehörigen Skleromkranker den gleichen Krankheitsprozeß mit Sklerombacillen und spricht daraufhin die Vermutung aus, daß vielleicht diese Krankheitsform der Beginn des Leidens sein könnte. Doch ist eine Entscheidung hierüber sehr erschwert, wenn nicht unmöglich, zudem der Sklerombacillus morphorell, kulturell oder durch Tierversuch vom Löwenberg-Abelschen Ozaenabacillus und dem Friedländerschen Pneumobacillus nicht sicher zu unterscheiden ist. (Neuerdings werden alle diese Arten identisch erklärt. D. Ref.) Nachdem so der bakteriologische Befund als zu trügerisch sich erwiesen hat, nachdem ferner an manchen Tagen auch bei sicheren Skleromfällen im Nasensekret keine Bacillen zu finden sind, wie aus den Versuchen des Verf. hervorgeht, hält er es für unbedingt notwendig, in allen Fällen die histologische Untersuchung das entscheidende Wort sprechen zu lassen.

Auf Grund seiner Studienreise kommt Verf. schließlich zu folgenden Forderungen:

1) Das Sklerom ist unter die Krankheiten aufzunehmen, für welche in Deutschland allgemeine ärztliche Anzeigepflicht besteht.

2) Die festgestellten Skleromherde sind der Kontrolle der Amtsärzte zu unterstellen und die Aerzte dieser Kreise sind über das Wesen des Skleroms aufzuklären.

3) Kontrolle der bekannten Skleromkranken jährlich mindestens einmal sowie deren Belehrung über die zwecks Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit notwendigen hygienischen Maßregeln durch die Kreisärzte.

4) Bereisen der Skleromherde alle 2—3 Jahre durch eine ärztliche Kommission, der mindestens ein mit der Diagnose vollkommen vertrauter Spezialarzt angehört zwecks Feststellung neuer Fälle. Familienangehörige bekannter Skleromkranker sind prinzipiell zu untersuchen.

5) Ueberweisung sämtlicher Kranken, welche ärztlicher Behandlung bedürfen, auf Staatskosten an ein Krankenhaus in Königsberg oder Breslau, wo auch ständige Skleromstationen einzurichten sind.

Hasslauer (München).

Richards and Hunt, A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis. (Lancet. 1905. Vol. II. p. 963.)

In Fällen sekundärer Lues wurde nach sorgfältigster Reinigung der Haut das Blut, das durch Anstechen einer Effloreszenz gewonnen war, auf Deckgläschen ausgestrichen, in üblicher Weise gefärbt und mit Erfolg auf Spirillen untersucht, die freilich nicht so zahlreich wie bei primären Erscheinungen gefunden wurden.

H. Ziesché (Leipzig).

Blanchard, Spirilles, spirochètes et autres organismes à corps spiralé. (Semaine médicale. 1906. No. 1. p. 1.)

Autor gibt eine systematische Uebersicht aller in diese Gruppe gehörigen Mikroorganismen, die bei der Zunahme unserer Kenntnisse in der neuesten Zeit sehr dankenswert ist. Er unterscheidet dabei folgende Unterabteilungen:

I. *Spirobacteria* Cohn 1875. 1) *Spirosoma*, 2) *Vibrio* (*V. cholerae*, *Finkler*, *Metschnikoff*), 3) *Spirobacillus*, 4) *Spirillum* (*Sp. undula*, *volutans*).

II. *Trypanosomidae* Doflein 1901 (Protozoen, Flagellaten). 1) *Spirochaeta* (*Sp. buccalis*, *Obermeieri*, *Teileri*, *refringens*, *Vincenti*), 2) *Treponema* (*Treponema pallidum*, *Schaudinn*), 3) *Trypanosoma*, 4) *Trypanoplasma*.

Die nähere Charakteristik der einzelnen Species muß im Original nachgesehen werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Mulzer, Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 36.)

Die Arbeit ist an Lessers Klinik unter Hoffmann entstanden.

20 von 22 untersuchten Luesfällen wiesen *Spirochaete pallida* auf; die 2 negativen Untersuchungsergebnisse können einem Versuchsfehler entstammen.

Im Smegma von 15 gesunden Männern und Weibern und bei zahlreichen Patienten mit den verschiedensten Leiden konnten Spirochäten nicht gefunden werden. Einige Fälle zeigten zwar Spirochätenbefund, doch war es bei genügender Uebung meist unschwer zu erkennen, daß es sich nicht um *Sp. pallida* handelte. W. v. Brunn (Rostock).

de Souza und Pereira, F. G., Ueber das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei acquirierter und kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Verff. haben an 10 Fällen von Syphilis Untersuchungen angestellt. Als beste Färbemethode erwies sich die von Schaudinn angegebene Modifikation der Giemsa-Färbung, während sich die Methoden von Oppenheim und Sachs, sowie von Dudgeon weniger zuverlässig zeigten.

Als Untersuchungsmaterial wurden verwendet:

Ausstriche von Primäraffekten und Genitalpapeln nach gründlicher Reinigung ihrer Oberfläche, ferner der aus der Tiefe dieser syphilitischen Produkte durch Punktion gewonnene Saft, weiter der auf die gleiche Weise gewonnene Saft der Lymphdrüsen und endlich Blut und innere Organe eines 3 Tage nach der Geburt verstorbenen kongenital-syphilitischen Kindes.

In sämtlichen Fällen ließ sich die *Spirochaete pallida* nachweisen und zwar am häufigsten in dem Punktionssaft der Sklerose und der Lymphdrüsen, weniger im Oberflächensekret des Schankers und der Papeln. In diesen letzteren beiden Produkten wurde auch einige Mal *Spirochaete refringens* gefunden.

Bei dem am 3. Tage nach der Geburt verstorbenen kongenital-syphilitischen Kinde fand sich die *Spirochaete pallida* am zahlreichsten in der Leber, dann in der Milz, Lunge, Blut und Pemphigusflüssigkeit. In frischen Leberpräparaten ließen sich im hängenden Tropfen die charakteristischen Bewegungen der *Spirochaete pallida* beobachten; nach 20 Stunden hatten die meisten Individuen ihre Bewegungsfähigkeit verloren.

Züchtungsversuche in ungerinnbar gemachtem menschlichen Blute hatten keinen Erfolg. Meltzer (Dresden).

Roscher, Untersuchungen über das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr. No. 44, 45 und 46.)

R. hat in der Königlichen Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Berlin 138 Fälle auf *Spirochaete pallida* untersucht, die er in 3 Gruppen einteilt: 1) 100 Fälle von frischer, noch nicht behandelter Syphilis, 2) 14 spätere Syphilisrückfälle, 3) 24 Kontrolluntersuchungen bei nicht Syphilitischen. Untersucht wurde zunächst im gefärbten Präparat. Die besten Bilder wurden durch 1½—2-stündige Färbung mit Giemsa II-Lösung erhalten, der zur noch deutlicheren Differenzierung Fixierung mit Osmiumdämpfen vorausgeschickt wurde.

Bei den 100 Fällen der ersten Gruppe konnte R. in 96 Fällen *Spirochaetae pallidae* nachweisen. Bei den 4 negativen Resultaten bleibt zu berücksichtigen, daß nur eine einmalige Abnahme von Untersuchungsmaterial stattfand. Von 32 Primäraffekten enthielten 31 die *Spirochaete pallida*; bei 38 Drüsenpunktionen wurde sie 30mal gefunden. Die Untersuchung des Serums der nässenden Papeln fiel in 55 von 58 Fällen positiv aus. Weiter gelang der Nachweis fast stets in geschlossenen

syphilitischen Papeln, in den Tonsillen, in Plaques der Zunge und in impetiginösen Stellen der behaarten Kopfhaut.

Besonders hervorzuheben ist, daß in 5 Fällen zur Zeit des Spirochätennachweises die Diagnose Syphilis klinisch noch nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Von den 14 Fällen der zweiten Gruppe (späte Syphilisrezidive) gelang nur bei dreien der Nachweis der *Spirochaete pallida* und niemals in typischen tertiären Prozessen.

Die 24 Kontrolluntersuchungen R. erstreckten sich auf nicht syphilitische Geschwüre an den Genitalien, auf Papeln, Pemphigusblasen und Drüsenschwellungen. In keinem dieser Fälle konnte die *Spirochaete pallida* nachgewiesen werden.

R. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebnis:

1) Die *Spirochaete pallida* wird in frischen Fällen von Syphilis in den erfahrungsgemäß ansteckenden Produkten der Frühperiode dieser Krankheit so gut wie konstant gefunden, während sie bei anderen Erkrankungen bisher vermißt worden ist.

2) Wurde bei klinisch noch unsicherer Diagnose die *Spirochaete pallida* gefunden, so traten im weiteren Verlaufe stets unzweifelhafte Erscheinungen von sekundärer Syphilis auf. Meltzer (Dresden).

Mc Wheeney, *Spirochaete* in Syphilis. (Brit. med. Journ. 1905. June 10. p. 1262.)

Autor, der in Kondylomen die *Spirochaete pallida* auch in großen Mengen gefunden hat, sucht darzulegen, daß diese vielleicht auch in den Entwicklungsgang einer Trypanosomenart hineingehöre und bringt dafür folgende Erwägungen. Für eine Spirochätenart hat Schaudinn bereits den Zusammenhang mit *Trypanosoma Ziemanni* nachgewiesen. Eine Trypanosomenart, *T. equiperdum*, ist die Ursache der Beschälseuche der Pferde, mal de coît, Dourine. Die Krankheit zeigt manche Analogieen mit der menschlichen Syphilis. Obwohl die Trypanosomen für gewöhnlich durch einen invertebralen Zwischenwirt, besonders Insekten, *Glossina* und *Stomoxys*, übertragen werden, ist dies doch nicht unbedingt nötig. Das *T. equiperdum* wird durch direkten Kontakt übertragen und kann sogar die unverletzte Schleimhaut durchdringen. Kala-Azâr, die durch die Leishman-Donovanschen Körperchen hervorgerufene Krankheit wird durch sexuellen Verkehr verbreitet.

H. Ziesché (Leipzig).

Siebert, Conrad, Ueber die *Spirochaete pallida*. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 41.)

Wenn auch die Morphologie der *Spirochaete pallida* noch nicht abgegrenzt, ihre Konstanz im Auftreten noch etwas unbestimmt und ihr Verhalten zu den Zellen erkrankter Gewebe noch nicht sicher festgestellt ist, so verdient doch andererseits hervorgehoben zu werden, daß auch in der Breslauer dermatologischen Klinik Spirochäten, die sich streng an die Schaudinn-Hoffmannschen Merkmale halten, nur in syphilitischen Krankheitsherden gefunden wurden (Färbung nach dem abgeänderten Giemsa-Verfahren). Bei keinem von 7 tertiären Luesfällen wurde die Spirochäte gesehen. Unter 18 Primäraffekten fand sie sich 13mal. 6mal wurden die zugehörigen Bubonen punktiert. Doch mißlang der Nachweis der Spirochäte im Drüsensaft stets. Dagegen ergaben sich positive Befunde bei Organausstrichen von 2 totegeborenen

Kindern mit vererbter Lues sowie bei 39 von 46 Fällen, die rein sekundäre oder primäre und sekundäre Erscheinungen aufwiesen. Im Blute, im Saft künstlicher Blasen und des Rückenmarkskanals fehlte die Spirochäte stets. Ein Brei von spirochätenhaltigen Papeln wurde durch Tonfilter gepreßt. Im Filtrat waren die Lebewesen nicht mehr vorhanden. — 46 Krankheitsfälle der verschiedensten Art wiesen im Gegensatz zur Lues nie *Spirochaete pallida*, selten andersartige Spirochäten auf. Artunterscheidungen bei Ausstrichen, die aus dem Munde stammten, machten manchmal Schwierigkeiten.

Georg Schmidt (Berlin).

Schaudinn, Fritz, Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Bei eingehenderer Beschäftigung mit der *Spirochaete pallida* wachsen die Verhältniszahlen positiver Befunde. Sch. fand sie zuletzt in allen (über 70) primären und sekundären Syphilisherden (darunter 3mal bei angeborener Lues, 4mal bei experimenteller Affensyphilis, 1mal im Geschabe frischer Roseola, 2mal im Blute bei sekundärer Syphilis), dagegen niemals bei tertiärer Lues, wo sie sich vielleicht in einem körnchenähnlichen Ruhezustande befinden.

Am leichtesten erkennbar sind die Unterscheidungsmerkmale der *Spirochaete pallida* von anderen Formen am lebenden Objekt: Zartheit, geringes Lichtbrechungsvermögen, enge, tiefe, regelmäßige, meist zahlreiche Windungen, die auch im Ruhezustande bestehen bleiben. Am gefärbten Präparate treten hinzu die Blässe und die Nuance der Färbung, die scharf zugespitzten Enden. Bei ungenügender Färbung der Ausstriche erscheinen auch andere Spirochäten blaß und dünn, so die von Kiolemenoglou und v. Cube beim Carcinom u. s. w. gefundenen und irrtümlich als *Pallidae* angesprochenen Spirochäten. Die beste Färbung ist das neue Giemsa-Verfahren. Die Färbbarkeit erleidet keine Einbuße, und Windungen und Enden treten besser hervor, wenn die eben ausgestrichenen Präparate einen Augenblick Osmiumdämpfen ausgesetzt werden. Zur Darstellung von undulierenden Häuten und von Geißeln empfiehlt sich die Beizung dünner Ausstriche nach Loeffler. Sie läßt bei allen anderen Spirochäten eine Membran deutlich hervortreten (Abbildungen), auch da, wo Geißeln fehlen. Weitere Bewegungsorgane sind durch körnchenartige Chromidien in der Kernmasse angedeutet. An der *Spirochaete pallida* gelang bisher der Nachweis einer undulierenden Membran nicht; ferner unterscheidet sie sich von den übrigen Spirochäten durch endständige Geißeln. Zwei Geißeln an einem Ende scheinen eine Längsteilung einzuleiten.

Die vorgebildete spiralige Gestalt und der Besitz von Geißeln trennen die *Spirochaete pallida* von den echten Spirochäten. Von der Gattung *Spirillum* unterscheidet sie sich durch ihre Flexibilität, den Besitz nur einer Geißel an jedem Pol, vielleicht auch durch die Fähigkeit der Längsteilung. Mit Rücksicht auf diese Sonderstellung nimmt Sch. den von Vuillemin vorgeschlagenen Namen *Spirochaeta* an.

Georg Schmidt (Berlin).

Hoffmann, Erich, Ueber die *Spirochaete pallida*. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 43.)

Die an der Lesserschen Klinik fortgesetzten, sich jetzt auf mehr als 300 Fälle erstreckenden Untersuchungen führten zu dem Ergebnis,

daß die *Spirochaete pallida* nicht nur bei erworbener, sondern auch bei ererbter Syphilis mit um so größerer Regelmäßigkeit gefunden wird, je infektiöser nach der klinischen Erfahrung das betreffende Material ist, während sie bei den verschiedensten anderen Erkrankungen und bei Gesunden trotz zahlreicher Untersuchungen stets vermißt wurde. H. hat die Präparate, auf Grund deren Nigris, Scholtz sowie Kiolemenglou und v. Cube zu abweichenden Befunden kamen, nachgeprüft und festgestellt, daß es sich hierbei nicht um echte *Pallida*-Formen gehandelt hat. Die Entscheidung jedes beliebigen Exemplars der *Spirochaete pallida* von den kleineren Formen der an der Oberfläche schmarotzenden Spirochätenarten gelingt zwar nicht stets und überhaupt nicht immer mit Sicherheit. Wohl aber ist die *Pallida* stets sicher zu erkennen, wenn man sich an typische, lang ausgewachsene Exemplare von mindestens 8—10 regelmäßigen, steilen und korkzieherartigen Windungen hält, die neben ihrer im Verhältnis zur Länge außerordentlich geringen Dicke in eine feine Spitze auslaufende Enden und bei gut gelungener Färbung nach Giemsa einen deutlich roten Farbenton zeigen. Für den Geübten empfiehlt sich die Beobachtung der lebenden Spirochäten, für den Kliniker das weniger schwierige und zeitraubende Färbungsverfahren. Sehr geeignet ist der vorsichtig abgeschabte Gewebsbrei; ferner der punktierte Leistendrüsensaft. — Im Blute, in den inneren Organen und den Lymphdrüsen ist H. anderen Keimen als der *Spirochaete pallida* bei unkomplizierten Fällen von Syphilis in sorgsam hergestellten Präparaten bisher nicht begegnet, ebensowenig in Gewebsausstrichen von geschlossenen Hautpapeln und nicht offenen Primäraffekten. Bei mit Ficker zusammen angestellten Zuchtversuchen fanden sich die tieferen Schichten von Primäraffekten und indolenten Bubonen frei von auf Ascites- oder Blutagar gedeihenden Kleinlebewesen. Eine Anreicherung der Spirochäten gelang dabei nicht. — Anlässlich der Untersuchung möglichst junger Primäraffekte fand sich, daß da, wo *Spirochaete pallida* nachgewiesen war, auch unzweifelhafte Syphiliserscheinungen folgten. Bei negativem Befund zweifelhaften Erscheinungen gegenüber handelte es sich, wie der Verlauf zeigte, nicht um Syphilis.

Auf Grund der bisher veröffentlichten Forschungsergebnisse ist bei aller in dieser Frage gebotenen Vorsicht kaum ein anderer Schluß mehr möglich als der, daß die *Spirochaete pallida* der Erreger der Syphilis ist.
Georg Schmidt (Berlin).

Brönnum, A. und Ellermann, V., *Spirochaete pallida* in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Eine Spirochäte wurde in der Milz, zahlreiche in der Leber, keine in Lymphdrüsen und Nieren eines 9-wöchigen, an hereditärer Lues gestorbenen Kindes gefunden. Ferner wurde eine syphilitische 6-monatige mazerierte Frucht untersucht. Leber-, Nebennieren-, Placentastriche waren frei von Spirochäten. In der Milz waren sie dagegen zahlreich vorhanden. Die typisch cirrhotische Leber enthielt die Lebewesen wohl in zu großer Verteilung; oder die Cirrhose entsteht durch anderweitige, auf dem Blutwege in die Leber eindringende Gifte.

Georg Schmidt (Berlin).

Flügel, Karl, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44.)

21 Krankengeschichtsauszüge sicherer Lues aus Herxheimers Abteilung in Frankfurt a. M. Bei allen fand sich die *Spirochaete pallida*. Dem steht, von einigen tertiären Syphiliden abgesehen, keine negative Untersuchung gegenüber. Ein Syphilitiker barg die *Pallida* im nicht-syphilitischen Eiter eines Molluscum contagiosum. Einmal wurde eine einzige *Pallida* im Primäraffekt eines mit Syphilis geimpften Makaken entdeckt.

Verwandt wurde die neue Giemsa-Lösung, später gesättigte wässrige Gentianaviolett-Lösung (Herxheimer), wodurch die Spirochäten bereits nach 15 Minuten stark gefärbt wurden.

Nach einem Nachtrag fiel bei weiteren 7 Luesfällen die Untersuchung positiv aus. Einmal wurde im Blute einer Kranken mit einem seit 3 Tagen bestehenden makulopapulösen Ausschlag nach dem Verfahren von Noeggerath-Staehelin eine *Sp. pallida* nachgewiesen.

Georg Schmidt (Berlin).

Herxheimer, Karl, Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39.)

Das Präparat wird nach Alkoholfixierung mit einer heißgesättigten Gentianaviolett-Lösung (10 ccm Gentianaviolett in 100 Aq. dest.), die 2 Stunden abgekühlt hat und dann filtriert worden ist, betropft, nach 15 Minuten in Wasser abgespült, in Fließpapier getrocknet, in Kanadabalsam gebettet. Durch Wärme kürzt sich das Verfahren ab; aber eine Zahl von Spirochäten bleiben dann ungefärbt.

Nach diesem Verfahren kommen Gebilde zum Vorschein, welche teils im Spirochätenleib liegen, teils ihm angelagert sind, teils in seiner Nähe ruhen, ohne mit ihm in Verbindung zu stehen. Erstere Gruppe umfaßt sehr kleine, flache, hauptsächlich die Mitte des Spirochätenleibes einnehmende sowie größere rundliche, den Leib ausstülpende, oft stark lichtbrechende, auch endständige Körperchen. Erstere stellen vielleicht den kinetischen Kern oder Blepharoplast, letztere die Kerne und, soweit sie endständig sind, die Centrosomen dar. — Der Spirochäte angelagert sind ovale oder runde, gefärbte oder ungefärbte, lichtbrechende Körperchen, die vielleicht aus dem Leibe ausgeschieden oder auch Fremdkörper sind. — Vom Spirochätenleib getrennt liegen einzeln oder in Gruppen gefärbte oder auch von einem Kreis umgebene Gebilde, die Ruhestadien oder ausschwärmenden Körpern entsprechen könnten. — Wiederholt wurden auch von der Mitte an längsgeteilte Spirochäten beobachtet.

Die Deutung der beschriebenen Gebilde ist noch sehr unsicher. Gleichwohl sprechen sie für die Protozoennatur der *Pallida*. Thesings Behauptung: „Die *Spirochaete pallida* ist ein typisches Bakterium und nichts spricht für ihre Protozoennatur“ ist unhaltbar.

Photogramme und Zeichnungen sind beigelegt.

Georg Schmidt (Berlin).

Herxheimer, K. und Löser, Ueber den Bau der *Spirochaete pallida*. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 46.)

Die von H. gemachten Angaben über in den Zelleib der *Spirochaete pallida* eingelagerte Körperchen und ihre Deutung als Kern und Blepharoplast werden aufrecht erhalten. Die endständig gelagerten Körperchen scheinen dagegen trotz ihrer Häufigkeit nur durch Schleifenbildung vorgetäuscht zu werden. — Die freiliegenden Körperchen ähneln diesen endständigen Gebilden und lassen sich deutlich in Kern, Protoplasma und Zellhaut trennen.

Hinsichtlich der äußeren Form der *Pallida* fällt ein großer Wechsel in der Zahl der Windungen auf. Typische Formen mit 2—4, andere mit 20—24 Windungen kommen vor. Unter welchen Bedingungen die großen oder die kleinen Gebilde auftreten, ist noch unentschieden.

Eine undulierende Membran wurde nicht, dagegen wieder Längsteilung und uni- und bipolare Geißelbildung beobachtet. Legen sich 2 Spirochäten mit ihren Geißeln zusammen, so bildet sich anscheinend der Anfang einer Agglomeration. — Schematische Zeichnungen der Schleifenendkörper und Geißeln. Georg Schmidt (Berlin).

Hoffmann, Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 46.)

In den syphilitischen Krankheitsprodukten der Affen sind bisher erst selten Exemplare von *Spirochaete pallida* gefunden worden.

Verf. hatte nun mit dem durch Venenpunktion gewonnenen Blute eines vor etwa 6 Monaten infizierten syphilitischen Mannes einen *Macacus rhesus* am Oberlid geimpft; 18 Tage nacher trat zuerst eine Papel auf, die 2 Tage später abgeschabt und untersucht wurde; es wurden zahlreiche Exemplare von typischer *Sp. pallida* gefunden.

W. v. Brunn (Rostock).

Lipschütz, B., Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 46.)

Bericht über 49 in der Ehrmannschen Klinik in Wien auf Spirochäten untersuchte Fälle. Die 33 positiven Befunde gehörten der primären und sekundären Periode der Syphilis an und umfaßten neben Sklerosen und erodierten Papeln der Geschlechtsteile auch von unversehrter Oberhaut bedeckte Papeln des Gesichts und des Stammes, ferner Drüsengewebe (einmal unter 7 Punktionsfällen) und Papeln der Mundschleimhaut. Bei 3 Gummien verlief die Mikroskopierung ergebnislos. Bei 13 Erkrankungen anderer Art wurden keine Spirochäten gefunden. Meist wurde nach Schaudinns Abänderung des Giemsa-Verfahrens gefärbt. Die Spirochäte entfärbt sich nach Gram sowie mit Essigsäure, dagegen nicht mit Alkohol. Sie ist am sichersten zu finden in dem durch vorsichtiges Abschaben gewonnenen serösen Gewebsbrei sowie bei Drüsen in deren wandständigen Teilen.

Spirochaete refringens wurde häufig, aber nie unter unversehrter Oberhaut gefunden. — Die *Spirochaete pallida* ist mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für die Syphilis verantwortlich zu machen.

Georg Schmidt (Berlin).

Kowalewski, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 52.)

Bei einem jungen Mädchen war eine Oberlidentzündung längere Zeit als Gerstenkorn behandelt worden. Der Verdacht auf Syphilis wurde durch den reichlichen Befund von Spirochäten im Geschabepräparat des Oberlidschankers und den Erfolg der antisiphilitischen Behandlung bestätigt. Der punktierte Saft der Vorderohr- und Nackendrüsen enthielt keine Spirochäten. Dagegen waren sie in Ausstrichen der Bauch- und Genitalpapeln vorhanden. Nach der 3. Sublimatspritze konnten sie im Lidgeschwür nicht mehr nachgewiesen werden. Erfahrungsgemäß wirkt das Quecksilber auf der Höhe des Ausbruches der Syphilis am kräftigsten.

Georg Schmidt (Berlin).

Sobernheim, G. und Tomaszewski, E., Ueber *Spirochaete pallida*. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39.)

In den tieferen Schichten der syphilitischen Krankheitserzeugnisse wurden Spirochäten, wenn auch in spärlicher Zahl, so doch regelmäßig und ohne Beimengung irgendwelcher anderer Keime nachgewiesen. Zahlreicher sind sie im Oberflächengeschabsel vorhanden. Die Untersuchung im hängenden Tropfen gelingt am besten. Ergebnisse des gefärbten (Giemsa-Verfahren) und ungefärbten Präparates stimmen völlig überein.

Die *Spirochaete pallida* fand sich stets bei primärer und sekundärer Lues (50 Krankengeschichten), nie bei tertiärer Lues (8 Fälle) und bei Nichtsyphilitischen (28). Die bei letzteren entdeckten sonstigen Spirochäten- und Spirillenformen ließen sich stets gut von der *Sp. pallida* abgrenzen.

Die *Pallida* ist eine regelmäßige Begleiterin gerade der infektiösen Frühformen der Lues und fehlt stets bei den Spätformen. Innerhalb des Gewebes ist sie ungleichmäßig verteilt, so daß manchmal erst wiederholte Untersuchungen erfolgreich sind.

Verschiedentlich wurden Gebilde gefunden, welche Siegels Beschreibung entsprachen. Es war aber nicht möglich, sie von ähnlichen, z. B. bei nichtsyphilitischem Material gesehenen Formen sicher abzugrenzen oder sie als Protozoen zu kennzeichnen.

Georg Schmidt (Berlin).

Bonhoff, Die *Spirochaete vaccinae*. (Berl. klin. Wochenschr. 1905 No. 36.)

In frischem und fixiertem Pustelinhalt von Kälbern am 4.—12. Tage nach der Vaccination und in Schnitten gehärteter Präparate hat B. regelmäßig Gebilde gefunden, die er in ätiologische Beziehung zur Vaccine setzen zu dürfen glaubt. Es handelt sich erstens um Spirochäten von ziemlicher Dicke, nach der ursprünglichen Giemsa-Färbung chromatinrot sich färbend, und zweitens um dreieckige bzw. kommaähnliche, mit zarten Fortsätzen versehene Gebilde, welche B. als die eigentlichen Vaccineerreger anspricht, und die unter schlechten Lebensbedingungen oder bei gestörter Entwicklung sich zu den erstgenannten Spirochäten nach Ansicht des Verf. zusammenschließen.

Die dreieckigen und Kommaformen hält B. für Trypanosomen; sie sind von $1-2\frac{1}{2} \mu$ Länge und $\frac{1}{3}-1\frac{1}{2} \mu$ Breite; im hängenden Tropfen zeigen sie ein eigenartiges Zusammenschnellen und Verlängern des Körpers, wie es Trypanosomen eigentümlich ist.

9 Mikrophotogramme sind beigegeben. W. v. Brunn (Rostock).

Micheli, F., Sulle albuminurie alimentari. (Rivista critica d. clin. Med. 1905. No. 12/14.)

Verf. beschäftigte sich seit einiger Zeit mit besonderer Vorliebe mit allen jenen Formen von Albuminurien, die nicht von deutlichen Zeichen stattgehabter Nierenverletzung begleitet werden, und hat mit seinen Untersuchungen eine ganz besonders interessante Gruppe vorübergehender Albuminurie, nämlich die durch Nahrungsmittel hervorgerufene, beleuchten wollen.

Bis jetzt war das Wesen und der Mechanismus dieser Albuminurie unbekannt oder doch wenigstens dunkel und umstritten und der Begriff derselben ein hauptsächlich klinischer, der dahin verstanden wurde, daß bei einigen Individuen Albuminurie entsteht, die von Einnahme gewisser Speisen bedingt wird.

Neuerdings aber hat die biologische Methode und die an der Hand derselben studierte Natur der Albuminoide der Speisen nach Verlassen des Magendarmkanales es gestattet, diesem Begriffe eine klarere Form zu geben und damit neues Licht in das Kapitel der Nahrungsalbuminurie zu werfen. Nun entsteht die Frage: Kommt diese Aufsaugung proteischer heterogener Komplexe der Nahrung wirklich zu stande? Und wenn ja, dann innerhalb welcher Grenzen und unter welchen Bedingungen? Sowie dann die weiteren Fragen: Verhalten sich die echten Proteine alle in gleicher Weise? Und welches ist der Mechanismus, mit Hilfe dessen und welches die Umstände, unter denen sie den Nierenfilter durchziehen?

Die Schlüsse, die man aus den vom Verf. ausgeführten Versuchen ziehen kann, lassen sich in folgender Weise zusammenfassen: Beim erwachsenen Menschen findet — unter physiologischen Verhältnissen und auch in verschiedenen krankhaften Zuständen — infolge Einnahme normaler, die Grenzen der gewöhnlichen Ernährung nicht überschreitenden Mengen Rindfleisches keine Aufsaugung statt, zum mindesten aber gelingt es nicht, im Blute und dem Urine proteische Komplexe des Rindfleisches vorzufinden, die noch mit der biologischen Reaktion unterschieden werden können, was jedoch, wenn auch nur ausnahmsweise, bei einer mehr oder weniger reichlichen Ernährung mit rohen Eiern der Fall ist. Zur Bildung von Präzipitinen der Nährstoffe kommt es nun sicherlich auch bei den Tieren (Kaninchen) nicht, die mit Leichtigkeit auf die parenterale Einführung fremder Proteine reagieren, wenn diese mit jeder möglichen Vorsicht, nicht zu zahlreich, eingegeben werden, und so, daß Magenverletzungen vermieden werden, die nicht nur von der Sonde, sondern auch von der unzweifelhaft anormalen und ungeeigneten Natur der Nahrung herrühren können.

Uebrigens macht sich auch bei Tieren nach Einführung mäßiger, gewisse Grenzen nicht überschreitender Quantitäten heterogenen Albumins nicht die geringste Passage präzipitierbarer Gruppen ins Blut bemerkbar.

Das vom Verf. mit seinen Versuchen mit Urinen erhaltene Gesamtergebnis stimmt übrigens mit dem überein, was er bezüglich der Aufsaugung heterogener Proteine ins Blut beobachtet hat. Und da nun ihr Erscheinen im Blute während der Zeit der Verdauung nur selten beobachtet wird, so muß ihre Gegenwart in den Urinen noch seltener sein.

Alles zusammengenommen also ist die Niere, trotzdem der größte Teil der heterogenen, in die Blutbahn eingeführten Proteine im Blute lange Zeit nachweisbar bleiben, für dieselben doch nur wenig durchgangsfähig. Und auch diese Tatsache hat einen großen Wert für die Erklärung des ausnahmsweisen Erscheinens präzipitierbarer, proteischer Gruppen der Nahrungsmittel in den Urinen, und zwar während der Verdauung.

Bertarelli (Turin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hida, O., Methode zur Gewinnung stark giftigen Diphtherietoxins. (Saikingaku zashi [= Bakt. Zeitschr.] 1905. No. 115. p. 1.) [Japanisch.]

Zur Gewinnung des hochwertigen Serums sind hochgiftige Toxine nötig, und um dieses Ziel zu erreichen, versuchte der Verf., eine geeignete Bouillon zu bereiten und fand zunächst, daß die Bouillon aus Pferde- und Rindfleisch am besten dazu geeignet ist, besonders wenn man das Fleisch mit organischer oder anorganischer Säure behandelt. Was das Fleischextrakt betrifft, so muß die Konzentration der Lösung 1,5 Proz. übersteigen, und etwa 3 Proz. ist die beste. Die Reaktion des Nährbodens kann sauer, neutral oder alkalisch sein, doch ist die letztere Reaktion (Zusatz von 4—6 ccm Normalalkalilösung zu 1 l neutraler Bouillon) die geeignetste. Kochsalz und Zucker dürfen nicht zu viel zugesetzt werden, d. h. von dem ersteren nicht über 0,5 Proz., von dem letzteren nicht so viel, daß später saure Reaktion eintritt. Zusatz von Pflanzenextrakten zur Bouillonkultur steigert die Giftproduktion, besonders stark bei Zusatz von der Wurzel von *Lappa major* (Compositae), welche in Japan gern genossen wird und jederzeit leicht zu haben ist. Die günstige Wirkung von solchen Pflanzenextrakten auf die Giftproduktion ist nicht auf die Anwesenheit von Stärke u. dergl. zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf Extraktivstoffe.

K. Miura (Tokio).

Kayser, H., Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenem. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. L. p. 17 ff.)

K. bestimmte bei einer Mutter, die in der Diphtherierekonvaleszenz geboren hatte ohne mit Antitoxin behandelt zu sein, und bei deren Neugeborenem den den Antitoxingehalt des Blutes, das seitens des Kindes während der Geburt aus der Nabelschnur, seitens der Mutter aus dem Retroplacentarraum entnommen wurde. Beide Sera erwiesen sich als gleich antitoxinreich, sie enthielten in 5 ccm eine Normalantitoxineinheit. Die Muttermilch, die ebenfalls geprüft wurde, war um das Zehnfache antitoxinärmer, als das mütterliche Serum, was im Vergleich zu den an Tieren gewonnenen Resultaten anderer Autoren als eine sehr hohe Zahl gelten muß. Bei der Annahme, daß die Antitoxine stickstoffhaltige Körper sind, weist dieser Befund darauf hin, daß ein nicht unbeträchtlicher Anteil der N-haltigen Substanz der Milch direkt aus dem Blute stammt.

Hetsch (Metz).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Onorato, Raff., Sulla immunizzazione passiva contro la difterite per la via gastro-enterica. (Annali dell'Istituto Maragliano. Vol. I. No. 3.)

Die Frage über die Aufsaugung des diphtherischen Antitoxins (welches im Blutserum, im Blutgerinnsel, dem Fleische und in der Milch immunisierter Tiere enthalten ist) im Magendarmkanal war Gegenstand vieler experimenteller und klinischer Studien, die zu sich in vielen Punkten widersprechenden Ergebnissen geführt haben.

Verf. hat das experimentelle Studium dieser Streitfrage wieder aufgenommen und dazu ausschließlich Meerschweinchen verwendet. Dabei konnte er folgendes beobachten:

Das den Meerschweinchen durch den Mund und in Form von Blutserum immunisierter Tiere eingeführte diphtherische Antitoxin wird teilweise aufgesaugt und ist im Blut nachweisbar.

Die eventuell aufgesaugten I.-E. sind in der Blutbahn schon innerhalb 12 Stunden nachweisbar und finden sich vollzählig durchschnittlich nach 36 Stunden.

Das Antitoxin verbleibt im Blut bis zum 8. Tage, beginnt am 9. daraus auszuschcheiden und ist nach dem 17. Tage darin nicht mehr nachweisbar.

Die Alkalinisierung des Mageninhaltes vor Verabreichung des Diphtherieserums hat keinen bemerkenswerten Einfluß auf die Aufsaugung.

Zur Rettung eines Meerschweinchens im mittleren Gewicht von 250 g sind 30—36 Stunden vor Injektion des diphtherischen Giftes eingegebene I.-E. erforderlich.

Bertarelli (Turin).

Bjelobscheckl, W. A., Zur Frage der Wirksamkeitsdauer des Diphtherieheilserums. (Sibirskya Wratschebnyja Wedomosti. Jahrg. II. 1904. No. 9. p. 127.)

Der Verf. hat aus Mangel an frischem Serum in einer Reihe von Fällen, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, Serum von 1899 und 1896 injizieren müssen. In sämtlichen 13 Fällen erwies sich das 4—6 Jahre alte Serum vollkommen wirksam. Zu bemerken ist jedoch, daß, wie aus dem Aufsatz selbst hervorgeht, eine mikroskopische (bakterioskopische) Untersuchung in den erwähnten Erkrankungsfällen nicht stattgefunden hat, doch zweifelt Verf. nicht an der Richtigkeit der Diphtheriediagnose in seinen Fällen, zumal von 14 ohne Injektion 9, von 27 mit Injektion nur 3 letal endeten.

Richard Weinberg (Dorpat).

Wesener, F., Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Mariahilf-Krankenhaus zu Aachen. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 12.)

Dem Verf. ist es, wie ausführliche Tabellen nachweisen, gelungen, die Sekundärinfektionen durch grundsätzliche Durchführung der Diphtherieschutzimpfung erheblich herabzusetzen. Sie ist ein Mittel, um der Weiterverbreitung des Leidens auf die Familien- oder Hausmitglieder vorzubeugen und angezeigt beim Auftreten der Diphtherie in einer Krankenhausabteilung, besonders auch bei verdächtigen Anginen Scharlach- oder Masernkranker, ferner bei Kindern, bei denen die Diphtherie nicht sicher festgestellt ist, die aber auf Diphtherieabteilungen gelegt werden müssen, endlich bei den Geschwistern der an Diphtherie erkrankten Kinder. Der Schutz ist zwar kein unbedingter, aber doch ein recht sicherer; er macht eine Absonderung der Erkrankten nicht überflüssig, gestattet aber doch, sie weniger streng durchzuführen. Der

Schutz dauert etwa 3—4 Wochen. Diese Frist genügt in vielen Fällen, wenn für eine durchgreifende häusliche Schlußdesinfektion gesorgt wird. Wenn schutzgeimpfte Personen erkranken, sei es daß zur Zeit der Schutzimpfung schon eine Infektion vorlag, sei es daß die Infektion trotz der Impfung erfolgt ist, so ist der Verlauf meistens leicht. Zur Schutzimpfung genügen bei kleinen Kindern meistens und bei größeren oft 200 I.E. Immerhin gewährt eine größere Menge wahrscheinlich auch einen größeren Schutz, und es würde sich empfehlen, zumal wo jetzt das Heilserum billiger geworden ist, vielleicht 300—400 I.E. zu verwenden, zumal ein Schaden dabei ausgeschlossen ist. Für städtische Behörden ist es sowohl aus gesundheitlichen Rücksichten wie dem Kostenspunkte nach vorteilhaft, eine eingehende Schutzimpfung durchzuführen. Dazu haben die Krankenhäuser und die Armenärzte, aber auch die praktischen Aerzte mitzuwirken. Das Verfahren, wie es sich nach des Verf. Vorschlägen in der Stadt Aachen bewährt hat, ist im einzelnen beschrieben.

Georg Schmidt (Berlin).

Scheiber, H., Ein Beitrag zur Prophylaxis bei Diphtheritis. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Sch. schließt aus seinen Beobachtungen, die er gelegentlich einer Diphtherieepidemie anstellte, folgendes:

1) Die Infektiosität der Erkrankung ist eine hochgradige; günstige hygienische Verhältnisse in Bezug auf Wohnung etc. haben auf die Ausdehnung derselben keinen wesentlich hemmenden Einfluß.

2) Die Isolierung der Erkrankten, sowie die Desinfektion der Wohnräume und Krankenzimmer, hat für die Bekämpfung einer Diphtherieepidemie bei Berücksichtigung der ländlichen Verhältnisse nur beschränkten Wert.

3) Durch ausgedehnte Präventivimmunisierung wird nicht nur die Gefahr der Erkrankung gebrochen, sondern der Epidemie selbst am raschesten ein Ende bereitet.

Hetsch (Berlin).

Christiani, H., De la valeur du sérum antidiphthérique comme liquide conservateur. (C. r. de la sc. biologie. 1905. No. 5.)

Der Autor suchte ein Aufbewahrungsmittel, um für Transplantationen Gewebstücke lebensfrisch zu erhalten; früher hatte er Kaninchenserum verwendet und gefunden, daß es nach Erhitzung auf 60° ganz gut den beabsichtigten Zweck erfüllt, ebenso wirkt auf 60° erhitztes Diphtherieserum. Bei längerem Aufenthalt wird das Gewebstück doch verzehrt und zwar merkwürdigerweise vom Zentrum aus. Der Autor führt dies darauf zurück, daß das komplementberaubte Serum im Zentrum des lebenden Gewebstückes die die Lyse bewirkenden Komplemente findet.

A. Wolff (Berlin).

Kraus, R., Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums. (Jahrb. f. Kinderheilk. III. Folge. Bd. XI. 1905. Heft 5. p. 775.)

In der seinerzeit referierten Arbeit von Schön-Ladniewski war der Tod Diphtheriekranker auf die Minderwertigkeit resp. den eingetretenen Verlust an Antitoxingehalt im verwendeten Serum zurückgeführt worden, und hierfür eine Nachprüfung des Paltaufschens In-

stitutes angeführt worden, welche die Zurückziehung der betreffenden Serien aus dem Handel zur Folge hatte. Kraus erklärt, daß die zurückgezogenen Serien wohl an Antitoxingehalt verloren haben, daß aber der Verlust ein verhältnismäßig kleiner war, so daß bei den von Schön-Ladniewski verwendeten großen Dosen von einer Wirkungslosigkeit der Sera keine Rede sein kann. Im allgemeinen ist der Antitoxingehalt, wie zahlreiche Nachprüfungen ergeben, ein sehr konstanter. Es finden sich aber — ohne daß man hierfür den Grund kennt — zuweilen Sera, deren Antitoxingehalt mit der Zeit zurückgeht. Dabei ist nur ganz selten die Abnahme mehr als 100 A.-E. in 1 ccm. Es wird jedoch jedes Serum aus dem Handel zurückgezogen, bei dem überhaupt eine Abnahme an Antitoxineinheiten gelegentlich der Nachprüfung konstatiert wird.

Albert Uffenheimer (München).

Zucker, K., Ueber den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Hamburger und Dehne haben bekanntlich gefunden, daß bei der spezifischen Präzipitation eines mit antitoxischer Fähigkeit ausgestatteten Serums in vitro das Antitoxin gleichzeitig mit der präzipitablen Substanz derart gefällt wird, daß nach gänzlicher Ausflockung der letzteren ein Filtrat ohne antitoxische Fähigkeiten zurückbleibt. Auch im Tierkörper verschwindet nach Injektion von antitoxischem artfremdem Serum präzipitable Substanz und Antitoxin gleichmäßig und gleichzeitig aus dem Blut. Wenn man derartigen Versuchstieren später dasselbe antitoxische Serum zum zweiten Male einspritzt, so verschwinden im Serum des Tieres das auftretende Eiweiß und das Antitoxin in kürzerer Zeit, als nach der ersten Injektion. Z. prüfte, ob bei Anwendung antitoxischen Serums beim Menschen nicht gleichfalls wiederholte Applikation des Mittels dessen Effekt herabsetzt. Er stellte seine Untersuchungen an Diphtheriekindern an. Von 2323 in den Jahren 1901—1905 behandelten Kindern kehrten 21 (0,9 Proz.) mit bakteriologisch festgestellter zweimaliger Diphtherieerkrankung in das Spital zurück. Das Intervall betrug 1—5½ Monate. Im Vergleich zur erstmaligen Erkrankung und Injektion erfolgte bei der zweiten Erkrankung und Injektion die Entfieberung in derselben Zeit (22 Stunden), die Demarkation der Beläge begann um 7 Stunden früher, die Abstoßung 14 Stunden früher, als bei der erstmaligen Erkrankung und Behandlung.

Der Typus der zweimaligen bzw. drittmaligen Erkrankung ist im Durchschnitt kein augenfällig leichterer, als jener der ersten Erkrankung, die im wesentlichen auf spezifische Serumwirkung zurückzuführenden Behandlungseffekte traten bei wiederholter Erkrankung und Injektion in annähernd gleichem Maße ein, wie bei der ersten Erkrankung.

Hetsch (Berlin).

Birt, Diphtheria in a patient 79 years of age with subsequent freedom from old gouty symptoms. (Lancet. 1905. Vol. II.)

Eine 79-jährige gichtige Frau erkrankte an Diphtherie und genas in 12 Tagen nach Injektion von 4000 I.-E. Diphtherieheilserum. Von Interesse dabei ist nur, daß 2 Stunden nach der ersten Injektion von 2000 I.-E. die neuritischen und gichtischen Beschwerden schwanden.

(Ein Zusammenhang zwischen Diphtherieheilserum und der Besserung der Gicht ist dadurch natürlich durchaus nicht erwiesen. D. Ref.)

H. Ziesché (Leipzig).

Bourget, Ueber die gegenwärtige Diphtheriebehandlung. (Ther. Monatsh. 1906. Heft 1.)

B., der anfangs sehr reichlich Serum injizierte, benutzt dasselbe jetzt selten, da er fast immer mit einer lokalen Therapie zum Ziel kommt, er will durch seine Publikation nicht die Serumtherapie in Mißkredit bringen, sondern nur zeigen, daß die Frage bezüglich der Spezifität dieses Serums durchaus nicht entschieden ist. B. steht sogar nicht an, zu behaupten, daß das Diphtherieheilserum die ihm zugeschriebenen spezifischen heilenden Eigenschaften nicht besitzt.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Basilici, Carlo**, Roberto Koch. (Riv. d'igiene e san pubbl. Anno XVII. 1906. N. 1. p. 1—5.)
- Deguy, M. et Guillaumin, A.**, Traité de microscopie clinique. 4^e. 427 p. 93 farb. Taf. Paris (Masson et Cie.) 1906. 50 M.
- Harrington, C.**, A manual of practical hygiene. 3. edition. 8^o. London (Kimpton) 1905. 24 M.
- Recent advances in Physiology and Bio-Chemistry.** Edited by **Leonard Hill**. Contributors **Benjamin Moore, J. J. E. Macleod, Leonard Hill, M. S. Pembrey, A. P. Beddard.** 8^o. 740 p. London (Arnold) 1906. 18 M.
- Salomon**, Ueber bakteriologische Regierungs-Laboratorien. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 1. p. 1—4.)
- Teichert, Kurt**, Die Bakterien. 87 p. 20 Fig. Berlin (Hillger) 1905. (= Hillgers ill. Volksbücher. N. 40.) 0,30 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Alessandrini, G.**, Su di un nuovo segno per poter diagnosticare la presenza di Uncinaria nell'intestino umano. (Boll. soc. zool. Ital. Anno XIV. [Ser. 2. Vol. VI.] 1905. Fasc. 4/6. p. 167—168.)
- Beitzke, H.**, Ueber den Nachweis von Bakterien im Blute und seine Bedeutung. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 3. p. 83—85.)
- Cache, Ar.**, Rolle des MgH_4PO_4 bei der Zubereitung von Nährböden. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 255—258.)
- Conradi, H.**, Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blute. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 2. p. 58—61.)
- Émile-Weil, P.**, Essais de culture du bacille lépreux. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 793—803. 1 Taf.)
- Permi, Claudio**, Metodi vecchi e nuovi nella ricerca e nello studio degli enzimi proteolitici. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 11. p. 502—513.)
- Heidenhain, Martin**, Die Trichloressigsäure als Fixierungsmittel. (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik. Bd. XXII. 1905. H. 3. p. 321—324.)
- Kafka, Viktor**, Ueber die praktische Leistungsfähigkeit verschiedener Methoden der Agglutinationstechnik. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 419—426.)
- Küster, E.**, Eine neue Saugvorrichtung für Pipetten zur genauen Abmessung kleinster Flüssigkeitsmengen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 270—272. 1 Fig.)

- Müller, Reiner u. Gräf, Heinrich**, Nachweis von Typhusbakterien in eingesandten Blutproben. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 2. p. 69—71.)
- Petresco, G. Z.**, Imprégnation au nitrate d'argent des Spirochaetes dans les coupes. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 38. p. 680—682.)
- Rodriguez, L.**, De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 713—717.)
- De Rossi, Gino**, Sulla preparazione di culture conservabili per il saggio sierodiagnostico macroscopico e loro importanza nella profilassi del tifo. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 12. p. 569—574.)
- de' Rossi, Gino**, Ueber die Zubereitung haltbarer Kulturen für den serodiagnostischen Versuch. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 426—430.)
- Saathoff**, Die Methyl-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitte. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1905. N. 51. p. 2047—2048.)
- Schlitzer, August**, Ueber das Wachstum der Bakterien auf wasserarmen Nährböden. 8°. [Diss. med.] Würzburg 1905.
- Wrzosek, A.**, Ueber das Wachstum obligatorischer Anaëroben auf Kulturmitteln in aërober Weise. (Wien. klin. Wehnschr. Jg. XVIII. 1905. N. 48. p. 1268—1270.)
- Yamaguchi, J.**, On the culture of the soft chancre bacillus or Ducrey's bacillus. (The Sei-i-kwai med. Journ. 1905. June-Sept.)

Morphologie und Systematik.

- Bandini, P.**, Ricerche sulla specificità dei Citoryetes vaccinae. (Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. Anno LIX. 1905. Fasc. 6. p. 824—834. 1 Taf.)
- Brumpt, E.**, Les trypanosomes chez les vertébrés. (Arch. de méd. expér. Année XVII. 1905. N. 6. p. 743—779. 11 Fig.)
- Castellani, Aldo and Willey, Arthur**, Observations on Haematozoa in Ceylon. (Quart. Journ. of microsc. sc. N. S. N. 194. 1905. p. 383—402. 1 Taf.)
- Cholodkovsky, N.**, Eine Idiogenes-Species mit wohlentwickeltem Skolex. (Zool. Anz. Bd. XXIX. 1905. N. 18. p. 580—583. 5 Fig.)
- Fuhrmann, O.**, Das Genus Diploposthe Jacobi. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 217—224.)
- Haass, Eberhard**, Beitrag zur Kenntnis der Aktinomyceten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 180—186.)
- Kisskalt, Karl**, Blutparasiten bei Fledermäusen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 213—217.)
- Koch, R.**, Ueber die Unterscheidung der Trypanosomenarten. (Sitzungsber. d. k. Preuß. Akad. Wiss. 1905. N. 45/47. p. 958—962.)
- Kulagin, N.**, Der Kopfbau bei Culex und Anopheles. (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. LXXXIII. 1905. p. 285—335. 3 Taf.)
- Löhnis, F.**, Bacterium agreste n. sp. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 177—180.)
- Müller, Heinrich**, Ueber die Spirochaete pallida. [Sammelreferat.] (Dtsche Medizinal-Ztg. Jg. XXVII. 1906. N. 1. p. 1—4.)
- Nissle, A.**, Blutparasiten und Erythrocytolysen. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 343—353.)
- Roos, E.**, Die im menschlichen Darne vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung. (Med. Klinik. Jg. I. 1905. N. 52. p. 1328—1330. 8 Fig.)
- Rosenblat, Stephanie**, Zur Kenntnis der zur Gruppe der Tuberkelbacillen gehörenden säurefesten Mikroorganismen. (Flora od. allg. bot. Ztg. Bd. XCV. 1905. H. 2. p. 412—467.)
- Spengel, J. W.**, Die Monozootie der Cestoden. (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. LXXXII. 1905. p. 252—287.)
- Terburgh, J. Th.**, Die auf dem v. Drigalski-Conradischen Nähragar wachsenden Bacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 2. p. 258—265.)
- Wellman, Frederick Creighton**, Notes on the common mosquitoes of Bihé and Bailundo districts, portuguese West Africa. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 627—631. 5 Fig.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Alessandrini, Giulio**, In un ambiente liquido possono svilupparsi le uova di Uncinaria? (Boll. soc. zool. Ital. Anno XIV. 1905. Fasc. 4/6. p. 163—166.)
- , Ulteriori osservazioni sul ciclo di sviluppo dell'Uncinaria duodenalis (Dub.). (Ibid. p. 173—176.)
- Bail, Oskar und Weil, Edmund**, Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 371—378.)

- Boekhout, F. W. J. und de Vries, J. J. Ott**, Ueber die Selbsterhitzung des Heues. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 568—573.)
- Brasil, Louis**, Nouvelles recherches sur la reproduction des grégaires monocystidées. (Arch. de zool. expér. et gén. Sér. 4. T. IV. 1905. p. 69—100. 2 Taf.)
- Brown, Adrian J.**, The influence regulating the reproductive functions of *Saccharomyces cerevisiae*. (Journ. chem. Society. Vol. LXXXVII. 1905. p. 1395—1412.)
- Camus, Jean et Pagniez, Th.**, Propriétés acido-résistantes des acides gros du bacille tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 38. p. 703—704.)
- Chodat, R.**, Les ferments oxydants. (Schweizer. Wchnschr. f. Chem. u. Pharm. Jg. XLIII. 1905.)
- Fuhrmann, Franz**, Untersuchungen über fluoreszierende Wasservibrionen. (Mitt. d. naturw. Ver. f. Steiermark. Jg. 1904. Graz 1905. p. 82—101. 1 Taf.)
- Harrison, F. C. and Barlow, B.**, A new chromogenic slime-producing organism. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 517—538.)
- Jastram, Martin**, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Wachstum der Bakterien. 8°. [Diss. med.] Breslau 1905.
- Kaserer, Hermann**, Ueber die Oxydation des Wasserstoffes und des Methans durch Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 573—576.)
- Mutchler, Fred**, On the structure and biology of the yeast plant (*Saccharomyces cerevisiae*). (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 13—50. 1 Taf.)
- Neuhaus, F.**, Contribution à l'étude des ferments oxydants. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Palier, E.**, On diplococci and pneumococci; their pleomorphism, virulence and mode of causing disease. An experimental study. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 21. p. 974—981.)
- Reichel, H. u. Spiro, K.**, Beeinflussung und Natur des Labungsvorgangs. (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. VII. 1905. H. 10/11. p. 485—507.)
- Söhngen, N. L.**, Ueber Bakterien, welche Methan als Kohlenstoffnahrung und Energiequelle gebrauchen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 513—517. 3 Fig.)
- Sullivan, M. K.**, Synthetic culture media and the biochemistry of bacterial pigments (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1905. N. 1. p. 109—160.)
- Trillat**, Sur la présence de l'aldéhyde formique dans les produits gazeux de la combustion et sur les applications qui en découlent. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 11. p. 718—733.)
- Weinert, Paul**, Ueber Schimmelpilze als Krankheitserreger. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Bandini, P.**, Azione della formalina e dell'acqua ossigenata nel latte. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVI. 1905. N. 23. p. 869—898.)
- Fuhrmann, Franz**, Ueber die Erreger des Fadenziehens beim Brote. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 538—544.)
- Giusti, Giuseppe**, Contributo alla ricerca se i bacilli del tifo possono penetrare nei tessuti degli erbaggi. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 12. p. 565—569.)
- Henseval, M. et Mullie, G.**, La réfractométrie du lait. (Rev. gén. du lait. 1905. p. 529—538. Septembre.)
- Hewlett, B. Tanner**, The vitality of the typhoid bacillus in shellfish. (Journ. of preventive med. Vol. XVIII. 1905. N. 12. p. 779—781.)
- Kaufmann, J.**, Der Käse vom hygienischen Standpunkte aus betrachtet. (Milch-Ztg. Jg. XXXIV. 1905. N. 50. p. 611.)
- Metschnikoff, E.**, Quelques remarques sur le lait aigri. 8°. Paris (Maloine) 1905. 0,90 M.
- Morres, Wilhelm**, Untersuchungen über eine einfache und zuverlässige Methode zur Haltbarkeitsprüfung der Milch. (Milch-Ztg. Jg. XXXIV. 1905. N. 48. p. 585—586.)
- Peter, Albin**, Untersuchungen über die Brauchbarkeit verschiedener Labsorten für die Emmentaler Käseerei. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XV. 1905. N. 49. p. 579—580. Jahrb. d. Bernischen Molkereischule i. Rütli-Zollikofen f. 1904/05.)
- Pfuhl, E. u. Wintgen**, Ueber eine nicht bakterielle Ursache für die Auftreibung von Fleischkonservenbüchsen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 145—148.)
- Practorius**, Milch und Milchuntersuchung. 8°. 18 p. Leipzig (Leineweber) 1905. 0,50 M.
- Robertson, W. G. Aitchinson**, Considerations relating to the improvement of the milk supply, with special reference to the city of Edinburgh. (Trans. of the med.-chir. soc. Edinburgh. N. S. Vol. XXIV. 1905. p. 61—88.)

- Schorler, B.**, Die Rostbildung in den Wasserleitungsröhren. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 564—568.)
- Steinberger, R.**, Die Aldehydzahl der Milch. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genussmittel. Bd. X. 1905. H. 11. p. 659—671.)
- v. Szontagh, Felix**, Zur Biochemie der Milch. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII. 1905. H. 5. p. 715—722.)
- Tautz, Kurt**, Zur Hygiene des gemeinschaftlichen Abendmahlkelches. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 2. p. 46—50.)
- Thomann**, Zum Artikel „Schleimigwerden der Limonade“. (Schweizer. Wehnschr. f. Chem. u. Pharm. Jg. XLIII. 1905. N. 47. p. 645—646.)
- Wurts**, Bericht über den internationalen Milchkongreß in Paris. (Straßburg. med. Ztg. Jg. II. 1905. H. 12. p. 292—295.)

Luft, Wasser, Boden.

- Boetticher, H.**, Die Tätigkeit der Bodenbakterien im Haushalt der Natur. [Forts.] (Mitt. üb. Weinbau u. Kellerwirtsch. Jg. XVII. 1905. N. 11. p. 185—192. 18 Fig.)
- Calmette**, Sur l'épuration biologique des eaux d'égout. (Rev. d'hygiène et de police sanit. T. XXVII. 1905. N. 11. p. 984—988.)
- Dänkelberg, Friedrich Wilhelm**, Ueber Reinigung des Wassers für kommunale, häusliche und gewerbliche Zwecke, besonders auch für Brauereien. (Allg. Ztschr. f. Bierbrauerei u. Malzfabrik. Jg. XXXIII. 1905. N. 52. p. 591—595. 2 Fig.)
- Le Méhauté**, Eau potable à bord du Duguay-Trouin. (Arch. de méd. navale. T. LXXXIV. 1905. N. 12. p. 432—446. 5 Fig.)
- Menel, Emanuel**, Cytologisches über die Bakterien der Prager Wasserleitung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 17/18. p. 544—564. 4 Taf.)
- Zonchello, Cesare**, Sulla resistenza di alcuni germi patogeni nelle correnti d'aria. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 11. p. 489—502.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Picker, M.**, Ueber den Einfluß des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltrakts. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 354—374.)
- Forbes, Duncan**, A consideration of the cholera, yellow fever, and plague regulations and aliens act, 1905, in their relation to the prevention of the spread of these diseases. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 27. p. 1891—1892.)
- Goetze, Erich**, Krankheitsfrequenz im Kindesalter. Nebst einer Statistik über Scharlach- und Diphtherieerkrankungen in Halle a. S. in den Jahren 1900—1904. 8°. [Diss. med.] Halle 1905.
- Hewlett, B. Tanner**, Tropical diseases. A review of recent work. (Practitioner. Vol. LXXXVI. 1906. N. 1. p. 81—91.)
- Hilgermann, R.**, Die Bakteriendurchlässigkeit der normalen Magendarmschleimhaut im Säuglingsalter. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 335—342. 1 Taf.)
- Houghton, Harris A.**, Bacteria in the normal adult intestine, with special reference to the etiology of enterotoxismus. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 26. p. 1053—1057.)
- Launay, L.**, Les infections pyocyaniques; le bacille pyocyanique dans les eaux d'alimentation. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Long, Edward Charles**, Colonial medical Reports. N. 17. Basutoland. Medical report for the year ending December 31st 1904. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 1. p. 5—12.) (enth. sämtl. Infektionskrankh.)
- Nattan-Larrier, L. et Bergeron, A.**, L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch dans le sang. (Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1028—1035.)
- O'Connell, L.**, A phase of the yellow peril. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 22. p. 1031—1032. 3 Fig.) (Lepra, Elephantiasis.)
- Richter**, Das Schließen der Schulen bei ansteckenden Krankheiten. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. IX. 1906. N. 2. p. 44—53.)
- Sandwith, F. M.**, The medical diseases of Egypt. Part I. 8°. London (Kimpton) 1905. 8,75 M.
- Schwab**, Bedeutung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten. (Feld u. Wald. Landw. Anz. f. ganz Dtschl. Jg. XXIV. 1905. N. 50; N. 52.)

Malariakrankheiten.

- Celli, Angelo**, Società per gli studi della malaria. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 11. p. 525—534.)

- James, S. P.**, On Kala Azar, Malaria and malarial cachexia. (Scientific mem. by officers of the med. and sanit. Depart. of the Government India. N. Ser. 1905. N. 19.) 4°. 47 p.
- Penopoulo, N.** und **Cardamati, Jean P.**, Die Malaria in Athen. Eine biologische und histologische Studie über die Malariaplasmodien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 344—350.)
- Serra**, Contributo allo studio della posizione del parassita malarico in rapporto ai globuli rossi. (Giorn. Accad. med. Torino. Anno LXVIII. 1905. N. 5/6. p. 501.)
- Shaw, E. A.**, The incidence and distribution of Malta or mediterranean fever. (Journ. of preventive med. Vol. XVIII. 1905. N. 12. p. 755—770.)
- Wellman, Frederick Creighton**, Notes on the common mosquitoes of Bihé and Bailundo districts, portuguese West Africa. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 627—631.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Legrain, J.**, Les érythèmes infectieux dans la rougeole. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Pröschner, Fr.**, Ueber die künstliche Züchtung eines „unsichtbaren“ Mikroorganismus aus der Vaccine. [Vorl. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 337—343. 1 Taf.)
- Saillant, Augustin**, La rubéole. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 131. p. 1563—1569.)
- Vincent, A.**, La pression artérielle dans la variole. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Assurrini, F.**, Sulle origini delle agglutinine nel tifo. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LIX. 1905. Fasc. 6. p. 904—905. Rendic. Accad. med.-fis. Fiorent.)
- Bannwarth, J. B.**, Die Typhusmortalität in Elsaß-Lothringen bis zur Einführung der organisierten Typhusbekämpfung. 8°. [Diss. med.] Straßburg 1905.
- Barbagallo, Pietro**, L'Entamoeba hominis (Casagrandi e Barbagallo 1897) e l'Entamoeba histolytica (Schaudinn 1903) in rapporto con la cosiddetta dissenteria americana. (Policlinico. Anno XII. 1905. Vol. XII. Fasc. 6. p. 282—288.)
- Brau**, Note sur une épidémie cholérique localisée, d'origine manifestement hydrique. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 812—815. 1 Fig.)
- Chantemesse, A.** et **Borel, F.**, Mouches et choléra. 8°. Paris (Baillièrre et fils) 1905. 1,35 M.
- Collins, Katharine R.**, A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to B. dysenteriae. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 620—626.)
- Friedel**, Die Typhusuntersuchungen des Laboratoriums des königlichen Regierung in Koblenz. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 1. p. 5—21.)
- Jenkins, J. F.**, The management of typhoid fever. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 26. p. 1949—1950.)
- Kramer, S. P.**, Infection of the gall-bladder in typhoid fever. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 27. p. 1264—1266.)
- Loens, Emil**, Ein Fall von Typhus abdominalis, kombiniert mit Miliartuberkulose der Lungen. 8°. [Diss. med.] Rostock 1905.
- Lüdke, H.**, Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. 3. Ueber Agglutination und spezifische Niederschläge bei der bacillären Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 290—297.)
- Manges, Morris**, The abrupt onset of typhoid fever. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 26. p. 1996—1999.)
- Notter, J. Lane**, A note on the recent literature on plague. (Journ. of the R. sanitary Inst. Vol. XXVI. 1905. N. 11. p. 594—597.)
- Osler, William**, Convulsions in typhoid fever. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 1. p. 1—8.)
- Schüller, Max**, Result of an examination of yellow fever blood, indicating a protozoan parasitic origin of the disease. (St. Louis med. review. Vol. LII. 1905. N. 25. Dec.)
- Simpson, W. J.**, The value of Haffkines prophylactic in plague. (Practitioner. Vol. LXXV. 1905. N. 6. p. 845—852.)
- Steiner, Karl**, Zur Aetiologie der Abdominaltyphusepidemien. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XIX. 1905. N. 43. p. 760—762.)
- Wherry, William B.**, The bacteriological examination of a plague rat, with notes on the capsular substance formed on nutrient agar by some bacteria. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. N. 4. p. 577—588. 1 Taf.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Hellendall, H.**, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. X. 1906. H. 2. p. 320—374.)
- Kownatski**, Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. X. 1906. H. 2. p. 275—299.)
- Laache, S.**, Zur Kasuistik des doppelseitigen Empyems. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 3. p. 65—67. 5 Fig.)
- van Loghem, J. J.**, Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 298—305.)
- Michael, Konrad**, Beitrag zum Tetanus traumaticus nach Schußverletzungen. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Saradeth**, Zur Verhütung des Puerperalfiebers. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 2. p. 82.)
- Stadler, Ed.**, Ueber Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 2. p. 71—73.)
- Tabusso, M. E.**, Beobachtungen über das Blut des tetanuskranken Pferdes. Hämolyse — Agglutination — Kryoskopie. [1. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 311—317.)
- Tarozzi, Giulio**, Ueber das Latentleben der Tetanussporen im tierischen Organismus und über die Möglichkeit, daß sie einen tetanischen Prozeß unter dem Einfluß traumatischer und nekrotisierender Ursachen hervorrufen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 305—311.)

Infektionsgeschwülste.

- Lepre, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Bartel, Julius und Spieler, Fritz**, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 2. p. 25—37.)
- Berdal, H.**, Traité pratique des maladies vénériennes. 2. édition. 8°. Paris (Maloine) 1905. 9 M.
- Birnbaum, Hugo**, Die Lungentuberkulose bei Geisteskranken. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Castellani, Aldo**, Is yaws syphilis? (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 1. p. 1—4. 1 Taf.)
- Charrin, A. et Tissot, J.**, Les combustions intraorganiques mesurées par les échanges respiratoires conservent leur valeur normale chez l'homme au début de la tuberculose et dans l'état de tuberculose confirmée . . . [2. mém.] (Journ. de Physiol. et de la Pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1036—1044.)
- Cornil**, Tubercules du petit bassin (péritoine, trompes, ovaires et appendice). (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXX. 1905. Sér. 6. T. VII. N. 7. p. 603—607. 2 Fig.)
- Cotte, Gaston**, Tuberculose inflammatoire. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 103. p. 1227—1228.)
- Csikl, Michael**, Spirochaete pallida in syphilitischen Gebilden. (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 1. p. 5—9.)
- Dudley, Charles B.**, The dissemination of tuberculosis as affected by railway travel. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 25. p. 1164—1169.)
- v. Dungern**, Beitrag zur Tuberkulosefrage auf Grund experimenteller Untersuchungen anthropoider Affen. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 1. p. 4—7.)
- Etienne, G.**, Tuberculose chez les vieillards. (Rev. méd. de l'Est. 1905. 15. oct.)
- Flexner, Simon**, The etiology of syphilis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 24. p. 1105—1114.)
- Gassmann, A.**, Les bubons ramollis idiopathiques de la syphilis récente. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXV. 1905. N. 12. p. 811—821.)
- Hauck, Leo**, Ueber das Verhalten der Leukocyten im 2. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 1. p. 45—68.)
- Hutinel**, La tuberculose, maladie sociale. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 130. p. 1551—1558.)
- Liard**, Oeuvre de la préservation de l'enfance contre la tuberculose. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale. Sér. 4. T. V. 1906. p. 78—81.)
- McConnel, J. P.**, The albumosuria of phthisis. A clinical study. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 25. p. 1862—1863.)
- Mc Kenna, John A.**, Syphilitic fever. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 24. p. 1126—1127.)

- Mc Naughton, James Garvie**, A case of syphilis following the bite of a human being. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 1. p. 29.)
- Marchand, L.**, Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale. 8°. Paris (Doin) 1905. 3 M.
- Neisser, A.**, Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. [3. Mitt.] (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 1. p. 1—5; N. 2. p. 49—53.)
- Petzold, Paul**, Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Pick, Walther**, Ueber ungewöhnliche Erscheinungsformen des Lupus erythematodes. (Wien. klin. Wehnschr. Jg. XVIII. 1905. N. 49. p. 1303—1305.)
- Pineles, Friedrich**, Ueber die Bedeutung der Syphilis in der internen Medizin. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XIX. 1905. N. 48. p. 849—852; N. 49. p. 868—870.)
- Ravenel, Maryck P. and Landis, H. B. M.**, Studies in agglutination in tuberculosis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 23. p. 1070—1071.)
- Reckzeh, Paul**, Ueber protoplasmatische Körperchen in den Lymphdrüsen Syphilitischer. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. II. 1906. H. 3. p. 649—654. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Ribbert, Hugo**, Ueber die Miliartuberkulose. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 1. p. 5—8.)
- Roepke, O.**, Zur Aufklärung und Belehrung über die Tuberkulose, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. Im Auftr. d. Vorst. d. Pensionskasse f. d. Arbeiter d. preuß. Eisenbahn-Gemeinsch. verf. 1.—30. Taus. 8°. 37 p. Melsungen 1905. 0,50 M.
- Roscher, Spirochaete pallida und Syphilis**. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 1. p. 5—7; N. 2. p. 35—37; N. 3. p. 62—64.)
- Rubin, Jakob**, Tuberkulose und Schwangerschaft. 8°. [Diss. med.] Freiburg i. Br. 1905.
- Schulin, Karl**, Die Pathologie der Tuberkulose. (Wien. med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 1. p. 77—84; N. 3. p. 134—138.)
- Siegel, J.**, Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 2. p. 63—66. 1 Taf.)
- Viros, J. F.**, L'hérédité de la tuberculose. 8°. Paris (Gauthier-Villars) 1905. 2,25 M.
- v. Weismayr**, Der internationale Tuberkulosen-Kongreß in Paris (2.—7. Oktober 1905). (Wien. klin. Rundsch. Jg. XIX. 1905. N. 49. p. 875—877; N. 50. p. 892—893.)
- Weitz, Wilhelm**, Ueber einen eigenartigen Fall von Syphilis haemorrhagica bei einem Erwachsenen. 8°. [Diss. med.] Kiel 1905.

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Besançon, Fernand et de Jong, Israels**, Quelques documents étrangers concernant l'épidémie dite de grippe de l'hiver 1904—1905. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 119. p. 1420—1422.)
- Bolduan, Charles and Goodwin, Mary E.**, A clinical and bacteriological study on the communicability of cerebrospinal meningitis and the probable source of contagion. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 26. p. 1222—1228; N. 27. p. 1250—1257.)
- Bonnette**, Pneumonie sèche chez un adulte robuste non alcoolique. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 133. p. 1591—1592.)
- Bourgeois**, Des pneumonies prolongées. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Caccia, Giuseppe**, La difterite in Firenze e nei comuni limitrofi durante l'ultimo decennio. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LIX. 1905. Fasc. 6. p. 902—903. Rendic. Accad. med.-fis. Fiorent.)
- Hood, Donald W. C.**, A lecture on some of the clinical aspects of pneumonia. (Lancet. 1905. Vol. II. N. 27. p. 1881—1886.)
- Le Gendre**, Sur quelques points particuliers de l'évolution de la grippe épidémique. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 109. p. 1299—1301.)
- Pal, J.**, Spitzenpneumonie. (Wien. med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 1. p. 9—15.)
- Pfennigsdorf, Gottlieb**, Ueber den Zusammenhang von akuter Osteomyelitis und Trauma. 8°. [Diss. med.] Halle 1905.
- Stutzer, Fritz**, Zur Statistik der genuinen krupösen Pneumonie. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.

Gelenkrheumatismus.

- Junès, E.**, Contribution à l'étude des pseudorhumatismes: essai sur la polyarthrite aiguë tuberculeux bénigne (rhumatisme articulaire aigu tuberculeux); ses applications à la médecine infantile. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Andere Infektionskrankheiten.

- Kayser, Heinrich**, Bakteriologischer Befund bei einem weiteren Fall von Paratyphus des Brion-Kayserschen Typus A. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 285—290.)

Schneider, G. E. et Buffard, M., Unicité de la dourine. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 11. p. 715—717.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

Lannois, Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. (Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. Année XVIII. 1905. N. 5. p. 593—601. 2 Taf.)

Schlesinger, Hermann, Syphilitische und hysterische Pseudo-Osteomalacie. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 1. p. 12—15.)

Nervensystem.

Klippel, Paralyse générale tuberculeuse. (Rev. neurol. 1905. N. 7.)

Orth, J., Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 3. p. 92—95.)

Ziehen, Th., Syphilitische Erkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube. (Therapie d. Gegenwart. Jg. XLVII. 1906. H. 1. p. 16—22.)

Sinnesorgane.

Burnett, Swan M., Inflammation of the eye due to the toxins of the gonococcus. (Journ. of the med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 26. p. 1926—1928.)

Grossmann, Karl, A clinical study of Lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the Leper Hospital Langarnes, Iceland, in 1901 and 1904. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2349. p. 11—18. 1 Taf.)

Zirkulationsapparat.

Boulet, E., De la péricardite à pneumocoques. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Clarke, Andrew C., Some researches on the lesions produced in lymphatic glands by different varieties of the tubercle bacillus. (The med. Chronicle. Ser. 4. 1906. Vol. X. N. 4. p. 227—230.)

Schultz, Frank, Gonorrhoeische Lymphangitis und Gonokokkenmetastasen ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhoe. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 1. p. 26—28.)

Wiesel, Josef, Ueber Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. (Wien. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 1. p. 15—20.)

Atmungsorgane.

Emanuel, J. G., The pathology and bacteriology of serous and purulent pleural effusions in children. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 2. p. 85—88.)

Kokawa, Ichiro, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 1. p. 69—86. 1 Taf.)

Rabourdin, L., Contribution à l'étude du lupus primitif des muqueuses des voies aériennes supérieures. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Semon, Felix, A lecture on some unusual manifestations of syphilis in the upper air passages. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2350. p. 61—65.)

Vansteenberghe, P. et Grysez, Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 786—792.)

Verdauungsorgane.

Dubos, G., Des appendicites kystiques; bactériologie générale; formes steriles. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Dudgeon, L. and Sargent, F. W. G., The bacteriology of peritonitis. 8°. London (Constable) 1905. 8,75 M.

Fischer-Defoy, Werner, Ausgedehnte Magentuberkulose. (Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVII. 1906. N. 1. p. 4—6. 1 Fig.)

Le Long, E., La tuberculose iléo-coecale chez l'homme et les animaux. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Petit, L. H., Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Ragain, P., L'appendicite vermineuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Reunert, O., Ueber Tonsillartuberkulose, ein weiterer Beitrag zur Behandlung mit Neutuberkulin. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 3. p. 107—108.)

Smith, J. Lorrain, The origin of disease in bacterial growth in the intestine. (The med. Chronicle. Ser. 4. 1906. Vol. X. N. 4. p. 216—226.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Beer, Edwin**, Mammary syphilis with involvement of the axillary and supraclavicular glands simulating cancer of the breast. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 18. p. 825—826.)
- v. Braun-Fernwald, Egon**, Ein seltener Fall von Uterustuberkulose. (Wien. klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 1. p. 10—12.)
- Clark, J. Bayard**, Tuberculous kidney. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 24. p. 1117—1120. 2 Fig.)
- Fischer, Hermann**, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenie der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 1/2. p. 82—109. 5 Taf.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

- Galli-Valerio, Bruno**, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 318—331. 2 Fig.)
- Nicolas, J. et Bancel, L.**, Leucocytose au cours de la vaccination antirabique chez l'homme et chez les animaux. (Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1019—1027.)
- Nicolas, J. et Lesieur, Ch.**, Le traitement antirabique dans la région Lyonnaise (1904). (Journ. de Physiol. et de la Pathol. gén. T. VII. 1905. N. 6. p. 1050—1053.)
- Remlinger, P.**, Sur la destruction du virus rabique dans la cavité péritonéale. (Compt. rend. soc. biol. T. LIX. 1905. N. 38. p. 689—690.)

Milzbrand.

- Hofmann, Hans**, Zur Frage der placentaren Infektion mit Milzbrand. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1905.
- Schiller-Tiets**, Milzbrand und Grundwasser. Ein Schulfall praktischer Bakteriologie. (Landw. Ztg. f. Westfalen u. Lippe. Jg. LXII. 1905. N. 50. p. 677—678.)

Rotz.

- Schnürer, Josef**, Die Verwendung der biologischen Reaktionen (Agglutination und Präzipitation) bei der Diagnose des okkulten Rotzes. [Sammelreferat.] (Ztschr. f. Infektionskrankh. . . . d. Haustiere. Bd. I. 1905. H. 1. p. 53—61.)

Aktinomykose.

- Savouré, Pierre**, Recherches expérimentales sur les mycoses internes et leurs parasites. (Arch. de parasitol. T. X. 1905. N. 1. p. 5—70. 20 Fig.)
- Stewart, Jas. D.**, Actinomycotic growth in horse's leg. (Agric. Gaz. of New South Wales. Vol. XVI. 1905. P. 11. p. 1077—1078. 1 Fig.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden, Oestruslarve etc.)

- Ferrier**, Trois cas d'uncinariose en Algérie. (Arch. de parasitol. T. X. 1905. N. 1. p. 77—83.)
- Goebel, Karl**, Zur pathologischen Anatomie der Bilharzia-Krankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 1. p. 1—4. 1 Taf. u. 8 Fig.)
- Leiper, Robert T.**, The influence of acid on Guinea worm larvae encysted in Cyclops. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2349. p. 19—20.)
- Siccardi, P. D.**, Osservazioni su l'anchilostomiasi. L'Ancylostoma americanum (Stiles). (Atti istit. Veneto sc., lett. ed arti. Anno Accad. 1904—1905. T. LXIV. Disp. 9. p. 1473—1476.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Hutcheon, D.**, Lung-sickness of cattle; contagious pleuro-pneumonia, or pleuro-pneumonia-bovum-contagiosa. (Agric. Journ. of the Cape of good Hope. Vol. XXVII. 1905. N. 6. p. 756—773.)
- Weir, R. E.**, Diseases in stock. (Journ. of the Depart. of Agric. Western Australia. Vol. XII. 1905. P. 5. p. 445—446.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Fischer, Hermann**, Ein Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Uterus- und Eileitertuberkulose beim Rinde. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 1/2. p. 82—109. 4 Taf.)
- Höflich, E.**, Wie bekommen unsere Haustiere die Tuberkulose? (Deutsche Landwirtschafts-Ztg. Jg. XLIX. 1906. N. 1. p. 5.)
- Holburn, Alfred**, The lymphatic system of bovines, with an account of local and general tuberculosis. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 1. p. 25—36.)
- Kossel, H.**, Vergleichende Untersuchungen über menschliche und tierische Tuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 101—119.)
- Ostertag u. Krautstrunk**, Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der offenen Lungentuberkulose des Rindes. Bericht, erstatt. d. H. Staatsminist. f. Landwirtschaft. 24. März 1905. (= Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule. 1905. N. 5. p. 101—174. 2 Fig.)
- Ostertag, Breidert, Kaestner u. Krautstrunk**, Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudotuberkelbacillen für die Feststellung der Eutertuberkulose. Bericht a. d. H. Staatsminist. am 10. Juni 1905. (= Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule Berlin. 1905. N. 5. 12 Fig.)
- —, Untersuchungen über die klinische und bakteriologische Feststellung der Tuberkulose des Rindes. (= Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochschule Berlin. 1905. N. 5.) 8°. 174 p. Berlin (Schoetz) 1905.
- Richter u. Taupel**, Weitere Mitteilungen über Ziegentuberkulose. (Rundsch. a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau. Jg. VII. 1906. N. 1. p. 10.)
- Stenström, Olof**, Ueber tuberkulöse Spondylitis bei Kühen. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 1/2. p. 133—137. 3 Fig.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

- Allmann, Rudolf**, Beitrag zur Kenntnis des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder. 8°. [Diss. vet.-med.] Gießen 1905.
- Eggeling**, Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh der Rinder. (Sächs. Landw. Ztschr. 1906. N. 2. p. 25—28.)
- Ostertag u. Bugge**, Untersuchungen über eine maulseucheähnliche Erkrankung des Rindes (gutartige Maulseuche, Stomatitis papulosa bovis specifica). (Ztschr. f. Infektionskrankh. . . . d. Haustiere. Bd. I. 1905. H. 1. p. 3—21. 1 Taf.)
- Stenström, Olof**, Ueber tuberkulöse Spondylitis bei Kühen. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 1/2. p. 133—137. 3 Fig.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse u. a.)

- Rupprecht**, Die Bekämpfung der Druse. (Georgine. Jg. LXXIII. 1905. N. 49. p. 455—456.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

- Eisenmann, Siegmund**, Ueber chronischen Rotlauf beim Schweine. 8°. [Diss. vet.-med.] Gießen 1905.
- Robertson, W.**, Swine fever, hog cholera, or pig typhoid. (Agric. Journ. of the Cape of good Hope. Vol. XXVII. 1905. N. 6. p. 735—746. 2 Taf.)

Raubtiere.

- Verney, F. A.**, Contagious conjunctivitis of cattle. (Natal agricult. Journ. a. mining Rec. Vol. VIII. 1905. N. 11. p. 1079—1080.)

Vögel.

- Reischauer**, Ueber die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 356—361.)

Fische.

- Plehn, Marianne**, Ueber den Krebs der Schilddrüse bei Fischen. (Allg. Fischerei-Ztg. 1906. N. 2. p. 27—30.)

Wirbellose Tiere.

Sartirana, Silvio u. Paccanaro, Attilio, Der *Streptococcus bombycis* in Bezug auf die Aetiologie der Auszehrung und Schlaffsucht der Seidenraupe. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 331—336.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Bandwürmer, Nematoden, Oestruslarve etc.)

Amos, S. T., Disease epizootic lymphangitis. (Natal agricult. Journ. and mining Rec Vol. VIII. 1905. N. 10. p. 993—996. 1 Taf.)

Hutcheon, D., Treatment for worms in domestic animals. (Agricult. Journ. of the Cape of good Hope. Vol. XXVII. 1905. N. 5. p. 589—614. 2 Taf.)

The eradication of sheep scab in Scotland. (Journ. of board of agricult. Vol. XII. 1905. N. 8. p. 516—522.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Alvares, C. D., O Lysoformio e seu poder bactericida. (Socied. das Sc. med. Lisboa. 1905. Janvier.)

Goldschmidt, D., Die biologische Reinigung der Abwässer und ihre eventuelle Anwendung auf die Entwässerung von Straßburg. (Straßburg. med. Ztg. Jg. II. 1905. H. 12. p. 273—279.)

Holmboe, M., Das Spuckverbot auf den norwegischen Eisenbahnen. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 12. p. 595—597.)

Lambotte, U. et Stiennon, T., Alexine et Leucocytes. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 393—399.)

Leuchs, Georg, Sind bei der bakteriziden Wirkung des Blutserums osmotische Vorgänge im Spiele? (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 396—412.)

Manwaring, Wilfred H., Hemolytic curves. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 400—405. 15 Diagrams.)

— —, Qualitative changes in hemolytic amboceptor. (Ibid. p. 386—388.)

— —, The absorption of hemolytic amboceptor. (Ibid. p. 382—386.)

Moreschi, C., Zur Lehre von den Antikomplementen. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 4. p. 100—104.)

Müller, Der Percy-Simundtsche Telephonodesinfektor. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LII. 1905. N. 51. p. 2495—2497.)

Palmer, B. F., The bacterial treatment of sewage and its adaptability to small communities. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 17. p. 780—782.)

Pfeiffer, B. u. Moreschi, C., Ueber scheinbare antikomplementäre und Antiamboceptorwirkungen präzipitierender Sera im Tierkörper. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 2. p. 33—37.)

v. Pirquet, C. u. Schick, B., Ueberempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 2. p. 66—69.)

Prettner, Die Bildung von Schutzstoffen im Fötalleben. (Ztschr. f. Infektionskrankh. . . d. Haustiere. Bd. I. 1905. H. 1. p. 45—61.)

Rémy, L., Contribution à l'étude des sérums hémolytiques. Recherches sur le mode d'union du sérum et des substances actives avec les globules rouges. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 766—786.)

Sachs, Hans, Ueber die Komplement ablenkende Funktion des normalen Serums. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 388—392.)

Weil, Edmund u. Nakayama, Heijiro, Die Phagocytosebehinderung des Subtilis durch das Subtilis-Aggressin. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 3. p. 70—72.)

Wiesner, Anton, Ueber Heilsera. (Pharmakol. u. therap. Rundsch. Jg. II. 1905. N. 46. p. 177—182.)

Wolf-Eisner, Alfred, Ueber Eiweißimmunität und ihre Beziehungen zur Serumkrankheit. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 378—382.)

Tuberkulose.

Anders, Howard S., The adaptation of the public to the principles and practices of the prevention of tuberculosis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 25. p. 1153—1157.)

Besold, Gustav, Zur Kritik der Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 2. p. 21—23.)

- Blum, Josef**, Zur Heilstättenbehandlung der Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 155—169.)
- Borrighione, A.**, Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie sur le littoral méditerranéen. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Brannan, John Winters**, The sea-air treatment of tuberculosis of the bones and glands in children. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 20. p. 913—918. 8 Fig.)
- Brecke**, Zu dem Aufsatz von Hofrat Dr. Felix Wolff: Davos als Kurort für Schwerkranke. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 173—175.)
- Broadbent, William H.**, The sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 1. p. 3.)
- de la Camp, O.**, Lungenheilstättenerfolg und Familienfürsorge. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 120—133.)
- —, Lungenheilstättenerfolge und Familienfürsorge. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 2. p. 81.) (Vereinsber.)
- Cheyne, W. Watson**, Professor A. E. Wright's method of treating tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 2. p. 78—82.)
- Diets**, Ueber die Beschäftigung in Heilstätten für Lungenkranke. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 12. p. 599—601.)
- Draudt, M.**, Zur Behandlung der Kniegelenktuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Resektion. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XLVII. 1905. H. 3. p. 737—770.)
- Ferrier, P.**, La guérison de la tuberculose. 8°. Paris (Vigot frères) 1905. 2,25 M.
- Fowler, J. Kingston**, The therapeutic value of sanatorium treatment in pulmonary tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 1. p. 4—7.)
- Gebhard, H.**, Die Dauer des Erfolges des von der Landesversicherungsanstalt der Hansestädte bei Lungenschwindsüchtigen eingeleiteten Heilverfahrens. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 134—140.)
- Hance, Irwin H.**, Treatment of tuberculosis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 20. p. 938—941.)
- Harris, A. Butler**, On the use and misuse of tuberculin. (Practitioner. Vol. LXXXVI. 1906. N. 1. p. 67—80.)
- Klebs, Arnold C.**, Behring's new tuberculosis remedy. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLV. 1905. N. 25. p. 1867—1869.)
- Koch, R.**, Ueber den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 3. p. 89—92.)
- —, Ueber den derzeitigen Stand der Tuberkulosebekämpfung. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 91—100. 1 Portr.)
- Kühnel, Alois**, Zur medikamentösen Behandlung des Fiebers bei Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 2. p. 43—45.)
- Kutty, D. O.**, Beitrag zur Hygiene der Lungenheilstätten. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 12. p. 605—607. 3 Fig.)
- Latham, Arthur**, The economic value of sanatoriums. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 1. p. 11—17.)
- Levin, Ernst**, Behandlung der Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum Marmoreks. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 4. p. 95—100.)
- Markl**, Die Tuberkulose in der österreichischen Handelsmarine und deren Bekämpfung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 1. p. 22—24.)
- Marmorek, Alexander**, Klinische Resultate des Antituberkuloseserums und seine Anwendung. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 3. p. 58—62.)
- —, Les résultats cliniques et l'application du sérum antituberculeux. (Bull. gén. de thérapeut. T. CL. 1905. Livr. 24. p. 921—937.)
- Mendel, H.**, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la médication intratrachéale. [3. édition.] 8°. Paris (Rudeval) 1905. 4,50 M.
- Minor, Chas. L.**, ... Report of the committee on the influence of climate in pulmonary tuberculosis. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 20. p. 918—921.)
- Philip, B. W.**, The erection of municipal dispensaries, and a completer organisation against tuberculosis. (Edinburgh med. Journ. N. S. Vol. XIX. 1906. N. 1. p. 7—12.)
- Powell, Richard Douglas**, The therapeutic value of the treatment of consumption on sanatorium lines. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 1. p. 1—3.)
- Redard, P.**, La médication oxygénée dans le traitement des tuberculoses locales. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 138. p. 1649—1650.)
- T. H.**, Resolutionen des internationalen Tuberkulosekongresses zu Paris 1905. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 141—147.)
- Robertson, John**, The duty of the municipality in the prevention of tuberculosis. (Edinburgh med. Journ. N. S. Vol. XIX. 1906. N. 1. p. 13—25.)
- Schmid, F.**, Das Arbeitsprogramm der schweizerischen Centralkommission zur Bekämpfung der Tuberkulose in der Schweiz. (Tuberculosis. Vol. IV. 1905. N. 12. p. 577—595.)

- Schröder, G.**, Ueber neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 139—154.)
- Stadelmann, E. und Benfey, Arnold**, Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mit Marmoreks Serum. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 4. p. 93—94.)
- Strelinger**, Dreijährige Erfahrungen über die Schutzimpfung gegen die Tuberkulose der Rinder nach v. Behring. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 1/2. p. 118—132.)
- Sugiyama, Gensaku**, Untersuchungen über Sputuminfektion mit Ptiophagan. 8°. [Diss. med.] Rostock 1905.
- Walters, F. B.**, Sanatoriums for consumptives. (Lancet. 1906. Vol. 1. N. 1. p. 17—19.)
- Wethered, Frank J.**, The sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. 1. N. 1. p. 7—11.)
- Williams, C. Theodore**, On the objects and limitations of sanatoriums for consumptives. (Lancet. 1906. Vol. 1. N. 1. p. 3—4.)
- Wolff**, Davos als Kurort für Schwerkranke. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 2. p. 170—172.)
- , Schlußwort an Herrn Dr. Brecke. (Ibid. p. 176—177.)

Diphtherie.

- Bourget**, Ueber die gegenwärtige Diphtheriebehandlung. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 1. p. 1—3.)
- Laplace, A.**, Séroprophylaxie préventive de la diphtérie chez l'enfant. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Andere Infektionskrankheiten.

- Celli, A.**, Die Chininprophylaxis in Italien. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 2. p. 52—61.)
- Clairmont, Paul**, Zur endoneuralen Injektion des Tetanusheilsers. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XVIII. 1905. N. 49. p. 1300—1303.)
- Dopter, Ch.**, Sensibilatrice spécifique dysentérique dans le sérum des animaux vaccinés et des malades. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 753—765.)
- Fraenkel, Albert**, Zur Behandlung der Pneumonie. (Therapie d. Gegenwart. Jg. XLVII. 1906. H. 1. p. 1—6.)
- Franke, Ewald**, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung. 8°. [Diss. med.-vet.] Gießen 1905.
- Friedberger, E.**, Die spezifischen Serumveränderungen bei Cholerabacillenzwischenträgern. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 405—409.)
- Fromme, F.**, Ueber prophylaktische und therapeutische Anwendung des Antistreptokokkenserums. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 1. p. 20—25.)
- Hoke, Edmund**, Weitere Untersuchungen über aggressive Eigenschaften von Körperflüssigkeiten bei der Diplokokkeninfektion. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 2. p. 41—43.)
- Jacobsohn, L.**, Die Bekämpfung des exanthematischen Typhus auf dem Russisch-japanischen Kriegstheater. (Russk. Vrach. 1905. 5. Nov.) [Russisch.]
- Kikuchi, Yonetaro**, Weitere Erfahrungen über Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 297—324.)
- Kohn, Albert**, Treatment of lobar pneumonia. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 26. p. 1219—1222.)
- Lortet**, Traitement du lupus par le natrone résiné. (Lyon méd. Année XXXVII. 1905. N. 49. p. 837—838.)
- Madsen, Th. et Walbum, L.**, La tetanolysine et la peptone de Witte. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 409—414.)
- Meyer, Fritz**, Der heutige Stand der Streptokokkenserumtherapie. (Therapie der Gegenwart. Jg. XLVII. 1906. H. 1. p. 32—36.)
- Neisser, A.**, Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. [3. Mitt.] [Schluß.] (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 3. p. 97—102.)
- Page, Charles E.**, The curative treatment of pneumonia; with points of hydrotherapy and therapeutic fasting in fevers. (Med. Record. Vol. LXVIII. 1905. N. 26. p. 1009—1013.)
- Plehn, A.**, Ueber Malariaimmunität. Nach einem Vortrage. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 2. p. 37—51.)
- Porter, F. J. W.**, The treatment of venereal diseases in the services. (Practitioner. Vol. LXXV. 1905. N. 6. p. 837—844.)
- Rogier et Guénot, F.**, Contribution à l'étude thérapeutique du tétanos. (Gaz. des hôpit. Année LXXVIII. 1905. N. 100. p. 1193—1195.)
- Rudnik, Josef**, Wasseranwendungen bei Syphilis, die gegen Quecksilber allein refraktär ist. (Pharmakol. u. therap. Rundsch. Jg. II. 1905. N. 22. p. 169—171.)

- Taylor, J. Madison**, The rôle of saline solution in the treatment of pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 2. p. 48—50.)
- Trillat, A.**, Étude historique sur l'utilisation des feux et des fumées comme moyen de défense contre la peste. (Ann. de l'Inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 11. p. 734—752.)
- Typhusbekämpfung.** (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. XXXVIII. 1906. H. 1. p. 17—68.) (Ber. d. Ausschusses üb. d. 30. Vers. d. Dtschn Ver. f. öff. Gesundheitspfl. Mannheim 1905.)
- Winckelmann**, Die Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Römers Pneumokokken-serum. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 1. p. 25—29.)

Inhalt.

Originalreferate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Pathologisches Institut der kgl. Universität Padua.

Bonome, A., Ueber die Pathogenese und Uebertragbarkeit des latenten Rotzes. (Orig.), p. 97.

Zusammenfassende Uebersichten.

Kausch, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Orig.), p. 102.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Akademie d. Wissenschaften, Wien.
Sitzung vom 18. Mai 1905.

Finger, E. und Landsteiner, K., Untersuchungen über Syphilis an Affen, p. 123.

Original-Berichte über bakteriologische und parasitologische Kongresse.

VIII. Internationaler tierärztlicher Kongreß, Budapest 1905.

Aujesky, Aladár, Die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchungen auf Tuberkulose, p. 124.

Referate.

Blanchard, Spirilles, spirochètes et autres organismes à corps spiralé, p. 133.

Bolton, A case of extensive cutaneous diphtheria, with an examination of the nervous system, p. 126.

Bonhoff, Die Spirochaete vaccinae, p. 140.

Boycott, A. E., The seasonal prevalence of Hofmann's bacillus, p. 129.

Brönnum, A. und Ellermann, V., Spirochaete pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria, p. 137.

Dietlen, Hans, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie, p. 127.

Bichmeyer, Wilhelm, Ueber Angina ulcerosa-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa, p. 128.

Farmer, Moore and Walker, On the resemblances existing between the "Plimmers bodies" of malignant growths and certain normal constituents of reproductive cells of animals, p. 130.

Flügel, Karl, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis, p. 137.

Galli-Valerio, Sur la présence de Blastomycètes dans un cas de Molluscum contagiosum, p. 130.

Herzheimer, Karl, Zur Kenntnis der Spirochaete pallida, p. 138.

— und **Löser**, Ueber den Bau der Spirochaete pallida, p. 138.

Hoffmann, Multiple Hirnabscesse nach doppelseitiger traumatischer Stirnhöhleneiterung, p. 131.

—, Ueber die Spirochaete pallida, p. 136.

—, Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken, p. 130.

Juliusberg, Max, Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen, p. 131.

König, Das Carcinom, p. 130.

Kowalewski, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten, p. 139.

Lewin, Zur Frage der Mittelohrdiphtherie, p. 126.

Lipschütz, B., Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn, p. 139.

Mc Wheeney, Spirochaete in Syphilis, p. 135.

Micheli, F., Sulle albuminurie alimentari, p. 140.

Mulzer, Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten, p. 133.

Neumann, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabscesse, p. 131.

Petrie, G. F., On the relationship of the pseudodiphtheria to the diphtheria bacillus, p. 129.

Plaut, H. C., Antwort, p. 128.

—, Antwort auf vorstehende Bemerkungen, p. 128.

Reiche, F., Die Plaut-Vincentische Angina, p. 129.

Richards and Hunt, A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis, p. 133.

Boscher, Untersuchungen über das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei Syphilis, p. 134.

Schaudinn, Fritz, Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*, p. 136.

Scheller und Stenger, Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie, p. 125.

Siebert, Conrad, Ueber die *Spirochaete pallida*, p. 135.

Smith, Theobald, Degrees of susceptibility to diphtheria toxin among guinea pigs. Transmission from parent to offspring, p. 127.

Sobernheim, G. und Tomaszewski, E., Ueber *Spirochaete pallida*, p. 140.

de Souza und Pereira, F. G., Ueber das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei acquirierter und kongenitaler Syphilis, p. 134.

Steinhaus, F., *Corynebacterium pseudodiphthericum commune* als Erreger eines Hirnabscesses, p. 130.

Streit, Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom, p. 131.

Offenheimer, Albert, Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach), p. 126.

Vincent, H., Bemerkungen über die „Angine à bacilles fusiformes“, p. 128.

—, Ueber die Entdeckung der durch den *Bacillus fusiformis* verursachten Angina, p. 128.

Wolff, Ludwig, Ueber die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie, p. 125.

Zucker, K., Ueber das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse, p. 125.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Hida, O., Methode zur Gewinnung stark giftigen Diphtherietoxins, p. 142.

Kayser, H., Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenem, p. 142.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Birt, Diphtheria in a patient 79 years of age with subsequent freedom from old gouty symptoms, p. 145.

Bjelobashecki, W. A., Zur Frage der Wirksamkeitsdauer des Diphtherieheilserums, p. 143.

Bourget, Ueber die gegenwärtige Diphtheriebehandlung, p. 146.

Christiani, H., De la valeur du sérum antidiphthérique comme liquide conservateur, p. 144.

Kraus, R., Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums, p. 144.

Onorato, Raff., Sulla immunizzazione passiva contro la difterite per la via gastroenterica, p. 142.

Scheiber, H., Ein Beitrag zur Prophylaxis bei Diphtheritis, p. 144.

Wesener, F., Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Mariahilf-Krankenhaus zu Aachen, p. 143.

Zucker, K., Ueber den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion, p. 145.

Neue Literatur, p. 146.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einreichung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation.

Zusammengestellt von Dr. Kausch, Charlottenburg.

Mit 28 Figuren.

(Schluß.)

Eine Vorrichtung zur automatischen Lieferung geringer Mengen Desinfektionsflüssigkeit an Abflußkanäle behandelt die englische Patentschrift No. 24883 vom Jahre 1904 (J. Hayward in Melbourne).

Sie ist in Fig. 24 veranschaulicht und besteht aus einer Tragplatte *A*, die eine Oeffnung *B* aufweist und einen Schwimmer *D*. *C* bezeichnet das Flüssigkeitsniveau des Abflußkanales.

Der Schwimmer ist durch die Vorrichtung *E* mit der Stange *F* verbunden, die in der Hülse *G* gleitet. Letzterer ist durch den Kork *H* oder dergleichen dicht in dem Halse der Flasche *J* befestigt. Diese Flasche ist oben durch einen Stopfen *L* gegen das Gefäß *K* abgeschlossen.

Die Hülse *G* besitzt eine Platte *M* und einen mit Schraubengewinde versehenen Teil *N*, der durch eine Mutter *O* an der Tragplatte *A* befestigt ist.

P und *Q* sind an der (entfernbar) Hülse befindliche Ventilsitze und *R* und *T* Lederscheiben zum Oeffnen und Schließen dieser Sitze. Eine verstellbare Schraubenplatte *S* regelt die Stellung der Ventilscheibe *R* und eine ebensolche Einrichtung *U* die Ventilscheibe *T*.

Beim Steigen oder Fallen des Kanal-niveaus steigt oder fällt die Stange, wobei das Steigen durch die Ventilscheibe *T* begrenzt ist, wobei letztere auf *Q* zu liegen kommt und Flüssigkeit aus der Flasche *J* am Ausfließen verhindert wird.

Sinkt die Stange herab, so geht dies so lange, bis die Scheibe *R* auf dem Sitz *P* ruht, wodurch die Flüssigkeit in *J* gleichfalls am Ausfließen verhindert wird.

Die Menge der in den Kanal fließenden Desinfektionsflüssigkeit hängt also von der Entfernung zwischen *F* und *G* ab und ist durch

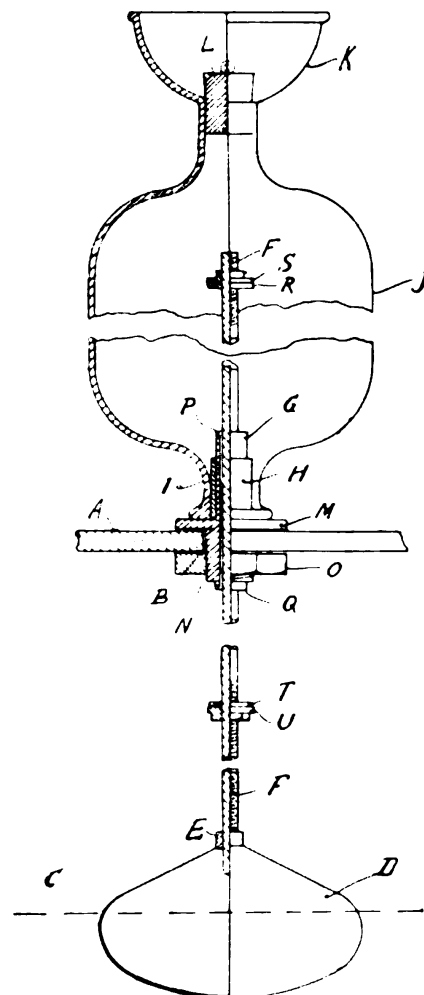


Fig. 24.

die beschriebene Vorrichtung die automatische Zufuhr an Flüssigkeit gewährleistet.

Gleichfalls zur Desinfektion von Abflußkanälen dient der Gegenstand des englischen Patentes No. 4540 vom Jahre 1904 (H. Kiteling und J. Th. Shirley in Manchester).

Dieser betrifft einen Block aus geeignetem Desinfektionsstoff, der durch Schmelzen und Erkaltenlassen der Masse in bekannter Weise erhalten wird. Zwecks Aufhängung dieses Blockes in einem Flüssigkeitsbehälter ist ersterer mit einer Schlinge aus Bindfaden oder dergleichen versehen. Letzterer ist der geschmolzenen Masse vor dem Erkalten einverleibt worden.

Einen aseptischen Mörser finden wir in der deutschen Patentschrift No. 160974 beschrieben (Dr. Szymkiewicz in Samara).

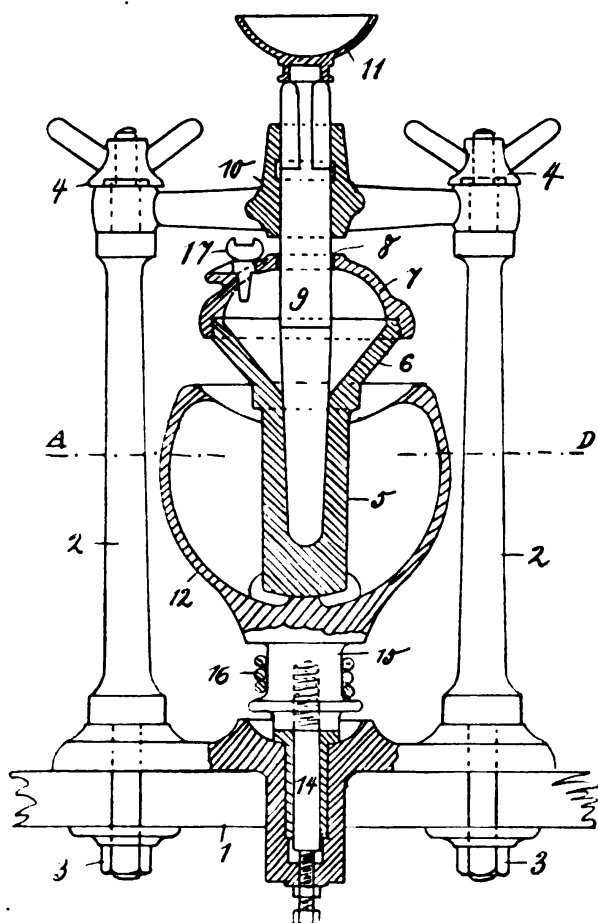


Fig. 25.

Dieser dient in erster Linie zum Zerreiben von tierischen Geweben, z. B. Lymphe, und besteht, wie aus Fig. 25 ersichtlich ist, aus einem außen eckig, innen jedoch leicht konisch gehaltenen Behälter 5, der sich in seinem oberen Teile 6 erweitert und durch den Deckel 7 abgeschlossen wird. Er ist auf einer Platte 1 mit Hilfe von Schraubenbolzen 2, Schraubenmuttern 3 und Flügelschrauben 4 befestigt.

Durch die Oeffnung 8 des Deckels geht der Reiber 9, der in seinem unteren Teil entsprechend der inneren Wandung des Mörsergefäßes 5 leicht konisch, im oberen Teile dagegen eckig gehalten ist. Letzterer liegt in einem gleichfalls eckig gehaltenen Lager 10, das durch die Flügelschraube 4 an dem Schraubenbolzen 2 befestigt wird. Der obere Teil des Reibers 9 trägt sodann noch ein schalenförmiges Gefäß 11, das zur Aufnahme von Gewichten dient, um den Reiber

in entsprechender Weise auf den Mörser 5 und auf die darin vorhandenen Stoffe zur Einwirkung zu bringen.

Der Mörser 5 ruht nun in der Schale 12, die eine Anzahl radial vorspringender Ansätze 13 besitzt. Diese dienen zum Festhalten des Mörsergefäßes 5.

Die Schale 12 ruht auf der Achse 14, die unterhalb der Schale zu einer Schnurscheibe 15 ausgebildet ist, so daß die Achse mit Hilfe einer Schnur 16 in bekannter Weise, wie ein Kreisel, in Umdrehung versetzt werden kann.

Die Drehung wird der Schale 12 und infolge der radialen Vorsprünge 13 der letzteren auch dem Mörser 5 nebst Deckel 7 mitgeteilt, während der Reiber 9 infolge seiner oberen eckigen Gestaltung an der Drehung verhindert wird. Er kann daher nur in senkrechter Richtung auf und ab bewegt werden, wenn dies zum Füllen oder Entleeren des Mörsers erforderlich erscheint.

Der Deckel 7 hat zweckmäßig eine Oeffnung 17 zum Füllen und Entleeren des Mörsers.

Die zwischen den Vorsprüngen 13 verbleibenden Räume werden mit Eis oder dergleichen gefüllt, um die ungünstige Einwirkung der bei der Reibung zwischen dem Reiber 9 und dem Mörser entstehenden Wärme zu verhindern. Man füllt in den Mörser die Lymphe, die sich im unteren Teile ansammelt. Durch Drehung der Achse 14 mittels der Schnur 16 kommt der Reiber auf die Masse zu intensiver Einwirkung. Durch Auflegen von Gewichten auf die Schale 12 kann die Einwirkung des Mörsers gesteigert werden.

Der Mörser ist völlig geschlossen und der zwischen Reiber und der Oeffnung 8 befindliche Zwischenraum kann eventuell durch sterilisierte Glaswolle abgedichtet werden.

Zur staubfreien Entaschung von Stubenöfen u. dergl. dient die durch D. R.-Patent No. 161318 geschützte Vorrichtung, die eine staubdicht schließende Verbindung zwischen dem Türrahmen von Stubenöfen und der Tülle eines beliebig gestalteten Aschenkastens herzustellen gestattet (H. Reiche in Halensee bei Berlin).

Diese Vorrichtung besteht in einem federnden Klemmrahmen mit Ansatzrahmen zum Einschieben der Tülle des Aschenkastens und wird in den Ofentürrahmen eingesetzt.

An dieser Stelle sei sodann einer weiteren Ausbildung der durch das D. R.-Patent No. 153470¹⁾ geschützten Vorrichtung zur staubfreien Entleerung von Müllbehältern in einen Müllwagen gedacht (D. R.-Patent No. 162054, Chr. Schäfer in Cassel).

Die Neuerung besteht darin, daß die Rahmenöffnung gegen die Einschüttöffnung des Wagenkastens abschließende Platte an der Innenseite des zweckmäßig mit einem Stutzen ausgerüsteten Rahmens angelenkt und gleichzeitig mit der am oberen Ende des Rahmens angelenkten verschiebbaren Abschlußplatte durch eine Stange oder dergleichen verbunden ist. Bei der Drehung des Rahmens und dem dabei erfolgenden Zurückschieben der Abschlußplatte zwecks Entleerung eines Müllbehälters wird die Verschußplatte der Rahmenöffnung zwangsläufig in die Offenlage übergeführt.

Wie die Fig. 26 veranschaulicht, wird die Einschüttöffnung *f* des Wagens durch 2 senkrechte Wände *b* begrenzt, zwischen denen sich der am Wagenkasten bei *c* angelenkte, den Müllkasten aufnehmende Rahmen staubdicht führt.

Der zum Einsetzen des Müllkastens dienende Ausschnitt des

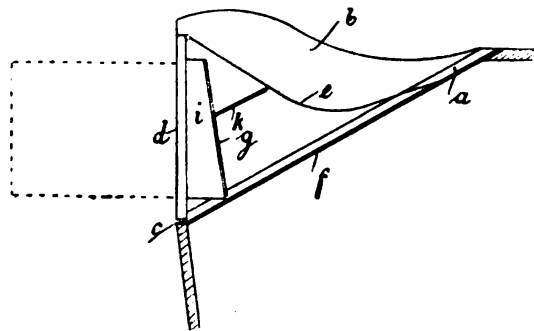


Fig. 26.

1) Vergl. Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXXVI. 1905. p. 547—549.

Rahmens d wird innen von einem Stutzen i umschlossen, welcher durch die angelenkte Klappe g abgeschlossen ist. Letztere steht durch das Gelenk k mit der sich ebenfalls zwischen den Wänden b führenden und an dem Rahmen d angelenkten, die Oeffnung f bedeckenden, verschiebbaren Abschlußplatte e in zwangsläufiger Verbindung.

Wird ein Müllbehälter in den Wagen hinein entleert, d. h. der Rahmen d nach der Oeffnung f zu umgelegt, so gleitet die Platte e auf den diese Oeffnung umrahmenden Schienen a , wobei unter Vermittlung des Gelenkes k die Klappe g geöffnet wird. Diese wird vollständig umgeschlagen und innen an die Wagenkastenwand angelegt, so daß ein Hängenbleiben von Müll auf der Klappe g vollkommen ausgeschlossen ist. Wird der Rahmen d zurückgelegt und der Müllkasten abgehoben, so gleitet die Platte e auf den Schienen a wieder zurück und die Klappe g legt sich gegen den Stutzen i . Dadurch, daß die Platte e und der Rahmen d die Oeffnung des Wagenkastens völlig verdecken, ist beim Einschütten ein staubfreier Abschluß erzielt, während beim Fahren Rahmen d und Klappe g , sowie Platte e einen staubdichten Abschluß bilden.

Ferner hat v. Schneider einen Klosettpapierhalter konstruiert, der so eingerichtet ist, daß das Papier vor dem Gebrauch angefeuchtet und eventuell desinfiziert werden kann (D. R.-Patent No. 160 993).

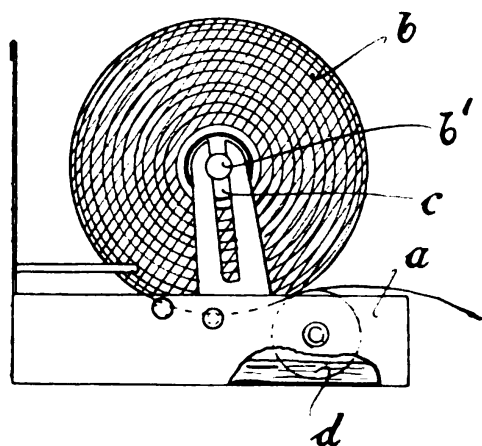


Fig. 27.

Wie aus Fig. 27 ersichtlich, ruht die Klosettpapierrolle b mit ihrer Achse b_1 in den Schlitten c des bis zu einer geeigneten Höhe mit Flüssigkeit gefüllten Kastens a und stützt sich gleichzeitig gegen die zum Teil in die Flüssigkeit eintauchende Rolle d . Die Rolle b wird derart in den Kasten a eingehängt, daß das Papier über die untere Rolle d hinweggeht, wobei das Papier angefeuchtet und eventuell zugleich desinfiziert wird.

Die beim Verbrauch immer kleiner werdende Papierrolle bleibt mit der Rolle d trotzdem stets in Berührung, da die Achse b_1 infolge der Schwere der Rolle b in den Schlitten c nach

unten gleitet.

Die Lage der Schlitten ist derart, daß sich auch bei tiefster Stellung der Achse b_1 die beiden Rollen b und d berühren.

Eine Ausführungsform der beschriebenen Vorrichtung ist dadurch gekennzeichnet, daß die Anfeuchterrolle d mittels eines umlegbaren Hebels zum Heben und Senken durch Führungsstäbe geleitet wird, so daß nach Senken der Rolle d das Papier außer Berührung mit der Anfeuchterrolle bleibt und so auch trockenes Papier dem Halter entnommen werden kann.

Auch kann die Rolle d durch einen in Wasser eintauchenden Docht ersetzt werden, der entweder fest oder heb- und senkbar oder auch zum Umlegen eingerichtet sein kann.

Eine am Mundstück leicht lösbar angebrachte Desinfektionsvorrichtung für Fernsprecher lernen wir aus der Patentschrift No. 162 408 (A. B. Cruickshank in London) kennen.

Diese ist (vergl. Fig. 28) im wesentlichen aus dem Rahmen oder Ringe *b* und der durchbrochenen ringförmigen Deckscheibe *c* zusammengesetzt. In dem Hohlraum des Ringes befindet sich mit einer desinfizierenden Flüssigkeit getränkte Baumwolle. Eventuell ist auch ein anderes Antiseptikum in dem Hohlraum in geeigneter Weise untergebracht.

Die Scheibe *c* verhindert das Herausfallen des Desinfektionsmittels und gestattet das Verflüchtigen des letzteren nach dem Inneren des Mundstückes *a* hin.

Die Scheibe *c* besitzt am äußeren Rande, im Winkel umgebogen, federnde Zungen, welche klemmend über den Rand des Mundstückes greifen und auf diese Weise die Desinfektionsvorrichtung an dem Mundstück halten.

Zwischen diesen Zungen sind noch andere nach vorn umgebogene Zungen angeordnet, die den Rand des Ringes zwischen sich festklemmen.

Die innere Oeffnung des Ringes *b* kann frei bleiben oder durch eine dünne durchbrochene Scheibe *l* überspannt werden. Auf dieser wiederum kann eine gleichartig perforierte Scheibe z. B. aus Filz, angeordnet sein, um mit einer weiteren Menge eines Desinfektionsmittels gesättigt zu werden.

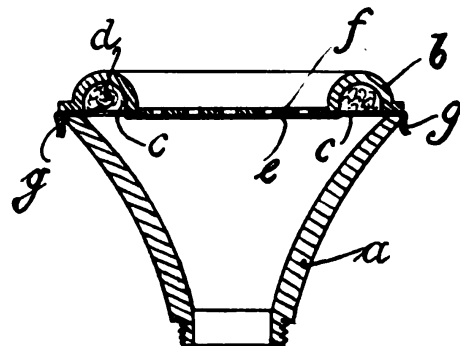


Fig. 28.

Referate.

Koch, R., Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 47.)

Die ursprünglich zum Zwecke der Erforschung des Küstenfiebers der Rinder geplante Reise in Deutschostafrika (Dezember 1904 und folgende Monate) gab K. auch Gelegenheit zu Untersuchungen über pestverdächtige und Lepraerkrankungen, über Rekurrens, Texasfieber und Tsetsekrankheit.

Rekurrens. Die deutschostafrikanische Rekurrenskrankheit weicht nur wenig (Kürze der einzelnen Anfälle, erheblichere Länge der Spirochäten, ihre geringe Zahl im peripheren Blutstrom) von der europäischen Form ab. Niemals wurden in den Spirochäten Chromatinkörper, Flimmersaum, Längsteilung, häufig aber quere Lücken (Querteilung?) gefunden. Durch Einspritzung von Rekurrensblut unter die Haut von Affen werden diese angesteckt (Kudicke). In ihrem Blute finden sich reichlich Spirochäten. Der Versuch bei Rind, Hund u. s. w. gelingt nicht. — Das Leiden wird durch eine im ganzen Schutzgebiet verbreitete Zecke (*Ornithodoros moubatu* Murray) übertragen. Sie lebt im Boden der Eingeborenenhütten und des Karawanenschutzdaches (Banda) und kommt nur nachts hervor, sticht den Menschen und Affen und infiziert ihn, falls sie selbst die Spirochäten enthält (5—15—50 Proz. aller Zecken),

saugt aber anderseits infiziertes Blut ein. Aus ihrem Magen verschwinden alsdann die Spirochäten, sind aber, öfters in vermehrter Zahl, bei einigen an der Oberfläche der Eierstöcke, besonders derjenigen mit unentwickelten Eiern (mit Azureosin gefärbtes Quetschpräparat des Ovariums), sowie in einzelnen abgelegten Eierhaufen zu finden. Wer in den Eingeborenenhütten und unter den Banden nicht übernachtet, bleibt auch von Rekurrens frei. Die Eingeborenen scheinen durchseucht und dann immun zu sein.

Auch bei 2 an der Spirillose Theilers leidenden Rindern wurden die Spirochäten bis in die Zeckeneier verfolgt.

Das *Piroplasma bigeminum*, der Erreger des Texasfiebers, gelangt mit dem Blut des texasfieberkranken Rindes in den Magen der saugenden Zecke (ausgewachsene Exemplare des *Rhipicephalus australis* und *Evertsi*, sowie *Hyalomma aegyptum*). Bei an mehreren aufeinander folgenden Tagen fortgesetzten Untersuchungen des Mageninhaltes sieht man, daß der Parasit sein Chromatin in einen mehr end- und einen mehr mittelständigen Teil sondert, sich streckt, dann ein eckigstrahliges Aussehen annimmt. Ferner kommen zackige Doppelformen (Kopulation?), kuglige, gruppenweise zusammenliegende, längliche, ovale, birnförmige Gebilde vor. Noch größere birnförmige Piroplasmen finden sich in den Eiern infizierter Zecken. Innerhalb der jungen Zecken sind dann die Formen zu suchen, die zu den Piroplasmen im Rinderblut überleiten. — Larven, Nymphen und nicht vollgesogene geschlechtsreife Zecken wurden bisher erfolglos untersucht.

Die Parasiten des Küstenfiebers der Rinder zeigen eine arteigene Vierteilung in Kreuzform, wie sie auch bei der von Dschunkowski im transkaukasischen Rußland entdeckten „tropischen Piroplasmose“ vorkommt. Auch beim Pferde (und Zebra, Kudicke) gibt es neben der echten Piroplasmose eine Krankheit mit kreuzförmigen Parasiten. — Schon vor dem Auftreten der Parasiten im Blut sind in Milz und Drüsen des küstenfieberkranken Rindes zahlreiche kugelförmige, chromatinhaltige Körper zu sehen, deren Bedeutung noch unklar ist.

Die Parasiten des Küstenfiebers entwickeln sich in ausgewachsenen und vollgesogenen Zecken der Gattung *Rhipicephalus australis* zu ganz ähnlichen eckigstrahligen, wenn auch kleineren Formen wie das *Piroplasma bigeminum*.

Das Trypanosoma der Tsetsekrankheit wird im Schutzgebiet durch *Glossina morsitans*, *Gl. pallidipes* und hauptsächlich *Gl. fusca* verbreitet. In der letzteren entdeckte K. einen Entwicklungskreis der Trypanosomen. Diese sind im Magen der Fliege in großer Menge und in verschiedenen Entwicklungszuständen enthalten. Im Darm finden sie sich höchstens in geringer Zahl, in allen übrigen, namentlich in den drüsigen Eingeweiden und in den Malpighischen Schläuchen überhaupt nicht. Im Magen vermehren sie sich durch Längsteilung und nehmen an Größe erheblich zu. Zugleich tritt eine sehr auffallende Scheidung in plumpe, plasmareiche (weibliche?) Formen mit großem, lockerem Chromatinkörper und in schlanke, plasmaarme (männliche?) Gebilde mit einem langen, sehr dünnen Chromatinkörper ein. Hieran scheint sich die Bildung von Mikrogameten anzuschließen. Im unteren Magenabschnitt wurden große Trypanosomen mit nur einem Blepharoplasten, aber mehreren Kernen (befruchtete Weibchen?) festgestellt. Wahrscheinlich entstehen durch deren Zerfall die kleinsten, von K. be-

obachteten Formen, einfache kuglige Zellen mit allen Uebergängen bis zum länglichen, mit Blepharoplast und Geißel versehenen *Trypanosoma*. Endlich sah K. noch zu Längsbündeln vereinigte, sowie schmale, bandförmige Trypanosomen. Die Stechrüsselflüssigkeit der Fliege enthält Trypanosomen mannigfacher Entwicklungszustände, darunter solche vom Aussehen und der Größe der Bluttrypanosomen. Es ist anzunehmen, daß diese durch den Fliegenstich unter die Haut des Tieres gebracht werden und die Infektion vermitteln.

Ratten wurden durch die Trypanosomen des Fliegenmagens nicht infiziert.

Die Infektion von Fliegen durch Fütterung an frisch tsetsekranken Rindern gelang nicht, dagegen wohl an Ochsen und Maultieren, die vor langer Zeit infiziert waren und nur gelegentlich wenige Trypanosomen im Blute hatten. Wahrscheinlich sind nur die Bluttrypanosomen eines bestimmten Entwicklungszustandes, vielleicht die in wenig empfänglichen Tieren (Büffel, Antilope) befindlichen zur Krankheitsübertragung geeignet.

Männchen wie Weibchen saugen Blut, werden infiziert und können infizieren.

Die Glossinen pflanzen sich nur langsam fort. Dies gibt vielleicht einen Anhaltspunkt für ihre Bekämpfung.

Georg Schmidt (Berlin).

Azzunini e Massari, Azione delle tossine tipiche sulla morfologia del sangue e sugli organi ematopoetici. (Lo Sperimentale. 1904. Fasc. 6.)

Verff. haben mit Typhustoxinen, die nach Chantemesse erhalten worden waren, nachgeforscht, wie diese Produkte auf die Morphologie des Blutes und der blutbildenden Organe einwirken. Der bedeutendste mit diesen in die Tiere eingeführten Toxinen erhaltene Vorgang ist das Auftreten einer Leukopenie, die daher kommt, daß dem Blute von dem Knochenmark her weniger Leukocyten und überdies auch weniger Lymphocyten zugeführt werden. Eine weitere Ursache für diese Leukopenie ist eine zerstörende Einwirkung, die das Typhustoxin auf die vielkernigen Leukocyten und auf die Lymphocyten ausübt, und welche sich in den Blut und Lymphe bereitenden Organen abspielt, sowie schließlich eine weitere Einwirkung, die das Toxin insofern ausübt, als es die Bildung vielkerniger weißer Blutkörperchen und Lymphzellen im Innern der leukopoetischen Organe verhindert.

Bertarelli (Turin).

Elliot, Some notes on plague. (Lancet. 1905. June 10. p. 1562.)

Der Pestbacillus ist beweglich, besonders bei aus foudroyanten, innerhalb 24 Stunden zum Tode führenden Individuen. (Die Deutsche Pestkommission hatte die schon von Kitasato und Kasanski behauptete Beweglichkeit in Abrede gestellt. D. R.) Der Pestbacillus gehört in die Gruppe der septikämischen Bacillen. Sein Prädilektions-sitz ist das Lymphsystem. In jedem der Fälle, auch den nur kurze Zeit dauernden, ist die eine oder andere Drüsengruppe infiziert. Ratten und Meerschweinchen sind für Pest empfänglich, nicht aber, wie Versuche des Autors ergeben haben, Tauben, Enten und Truthähne, was Simpson behauptet hatte. Vielleicht beruht diese Angabe auf Verwechselung mit pestähnlichen Bacillen, wie *Bac. seps. haemorrhag.*, die Entencholera,

Schweinecholera, Schweinepest oder dem *Bac. agrigenus*. Katzen sind für die Krankheit empfänglich und können auch, wie an Beispielen gezeigt wird, die Seuche verbreiten. Die Infektion erfolgt bei empfänglichen Individuen auf dem Wege durch Haut oder Schleimhäute, den Digestions- und den Respirationstraktus. Die Beteiligung der Lymphdrüsen an der Erkrankung ist außerordentlich verschieden. Inguinalbubonen kommen häufiger bei erwachsenen Männern als bei Frauen und Kindern vor. Achselbubonen sind dagegen bei Frauen häufiger. Cervicalbubonen kommen am meisten bei Kindern vor. Die Infektion im Verdauungsrohre erfolgt durch Aufnahme infizierter Nahrung. Die Lungeninfektion ist schwer zu erklären, da unter verschiedenen der Infektion gleichmäßig ausgesetzten Individuen häufig einige gesund blieben. In manchen Epidemien fehlen Pestpneumonien ganz. Es scheint (?) zwei Arten von Pestbacillen zu geben, den akuten und den chronischen Typus, von denen der letztere die Krankheit von Epidemie zu Epidemie überdauert.

H. Ziesché (Leipzig).

Herzog, Maximilian, Zur Frage der Pestverbreitung durch Insekten. Eine neue Species von Rattenfloh. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LI. 1905. p. 268.)

Die etwaige Rolle blutsaugender Insekten für Verbreitung der Pest ist noch immer Gegenstand der Diskussion. Zuerst beschäftigte sich Hankin mit der Frage, ob Ameisen, welche an pestverendeten Ratten genagt hatten, virulente Pestkeime enthielten; er bejahte sie auf Grund der Verimpfungen der Ameisen auf Ratten und Mäuse. Ogata sah eine Maus nach Einspritzung von zerriebenen Flöhen, welche auf Pestratten gegessen hatten, an Pest verenden. La Bonadière und Xanthopulides wollen im Körper einer Stechfliege, welche einen pestkranken Menschen gestochen hatte, Pestbacillen nachgewiesen haben. Simmond fand im Saft von Rattenflöhen pestkranker Ratten Bacillen, welche morphologisch Pestbacillen glichen; von 3 infizierten Mäusen starb aber nur eine. Loir behauptete dann, der Rattenfloh sei der Hauptfaktor bei Uebertragung der Pest auf den Menschen, doch erbrachte er keine Beweise für seine Behauptung. Koller versuchte systematisch gesunde Ratten durch Flöhe von pestkranken oder -verendeten Ratten zu infizieren; es gelang dies nie, vielmehr kam er zu dem Schluß, daß die Pest unter den Ratten in der Regel dadurch verbreitet wird, daß Ratten an Pest verendete Genossen auffressen. Nuttall zeigte, daß mit pesthaltigem Material gefütterte Fliegen 24—28 Stunden später noch virulente Bacillen enthalten. Derselbe Autor bezweifelt Verbreitung der Pest durch Wanzen und durch Flöhe. Galli-Valerio wies nach, daß die auf Ratten vorkommenden Floharten den Menschen niemals stechen. Nun fand Tidswell allerdings, daß einer der auf Ratten lebenden Flöhe: *Pulex pallidus* auch den Menschen beiße, wogegen Galli-Valerio aber geltend macht, es sei die Uebertragung der Pest durch diesen Floh von Ratte auf Ratte, noch gar nicht bewiesen und noch viel weniger die von der Ratte auf den Menschen. Zirolia beobachtete, daß hungerige Exemplare von *Pulex irritans* und *Pulex serraticeps* nach Saugen an einer Pestmaus in ihrem Leib noch nach 7—8 Tagen lebende virulente Pestbacillen enthielten, ebenso in ihren Faeces. Maxwell ist, wie auch seine Schüler in China in Pesthäusern vielfach von Flöhen gebissen worden, ohne an Pest zu erkranken. Nach Erfahrungen in den großen indischen Pesthospitälern, speziell im

Arthur Road Hospital zu Bombay nimmt die englisch-indische Pestkommission nicht an, daß blutsaugende Insekten eine Rolle bei der Verbreitung der Pest spielen. Aerzte und Wärter waren dort beständig den Stichen von Mosquitos ausgesetzt, welche auch an den zahlreichen Pestkranken Blut saugten. (Dieselbe Kommission mißt auch dem vorübergehenden Kontakte mit lebenden oder toten Pestratten keine Wichtigkeit für Pestübertragung bei, wohl aber dem Biß dieser Tiere.) Eine Mitteilung dieser Kommission spricht aber dafür, daß Kopfläuse eine Rolle bei der Uebertragung der Pest spielen können. Das gleiche scheint bei einem von Herzog berichteten an Pest verstorbenen Kinde der Fall gewesen zu sein, dessen Sektionsprotokoll Verf. mitteilt.

Wenngleich die Theorie von der Uebertragung der Pest durch Rattenflöhe nicht viel für sich hat, so ist es doch immerhin interessant, die verschiedenen Rattenfloharten kennen zu lernen. Zu den bisher bekannten fügt Herzog eine neue Flohspecies der Ratten Manilas, den *Pulex philippiensis* nov. spec., welchen er genau beschreibt und abbildet.

Die bisherigen Versuche über die Rolle der Fliegen als Pestverbreiter findet Herzog mit Recht unzureichend. Sie bestanden darin, daß mit pesthaltigen Nährböden gefütterte Fliegen, mit sterilem Wasser zerrieben, pestempfindlichen Tieren eingespritzt wurden, worauf die Tiere natürlich eingingen. Herzog hat nun den Versuch derart angestellt, daß er mit Pestorganen gefütterte Fliegen mit Meerschweinchen, deren Rücken rasiert und mit Syrup beträufelt war, in Berührung brachte; die vier exponierten Tiere starben nicht an Pest. Auch der Umstand, daß in der sehr fliegenreichen San Lorenzo Morgue in Manila Fliegen von den Pestleichen auf die im Sektionslokal befindlichen Menschen überflogen, ohne daß binnen 6 Monaten eine Pestinfektion hierdurch zu stande kam, spricht dagegen, daß die Gefahr der Pestverbreitung durch Fliegen sehr groß ist.

Herzog kommt zu dem Resultat, daß Insekten für Verbreitung der Pest wenig in Frage kommen und dieser Uebertragungsmodus nicht im entferntesten die Rolle spielt wie bei Malaria, Trypanosomiasis, Filariasis und Pyroplasmosis.

Schill (Dresden).

Noc, F., Du rôle des puces dans la propagation de la peste. Etat actuel de la question. (Arch. de parasitol. T. IX. 1905. p. 300—304.)

Es handelt sich um Versuche, die unternommen wurden, um Simonds Theorie ebenso wie die in der Folge von Gauthier und Raybaud erhaltenen Resultate betreffend die Uebertragbarkeit der Pest durch Ratten zu bekräftigen. Diese noch nicht vollendeten Versuche zeigen indessen bereits jetzt, daß die Verhältnisse, unter denen sie gemacht wurden, sehr verschieden sind von denen der Natur und erklären auch die negativen Erfolge, die man der Theorie von Simond vorhält.

1) Die experimentell geimpften Ratten starben häufig einfach unter lokalen Erscheinungen. Ihre Parasiten können mithin nicht infiziert sein. Im Gegensatz dazu sind die spontan an Pest verstorbenen Ratten ganz durchsetzt mit Bacillen.

2) Gesunde wilde Ratten fressen ihre Flöhe und kommen ohne mit Parasiten behaftet zu sein zum Laboratorium. Im Gegensatz dazu sind spontan an Pest verstorbene Ratten gewöhnlich bedeckt mit Flöhen.

3) Die Arten der Rattenflöhe sind je nach dem Klima sehr verschieden. Es ist also nötig, diese Arten, überall wo Pest vorkommt, genau zu kennen und die Zahl derjenigen Arten, die im stande sind, Menschen zu stechen, namhaft zu machen. Hierbei erinnert Verf., daß man in Italien, Frankreich und Australien auf Ratten bereits 4 Arten Flöhe gefunden hat, die Menschen stechen; er macht verständigerweise darauf aufmerksam, daß auch eine ganze Anzahl negativer Fälle nicht überwiegend sein solle gegenüber einem einzigen gut beobachteten erfolgreichen Fall.

Langeron (Paris).

França, Carlos, Zur Kenntniss der durch die Pest verursachten Hautläsionen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. Heft 1. p. 129. Mit 1 Tafel.)

Während der Pestepidemie in Oporto 1899 wurden häufig Hautläsionen beobachtet und in keinem einzigen Fall traten sie — im Gegensatz zu den Beobachtungen der deutschen Pestkommission 1897 in Bombay, sowie von Ferrari und Guimaraes in Rio de Janeiro — ohne Beulen auf. Blutungen der verschiedensten Ausdehnung fanden sich an allen Teilen des Körpers, doch nie so gedrängt, daß sie den im Mittelalter für die Seuche gebräuchlichen Namen der „schwarzen Pest“ hätten rechtfertigen können. Bei 110 ausgeführten Sektionen wurden 46mal Hautblutungen beobachtet und nur in 3 dieser Fälle fanden sich keine Pestbacillen im Blute. Hiernach erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Hautläsionen mit der Anwesenheit der Pestbacillen im Blute im Zusammenhang stehen.

Außer Petechien und Ekchymosen wurden von Hautläsionen noch 11 Karbunkel (davon 7 primärer Natur), 6 Pusteln und 1 Pemphigus beobachtet. Diese 3 letztgenannten Arten von Hautläsionen hat França an dem in Oporto gewonnenen Material untersucht; die Färbung der Schnitte aus den in Sublimat gehärteten Stücken erfolgte nach Unna, Weigert, Weigert-Minervini, Ramón y Cajal und mit Hämatoxylin-Eosin.

F. gibt eine genaue Schilderung der histologischen und bakteriologischen Untersuchungsbefunde. Aus letzteren sei hervorgehoben: In Präparaten mit dem Abschabsel des Pestkarbunkels fanden sich außer anderen Bakterien Involutionsformen des Pestbacillus, welcher in direkten Präparaten aus Milz und Bubo, sowie in Kulturen aus Bubo, Milz, Blut und Pleuraexsudat in Reinkultur nachzuweisen war.

Der makro- und mikroskopische Anblick der Pestpustel ist mit dem der Blatternpustel völlig identisch. In den blutigen Herden finden sich einzelne Haufen von Pestbacillen.

In dem Pemphigusfall wurden große Mengen Pestbacillen in den Bubonen, der Milz, im Blut, Rückenmark und einem gleichzeitig vorhandenen Karbunkel nachgewiesen. Unter der Pemphigusblase finden sich zwischen den gelockerten und nicht mehr färbbaren Zellen des Stratum germinativum zahlreiche Pestbacillen, meist als Diplobacillen, im Innern der Blase viele und im Corium große Haufen gut färbbarer Pestbacillen, besonders in der Nähe der Gefäße. Einige Kapillaren enthalten ganze Pfropfen von Pestbacillen. In der Dermis sind die Bacillen um so dichter gedrängt, je näher man an die Blase kommt; da, wo die Epidermis sich abhebt, ist das Corium teils mit normalen, teils in Involution begriffenen Bacillenhaufen gefüllt.

Schill (Dresden).

Arullani, P. F., Sulla patogenesi degli edemi da diplococco. Ricerche cliniche, batteriologiche ed istologiche. (Clinica Med. Ital. 1905. No. 2.)

Der bis heute weniger bekannte Teil der Diplococcus-Infektion umfaßt die Oedeme.

Es ist ein Verdienst des Prof. Foà, die Aufmerksamkeit der Forscher auf die experimentelle Existenz der ödematogenen Abart des Diplococcus gerichtet zu haben, die im wesentlichen beim Kaninchen ein reichliches subkutanes und mediastinales Oedem mit weichem und dunklem Milztumor hervorruft.

Auch im Bereiche der Klinik wurde, wenn auch sehr selten, bei Diplococcus-Infektion das Oedem beobachtet. Schon Bozzolo hatte wahrgenommen, daß man bei Pneumonikern anstatt metastasischer Abscesse ein Oedem der Gewebe vorfinden kann, das eine wahre Exsudation ist, weil die Flüssigkeit zahlreiche Diplokokken enthält. Später wies dann Rivalta definitiv nach, daß das akute Lungenödem bei der krupösen Pneumonie für ein akutes, entzündliches, von Diplokokken hervorgebrachtes Oedem angesehen werden muß, da diese sich in sehr großer Zahl im Exsudat der Lungenbläschen vorfinden. Nur selten dagegen werden sie in den Haargefäßen der Lungensepten angetroffen und zwar nur in den äußerst wenigen Fällen von Septikämie, in denen sich diese Mikroorganismen auch in den Haargefäßen der anderen Eingeweide nachweisen lassen.

Seltene Beobachtungen von Oedem der unteren Glieder finden sich hier und da in der Literatur zerstreut, gelegentlich der venösen pneumonischen Infektion.

Die umfassendste Arbeit dieser Art ist die Dogliottis, die sich auf 5 klinische Fälle erstreckt. Er unterscheidet zwei Kategorien von Oedem: 1) Partielle Entzündungsödeme. 2) Oedeme ohne Entzündung, genau wie die der Nephritiker und Herzkranken, die partiell und derart allgemein sein können, daß sie einer wirklichen Hautwassersucht gleichkommen. Bei den ersteren ist die Flüssigkeit mehr oder weniger verändert, was dem Diplococcus zuzuschreiben ist, der sich stets in ihnen vorfindet, bei den letzteren dagegen ist die Flüssigkeit klar und enthält keine Diplokokken. Nach Dogliotti bilden sich diese letzteren Oedeme bei Individuen mit einem schon vorher durch das pneumonische Virus veränderte Gefäßsystem. Dogliotti gibt jedoch zu, daß diese Einwirkung des pneumonischen Virus nur eine einfache Vermutung ist, da er experimentell in der Flüssigkeit dieser Oedeme niemals das Vorhandensein des Giftstoffes konstatieren konnte.

Verf. studierte von diesem Gesichtspunkt aus verschiedene Fälle und kann daraus schließen, daß wirklich bei einzelnen Fällen der Fränkelsche Diplococcus lanceolatus auf die Blutgefäße eine elektive Einwirkung ausüben kann und ganz besonders auf das Venensystem und so entweder eine Venenentzündung oder Thrombose verursacht, mit rascher und reichlicher Erzeugung von Oedemen und zwar unter Form von einfachen Transsudaten oder wirklichen Exsudaten. Diese Oedeme sind einerseits durch die Störungen bedingt, die von dem Mikroorganismus im Blutstrom und an den Wandungen der Venen hervorgerufen werden, andererseits durch die spezielle biologische Aktivität des gekapselten Diplococcus.

Bertarelli (Turin).

Kindborg, Amy, Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination. 8°. 40 p. [Diss. Halle.] Leipzig 1905.

Die dem Typus des Fraenkel-Weichselbaumschen Pneumococcus entsprechenden Bakterien können morphologische Unterschiede aufweisen. Dieselben äußern sich meist in der Richtung überwiegender Größe, aber auch in außerordentlicher Kleinheit der Individuen.

In den kulturellen Eigenschaften herrscht zwischen den einzelnen Stämmen große Uebereinstimmung. Nur ein sonst typischer und virulenter Stamm unterschied sich durch seine Fähigkeit, Gelatine zu verflüssigen, auffallend von allen anderen. Alle Pneumokokken gedeihen am besten bei schwach alkalischer Reaktion. Für praktische Zwecke ist das altbewährte Glycerinagar allen komplizierten Nährböden vorzuziehen.

Die Virulenz der Pneumokokken unterliegt großen Schwankungen. Am virulentesten pflegen die Pneumonie-Pneumokokken zu sein, doch gibt es hiervon Ausnahmen.

Die höchste bisher beobachtete Virulenz betrug $\frac{1}{2.000.000}$ Oese einer 24-stündigen Bouillonkultur (entsprechend 5 Kolonien) für weiße Mäuse.

Speichelkokken besitzen eine konstantere Virulenz mittleren Grades.

Avirulent sind meist Stämme aus alten Eiterherden (Abszessen, Empyem).

Zur Erhaltung der Virulenz ist öftere Umzüchtung und Tierpassage notwendig; doch gelang es auf diese Weise ohne Zuhilfenahme besonderer Methoden, den größten Teil der Stämme über 1 Jahr lang lebend und virulent zu erhalten.

Pathogen kann der Pneumococcus für weiße Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen und im Gegensatz zu früheren Beobachtungen auch für Tauben sein. In der Art der Pathogenität weisen die einzelnen Stämme Unterschiede auf. Der Tod der Versuchstiere erfolgte durch Septikämie.

Die Agglutination ist eine spezifische für den Stamm, mittels dessen das agglutinierende Serum erzeugt ist. Dies gilt sowohl für Kaninchen- wie für das stärker wirkende Schafserum. Der Grad der Agglutination kann ein sehr hoher sein (1:1000 bei Kaninchen, 1:10000 bei Schafserum).

Für die Anstellung der Agglutination eignet sich zunächst die Widalsche Technik. Nach 24 Stunden ist die Agglutination bei positivem Ausfall auch makroskopisch zu erkennen.

Es gelingt aktive und passive Immunisierung gegen den Pneumococcus; doch ist die Immunisierung für den dazu benutzten Stamm streng spezifisch.

Die Pneumokokken sind eine Vielheit verwandter Bakterien, ebenso wie die Streptokokken.

E. Roth (Halle a. S.).

Longcope, Warfield, T. and Fox, W. W., A comparative study of Pneumococci and Streptococci from the mouths of healthy individuals and from pathological conditions. (Journ. of Exp. Med. Vol. VII. No. 5. Aug. 1905. p. 430—449.) (Ein Teil der Studien des New Yorker Komitees über Infektionskrankheiten der Luftwege.)

Vorliegende Arbeit erstreckte sich auf ein vergleichendes Studium von 69 Kulturen von Mikroorganismen, welche zu der Gruppe des Pneumococcus und zu der Gruppe des Streptococcus gehören.

Der Bequemlichkeit wegen wurden die Kulturen in drei Serien eingeteilt, wie folgt:

Serie A. Diese Serie besteht aus denjenigen Kulturen, welche durch Impfung von Kaninchen und Mäusen mit dem Mundsekret von normalen Menschen gewonnen wurden.

Serie B. Diese Serie besteht aus allen denjenigen Kulturen von verschiedenen pathologischen Prozessen, welche kulturell und nach Tierimpfungen sich wie Pneumokokken verhielten.

Serie C. Diese Serie besteht aus allen Kulturen von krankhaften Prozessen, welche nach geeigneten Prüfungen als Streptokokken erschienen.

Im allgemeinen wurden zuerst Deckglaspräparate von ursprünglichem Material auf die Morphologie der darin enthaltenen Bakterien untersucht. Drei verschiedene Nährböden, nämlich Blut-Agar, gewöhnlicher Agar und Blutserum, wurden zur ersten Züchtung gebraucht. Nachträglich wurden alle Mikroorganismen zum Zweck der Vergleichung auf Blut-Agar, gewöhnlichem Agar, in Bouillon, Lackmus-Milch, Inulin-Serum-Wasser, auf Kartoffeln, Gelatine, und in unerhitztem menschlichen Serum gezüchtet. Alle Medien wurden mit $\frac{1}{10}$ N-Sodalösung zum

Phenolphthalein-Neutralpunkt gebracht. Von diesen Medien waren von praktischem Nutzen nur das Inulin-Serum-Wasser, das Blutserum und der Blut-Agar. Der Blut-Agar war auch von großem Werte zur fortgesetzten Züchtung. Derselbe bestand aus gewöhnlichem Agar mit Zusatz von einigen Tropfen defibrinierten menschlichen Blutes, während der Agar geschmolzen war. Auf diesem Medium blieben Kulturen einige Wochen lebensfähig, wenn dieselben bei 0—10° C gehalten waren. Auch blieb unter diesen Bedingungen die Virulenz gut erhalten. Eine Kultur der Serie B war noch nach einem Monate in der Dosis von 0,0001 ccm für Kaninchen binnen 24 Stunden tödlich, welche der ursprünglichen Dosis letalis auch entsprach.

Die Virulenz der isolierten Mikroorganismen für Kaninchen und für Mäuse wurde auch geprüft und die durch diese Impfungen hervorgerufenen Läsionen bakteriologisch, auch in vielen Fällen histologisch untersucht.

Die Serie B wird zuerst berücksichtigt. Dieselbe umfaßt 16 verschiedene Kulturrassen und in einer Tabelle wird darüber angegeben die Quelle, das Datum, die Morphologie. Ob Kapseln zu sehen waren, ob das Inulin-Serum koaguliert wurde, ob pathogen oder nicht.

Was die Morphologie betrifft, so waren es meistens lanzettförmige Diplokokken; diese Form wurde am regelmäßigsten in Serum-, Blut-Agar-kulturen und in Krankheitsprodukten bei Tieren angetroffen; in anderen Medien wurden Kokkenketten, welche aus ovalen, rundlich oder sogar abgeplatteten Elementen bestanden, oft beobachtet. Mit gewöhnlichen Färbungsmethoden konnte man oft Kapseln zum Vorschein bringen in den Serumkulturen und ohne Ausnahme in solchen Kulturen durch die Hissschen Färbungsmethoden. Auf Blut-Agar war das Wachstum reichlich, feucht, gehoben, graulich, oft ein dünnes, wässriges Häutchen bildend. Immer neigen die Kolonien dazu, zusammenzulaufen. Das Wachstum war immer am reichlichsten bei frisch isolierten Kulturen. Im Blutserum entwickelte sich eine dicke Wolke in 24—48 Stunden mit starker Säurebildung. Das Serum entstammte für alle Vergleichungsproben einem an Endocarditis leidenden Patienten, welcher reichlich

zu Ader gelassen wurde. Im Inulin-Serum-Wasser-Medium fand mit einer einzigen Ausnahme die Säurebildung statt, und das Serum war in 24—72 Stunden fest geronnen. Die Ausnahme bildete die Kultur No. 10 B, welche vielleicht ein wenig Säure produzierte, aber das Serum war sogar nach 10-tägigem Wachstum nicht geronnen. In allen anderen Beziehungen war diese Kultur identisch mit den anderen Kulturen dieser Gruppe und den Kulturen der Serie C unähnlich. In der Virulenz schwankten die Kulturen sehr erheblich unter sich. Manche waren hochpathogen, andere wieder fast gar nicht. Es war keine Beziehung zwischen dem Virulenzgrad auf der einen Seite und dem Ursprung der Kultur auf der anderen zu entdecken. Ebensoviel auch variierten die pathologischen Veränderungen bei den verschiedenen Kulturen, ja mit einer und derselben Kultur hat man oft weit voneinander abweichende Läsionen bei der Autopsie in verschiedenen Tieren gefunden. Bald waren es ausgedehnte, lokale Entzündungen mit Eiterung und Oedem, bald fibrinöse, eiterige Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis und Mediastinitis. Die inneren Organe waren oft hart und bröckelig, manchmal aber weich und rot. Andere Veränderungen werden auch im Texte beschrieben, aber sie scheinen überhaupt von untergeordnetem Interesse, da sie wenig Charakteristisches darboten.

Serie C umfaßt 2 Kulturrassen und alle waren Diplo- resp. Kettenkokken und färbten sich nach Gram; Kapseln konnte man durch keine Färbungsmethode und bei keiner Kultur nachweisen. Auf Blut-Agar war das Wachstum etwas trocken und bildete ein aus feinsten Kolonien bestehendes Häutchen, dessen Oberfläche deshalb gekörnt aussah. Nach einigen Tagen wird das Blut hämolysiert. Im Serum entwickelte sich keine Wolke, aber wohl ein körniger Niederschlag am Boden des Röhrchens und in der Regel war Säurebildung nicht vorhanden. In seltenen Fällen wurde das Medium neutral oder schwach sauer gegen Lackmuspapier, aber gar nicht mit der Säurebildung wie bei der Serie B zu vergleichen. Im Inulin-Serum-Wasser wurde weder Säure gebildet, noch war das Serum geronnen. Selten verursachten die Kulturen dieser Serie den Tod der geimpften Kaninchen, und in den seltenen Fällen, wo die Tiere nach der Impfung gestorben sind, waren oft bestimmte Läsionen nicht vorhanden. In einem Falle entwickelte sich eine Arthritis nach der Impfung.

Um nun auf Serie A zurückzukommen, so besteht dieselbe aus 42 Kulturrassen, welche als zwei verschiedene Typen erschienen. Typus I schließt alle diejenigen Mikroorganismen ein, welche Aehnlichkeit mit den Kokken der Serie B hatten. Es waren 19 der betreffenden Kulturen, welche sich in keiner Weise durch alle oben angegebenen Methoden von den Kulturen der Serie B unterscheiden ließen. In der Morphologie und in der Färbung verhielten sie sich wie diese, und die Individuen färbten sich auch nach der Gramschen Methode. Auf Blut-Agar war das Wachstum feucht und im Serum entstand eine gleichmäßige Wolke. Mit einer einzigen Ausnahme wurde das Inulin vergärt, das Inulin-Wasser-Serum wurde sauer und das darin enthaltene Serum zur Gerinnung gebracht. Die Ausnahme bildete die Kultur No. 33, Serie A, welche sich in diesen Beziehungen wie die Kultur 10, Serie B (s. oben 1) verhielt. Dieselbe war für Versuchstiere ziemlich pathogen, verursachte bei denselben fibrinöse Ausschwitzung in den Unterhautzellgeweben, fibro-purulente Peritonitis und eine Induration und Schwellung der Milz, welche mit Fibrin infiltriert wird. Die Menge der gebildeten Säure wurde einer erheb-

lichen Schwankung unterworfen, wie dies durch Titrierung mit $\frac{1}{10}$ N-Sodalösung zu sehen war.

Die Kulturen des Typus I, Serie A, waren nach der Regel viel weniger pathogen für Kaninchen als diejenigen der Serie B. Keine davon war in den ursprünglichen Kulturen sehr hochpathogen, gewann aber daran durch Tierpassagen. Manche von den ersteren waren überhaupt kaum pathogen zu nennen. Bei einer Kultur z. B. war die Dosis letalis nach 16 Passagen durch Kaninchen bis zu 0,001 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur heruntergebracht. In anderen Fällen aber ließ sich die Virulenz nicht so leicht erhöhen. Mit Erhöhung der Virulenz kommt eine gewisse Folgerungsreihe der Läsionen zum Vorschein; erstens ausgebreitete, fibrinöse Ausschwitzungen in dem Unterhautgewebe, oder, wo die Einspritzung ins Peritoneum gemacht wird, im Bauchfelle. In den späteren Passagen finden sich Exsudate in den Lungenfellen und im Herzbeutel, später noch allgemeine Blutvergiftung ohne örtliche Veränderungen. Zwei Versuchstiere sind nach einigen Wochen an allgemeiner Septikämie gestorben. Typus II, Serie A schließt 16 Kulturen ein und, obwohl dieselben nicht in allen Beziehungen mit den Kulturen der Serie C übereinstimmen, so ist doch die Ähnlichkeit derselben mit den letzteren größer als mit den Kulturen der Serie B. Gewöhnlich erschienen sie als Diplokokken, oft waren sie lanzettförmig, mit Neigung zur Bildung von runden und abgeplatteten Formen in Ketten aneinander gereiht. Die Gramsche Färbung fiel positiv aus. Kapseln konnte man meistens nicht zum Vorschein bringen, überhaupt nicht mit gewöhnlichen Färbelösungen und nur undeutlich dann und wann mit den speziellen Hisschen Lösungen. Das Wachstum auf Blut-Agar war etwas trocken und in der Gestalt eines feingekörnten Häutchens. Dieses Aussehen war sehr charakteristisch und man konnte sogar oft deshalb mit bloßem Auge sehen, ob die betreffenden Kulturen dem Typus I oder dem Typus II angehörten. In 2 Fällen hat man eine Mischkultur auf diese Weise nachgewiesen. Keine merkbare Menge von Säure und keine Gerinnung wurden in dem Inulin-Serum-Wasser gebildet, auch keine Wolke im Serum, sondern nur ein gekörnter Niederschlag. Spurenweise hat man wohl dann und wann Säurebildung getroffen und in dieser Weise haben die Kulturen dieses Typus sich von denjenigen der Serie C unterschieden. Der Regel nach waren die Kulturen dieses Typus nur schwach pathogen. Manchmal wohl töteten sie Kaninchen in größeren Dosen, riefen aber nur örtliche Veränderungen hervor, aber keine solche wie bei den Kulturen des Typus I oder der Serie B. Vom Mundsekret zweier gesunder Menschen fanden sich beide Typen der Serie A.

Manche, aber nicht alle Kulturen von jeder Serie wurden nach der Wright-Douglasschen Methode mit menschlichem Blute behandelt, um dieselben auf das Vorhandensein von Opsoninen zu prüfen. Diese Versuche haben ergeben, das Leukocyten von normalen Menschen die Kokken der Serien C und diejenigen der Serie A, Typus II aufnahmen, soweit diese untersucht wurden, aber bei Serie B und Serie A, Typus I, dagegen fand keine Leukocytose statt.

Die angewandte Isolierungsmethode bestand darin, daß man 2 ccm Mundsekret unter die Haut einer Maus brachte und nach dem erfolgten Tode Kulturen von den subkutanen Geweben, dem Peritoneum und vom Herzblute anlegte. Auf diese Weise wurde das Mundsekret in 40 Fällen untersucht. In gewissen Fällen waren auch Platten gemacht.

Von den 40 Fällen wurden Mikroorganismen 33mal isoliert, 19mal waren es Kokken des Typus I, 16mal waren es Kokken des Typus II. 2mal fanden sich Kokken beider Typen zusammen.

Tabellarisch werden angegeben: Beruf des Individuums, von welchem die Mundsekretproben entnommen wurden und die Resultate der Untersuchung. Danach zeigte sich, daß Mikroorganismen der zwei Typen in 83,3 Proz. vorhanden waren, Typus I 45,2, Typus II 38,1 Proz. Die Resultate nach Jahreszeit werden auch in einer Tabelle angegeben, aber die Zahl der Fälle ist zu klein, als daß man viel daraus schließen kann, doch scheint im Januar und im Dezember sehr viel mehr von den Kokken im Sekret zu sein als zu anderen Jahreszeiten.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Norris, Charles and Papenheimer, Alwin M., A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death. [Unterstützt durch eine Geldbewilligung von der Kommission für die Erforschung der akuten Krankheiten der Luftwege des Departements der öffentlichen Gesundheit von New York.] (Journ. of exper. med. Vol. VII. 1905. No. 5.)

Bei der vorliegenden Arbeit haben sich Verff. auf die Untersuchung des Vorkommens des *Pneumococcus* in normalen und in mit mehreren Läsionen affizierten Lungen beschränkt. Beiläufig haben sie sich auch bestrebt, zu entdecken, inwiefern man berechtigt ist, Schlüsse über den Bakteriengehalt der Lunge während des Lebens aus dem nach dem Tode erhaltenen Befunde zu ziehen.

Das Vorkommen von Bakterien in normalen Lungen ist wegen ihrer augenscheinlichen Beziehung zu den Infektionskrankheiten derselben eine dringliche Frage geblieben.

Da anzunehmen war, daß der *Pneumococcus* häufiger bei denjenigen Individuen, welche der Infektion durch das Verweilen im Hospital ausgesetzt sind als bei solchen, die anderswo verkehren, anzutreffen ist, so wurden, um diesen Punkt zu entscheiden, alle untersuchten Fälle in 3 Abteilungen geteilt, wie folgt:

- 1) Patienten, welche außerhalb des Hospitals gestorben sind.
- 2) Patienten, welche im Hospital innerhalb 24 Stunden nach ihrer Aufnahme in dasselbe gestorben sind.
- 3) Patienten, welche erst später als 24 Stunden nach der Aufnahme gestorben sind.

Im ganzen wurden aufs Geratewohl die Lungen von 42 verschiedenen, an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Individuen untersucht. Die Untersuchungen wurden alle innerhalb 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen, die Hospitalfälle blieben im Gefriertraume von weniger als 1 Stunde nach dem stattgefundenen Tode bis zum Anfang der Untersuchung. Die angewandte Methode bestand darin, daß man die zu untersuchende Lunge mit einer Hysterektomieklemme abklemmt, um die großen Blutgefäße und den Bronchus abzuschließen. Dies geschah, um das Hineinsaugen von Flüssigkeiten und Schleim von der Trachea während der nachträglichen Behandlung soweit als möglich zu vermeiden. Kulturen von der Lunge waren durch das Aufstreichen von ausgegossenen Glycerinagarplatten mit einem ausgeglühten, heißen, erst vorher in eine mit einem glühenden Messer abgebrannte Stelle des hinteren Teiles der Unterlappen hineingestoßenen Nuttallschen Spießchen gemacht. Zur Tierimpfung wurde das Material dadurch gewonnen, daß man große

Stücke von dem unter der abgebrannten Stelle liegenden Teile der Lunge herausschnitt und diese dann in sterilen Petrischen Schälchen zerkleinerte und von dem ausgelaufenen Saft 0,5—1,0 ccm, eventuell mit Fleischbrühe gemischt, den Versuchstieren beibrachte. Weiße Mäuse dienten in der Mehrzahl der Fälle als Versuchsobjekte und diese wurden unter die Rückenhaut mit dem zur Impfung dienenden Material eingespritzt. In Notfällen wurden auch andere Arten Mäuse benutzt. Von den Lungenplatten waren nach 24, 48 Stunden von den Pneumokokken und den diesen ähnlichen Kolonien Abimpfungen auf Loefflersche Blutserumröhrchen gemacht. Dasselbe Verfahren wurde auch mit Herzblut verstorbener geimpfter Mäuse angewandt. Falls die Kolonien voneinander im Aussehen abwichen, wurden mehrere Abimpfungen gemacht.

Um die Pneumokokken vom Mundsekret zu bekommen, verließ man sich fast ausschließlich auf Mäuseimpfungen. Das Material hierzu wurde dadurch gewonnen, daß man etwas vom Mundschleim mit einem sterilen Wattebausch vom Munde abwischte und dann in steriler Fleischbrühe schwenkte, welche dann den Mäusen beigebracht und unter die Rückenhaut eingespritzt wurde. Weiter verfuhr man sonst gerade so wie bei der Untersuchung der Lungen. Glycerinagarplatten wurden außerdem in einigen Fällen angelegt, aber da diese sich als unbefriedigend erwiesen, so wurden sie oft ausgelassen.

Die Morphologie der von den Lungen erhaltenen Bakterien wurde durch mikroskopische Beobachtung von Deckglaspräparaten und mikroskopischen Schnitten studiert. Die zwei Hissschen Kapselfärbungsverfahren wurden regelmäßig dabei angewandt. Schmierpräparate von der Lunge wurden auch nach Gram gefärbt. Schnitte wurden nach Gram-Weigert gefärbt. Deckglaspräparate vom Herzblut der Mäuse, von typischen Kolonien auf Platten, von ursprünglichen Loefflerschen Kulturen und manchmal auch von den abgeimpften Kulturen wurden regelmäßig untersucht.

Um die kulturellen Eigenschaften zu beobachten, wurden regelmäßig Kulturen in Bouillon, auf Gelatine, Glycerinagar, in Lackmusmilch und in Hissschem Inulinserumwasser gezüchtet. Letzteres bestand aus 1 Teile des 1-proz. Inulinserums und 3 Teilen Wasser. Außerdem wurden die zunächst mit dem Namen *Pneumococcus*-Stämme und *Streptococcus*-Stämme bezeichneten Mikroorganismen in Dextrose-, Laktose-, Maltose-, Saccharose-, Mannit- oder Glycerinlösungen, auch auf Dextrin und auf löslicher Stärke gezüchtet.

Die Virulenz wurde nur auf Mäuse probiert und wegen Ermangelung dieser Tiere waren die Bestimmungen für frisch isolierte Kulturen nicht immer möglich.

Im Einklang mit der modernsten Anschauung sind Verff. der Ansicht, daß die bis jetzt gebrauchten Unterscheidungsmerkmale nicht dazu ausreichen, um eine Unterscheidung zwischen Pneumokokken und Streptokokken zu machen. Sogar die Gärungsäußerungen, worauf neuerdings so viel Gewicht gelegt wird, haben Verff. als unzuverlässig gefunden. Auch konnten sie die ältere und vielleicht immer noch weit verbreitete Anschauung, daß die Bakteriämie niemals durch Streptokokken verursacht wird, nicht bestätigen, da sie oft diese Mikroorganismen von dem Herzblut der geimpften Mäuse gleich nach dem Tode in Kulturen bekommen haben.

Verff. fühlten sich gezwungen, eine hauptsächlich auf Verschiedenheiten in der Morphologie und in den physiologischen Charakteren basierte Klassifikation aufzustellen. Die wichtigsten und beständigsten dieser Unterschiede findet man in dem Vorhandensein oder in der Abwesenheit von Kapseln und in der Gärung von Inulin oder in dem Ausbleiben derselben. Nach diesen Prinzipien wurden die untersuchten Kokken in folgende Gruppen eingeteilt:

1) Typische Pneumokokken bilden Säure und bringen das Serum zur Gerinnung, ferner zeigen sie leicht zu färbende Kapseln nicht nur im Mäuseblut, sondern auch in Kulturen auf verschiedenen Medien, verursachen eine gleichmäßige Trübung der Bouillon, bilden auf Glycerinagar feine, farblose, zarte, durchsichtige Kolonien und sind für Mäuse virulent. Eine Anzahl von Kokken dieser Gruppe wurde angetroffen, welche das Inulin wohl zum Vergären mit Säurebildung brachten, ohne das Serum zur Gerinnung zu bringen, und dieses wurde für ein Zeichen von schwächlichem Wachstum gehalten.

2) *Streptococcus mucosus* zeichnete sich vom typischen *Pneumococcus* durch reichliches, feuchtes oder schleimiges Wachstum auf den verschiedenen Nährmedien, ferner durch beständigere Bildung von Ketten in Kulturen aus, hat aber sonst stets Kapseln wie die typischen Pneumokokken, verursacht Gärung und ist pathogen für Mäuse. Die Kapseln sind auch leichter zum Vorschein zu bringen, als beim typischen *Pneumococcus*. Das Wachstum auf Gelatine bei Zimmertemperatur ist auch reichlicher bei dem ersteren, als bei dem letzteren, doch ist es schwer zu entscheiden, ob der *Streptococcus mucosus* nur eine Abart des *Pneumococcus* bildet oder ob er die augenscheinlichen Abweichungen nur durch Verschiedenheiten in den Medien verursacht; denn auf der einen Seite ist das Wachstum des *Pneumococcus* nach Passage durch Mäuse in manchen Fällen schleimartig und auf der anderen Seite zeigt der *Streptococcus mucosus* ein trockenes Wachstum auf trockenem Loefflerschen Medium. In der Tat scheint es Uebergangsformen zwischen den zwei Arten zu geben.

3) Diplokokken ohne Kapseln, aber sonst dem *Pneumococcus* ähnlich, mit Säurebildung im Inulinmedium, aber keiner Gerinnung des Serums.

4) Diplokokken ohne Kapseln mit Neigung zur Kettenbildung, das Inulin in Gärung versetzend, Bouillon trübend oder in derselben Flocken und Körnchen bildend. Wachstum reichlich.

5) Typische Streptokokken ohne Kapseln und ohne Inulinvergärung. In Bouillon eine Trübung oder Flocken und Körnchen bildend, welche sich an die Wand des Röhrchens setzen.

Es ist nun selbstverständlich, daß mit der angewandten Methode viele Irrtümer beim Isolieren von *Pneumococcus*-ähnlichen Mikroorganismen möglich sind; denn man kann natürlich nicht alle Kolonien, welche auf einer Platte wachsen, abimpfen und identifizieren. Wenn man aber dies nicht tut, so ist es nicht möglich, zwischen den Pneumokokkenkolonien und den aus kurzen Ketten bestehenden Streptokokkenkolonien mit Sicherheit zu unterscheiden. Manchmal, wenn auch nicht häufig, werden die Platten von aus der Luft und aus der Lunge herstammenden fremden Bakterien überwuchert. Auch stellt die natürliche Widerstandsfähigkeit der Mäuse gegen die *Pneumococcus*-Infektion der Entscheidung gewisse Schwierigkeiten entgegen.

Die Resultate der Untersuchungen werden in verschiedenen Tabellen angegeben. Daraus wird ersichtlich, daß in den 42 untersuchten Fällen Mikroorganismen der Gruppe I 21mal gefunden wurden (davon 5 fragliche), der Gruppe II 3mal, der Gruppe III 6mal, der Gruppe IV 7mal, der Gruppe V 19mal, nicht weiter bestimmt 2 Kulturen.

Um zu entscheiden, ob die Mikrokokken, welche man nach dem Tode in der Lunge findet, nun wirklich während des Lebens an dieser Stelle vorhanden oder ob dieselben erst während des Todeskampfes oder nach dem Tode durch die Luftröhre von dem Munde in die Lunge hineingelangt waren, wurden geeignete Versuche mit *Prodigosus*-Kulturen an Leichen und Kaninchen gemacht. In den 19 Fällen, bei welchen solche Kulturen in den Mund gleich nach dem Tode eingespritzt wurden, fanden sich die betreffenden Bacillen in den Lungen 10mal. Bei einem Versuche fanden sich keine *Prodigosus*-Bacillen in der Lunge von einem Kaninchen, welches während der Aethernarkose eine Einspritzung einer *Prodigosus*-Kultur in den Mund bekam, und welches nach dem bald darauf erfolgenden Tode auf 29 Stunden in einer schrägen Lage mit dem Kopf nach oben gestellt wurde. Einem anderen mit dem *Meningococcus* geimpften Kaninchen wurde einige Stunden vor dem langsamen Tode eine Kultur vom genannten Bacillus in den Mund gespritzt, aber nach dem Tode fand man die Bacillen nur im Munde, dagegen nicht in der Lunge.

Einige unbefriedigende Agglutinationsproben wurden auch gemacht, aber man dürfte wohl keine Schlüsse daraus ziehen.

Zum Schlusse erkennen Verff. die Willkürlichkeit ihrer oben angegebenen Klassifikation an. Man ist durchaus nicht berechtigt, alle Diplokokken, welche das Inulin in Gärung setzen, für Pneumokokken zu halten und ebensowenig lassen die anderen Merkmale eine sichere Entscheidung machen.

Schlüsse.

Pneumokokken oder Streptokokken sind so gut wie immer in der Lunge nach dem Tode vorhanden, die einen ebenso oft wie die anderen.

Pneumokokken waren in den wenigen nach dieser Richtung untersuchten Fällen nicht öfter bei den im Hospital verweilenden Individuen als in solchen, welche anderswo sich aufhielten.

Eine kleine Menge einer *Prodigosus*-Kultur, in den Mund nach dem Tode eingespritzt, läuft sehr häufig in die Lunge hinein. In den untersuchten Fällen wurde dieses Herunterlaufen der Kultur jedenfalls durch die Behandlung der Leichen befördert. Von diesen Resultaten ist es offenbar nicht zulässig, von dem Bakterienbefunde in der Lunge nach dem Tode irgend einen Schluß über den Bakteriengehalt der Lunge während des Lebens zu ziehen.

Uebergangsformen zwischen dem *Pneumococcus* auf der einen und dem *Streptococcus* auf der anderen Seite kommen wohl öfter vor als dies bis jetzt angenommen worden ist.

Verff. finden in den Resultaten ihrer Arbeit keine Erklärung der Bedingungen, unter welchen gesunde Menschen dem Angriff der Pneumonie zugänglich gemacht sind. Noch wollen Verff. über den Pneumokokkengehalt der Lunge während des Lebens und über die Eingangsporten aus ihren Versuchen irgend welche Schlüsse ziehen.

Meade Bolton (Washington).

Pasteur, On pneumococcal sore-throats with notes of a fatal case. (Lancet. 1905. No. 4265.)

Die Pneumokokkentonsillitis kommt häufiger vor, als allgemein angenommen wird. Der bakteriologische Nachweis wird dadurch erschwert, daß der *Pneumococcus* zu den Bewohnern der gesunden Mundhöhle gehört. Man findet ihn aber bisweilen allein ohne die Anwesenheit von Diphtherie- oder anderen pathogenen Mikroorganismen in Fällen von Angina mit Bildung von Pseudomembranen und Zerstörung der oberflächlichen Epithelschichten.

Bei einem 3-jährigen Kinde, das mit den Erscheinungen schwerer Angina und unter sehr schwerem Allgemeinleiden in Behandlung kam, konnte intra vitam keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen werden. Obgleich die Veränderungen im Rachen und am Gaumen mehr den Eindruck von Erysipel als von Diphtherie machten, wurde Diphtherieheilserum versucht. Erscheinungen seitens der Lungen bestanden nicht, aber leichter Durchfall.

Bei der Autopsie fanden sich der weiche Gaumen, die Gaumenbögen und Mandeln in grünlich gangränöse Massen verwandelt mit Anschwellung der Hals-, Nacken-, Oesophageal-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. In den Unterlappen beider Lungen bronchopneumonische Herde von gangränöser Beschaffenheit. Aus den erkrankten Stellen in Schlund und Lungen ließen sich Pneumokokken züchten (neben einem anderen, wahrscheinlich erst post mortem eingedrungenen Bacillus), die sich für Mäusepathogen erwiesen.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Schottmüller, Hugo, Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 30.)

Bei 4 Fällen von krupöser Lungenentzündung, bei welcher sich im kreisenden Blut der durch seine beständigen Eigenschaften, sein eigenartiges Wachstum auf Agar, seine auch bei künstlicher Züchtung stets sichtbare Schleimhülle, seine Gram-Färbbarkeit und seine Form und Größe deutlich gekennzeichnete *Streptococcus mucosus* fand, wurde nach dem Tode der gleiche Keim in Reinkultur aus Lunge, Milz und Knochenmark gezüchtet. Ein 5. sich im übrigen ähnlich gestaltender Fall wich nur insofern ab, als aus der Lunge Mischkulturen aufgingen. Endlich wurde der *Streptococcus mucosus* aus dem metapneumonischen Empyem einer weiteren zur Genesung kommenden Kranken reingezüchtet. Das auf Grund dieser Beobachtungen gezeichnete klinische Gesamtkrankheitsbild, sowie die pathologisch-anatomischen Befunde lassen keinen Zweifel, daß es sich um genuine fibrinöse Pneumonien, nicht um atypische Pneumonien handelte.

Bei mehreren lobären, dem klinischen Verlaufe wie dem pathologisch-anatomischen Bilde nach aber atypischen Pneumonien fand sich der *Streptococcus erysipelatos*.

Niemals gelang es bei lobärer Pneumonie, Staphylokokken zu züchten.

Im ganzen hat Sch. in den Jahren 1898–1900 bei 209 Fällen von genuiner fibrinöser Pneumonie 227 bakteriologische Untersuchungen (Aussaat des mit der trocken sterilisierten Luërschen Spritze aus einer Vene entnommenen kreisenden Blutes in flüssigen Agar) ausgeführt und bei 23 Proz. der Fälle Pneumokokken in wechselnder Zahl gefunden. Stets lag bei positivem Ergebnis höheres Fieber, ein schwerer Krankheitszustand vor. Immerhin sind 13 der 52 Pneumoniker, bei denen die Kokken gefunden wurden, genesen. Andererseits fällt die Blut-

probe nicht bei allen Kranken, die sterben, positiv aus. Eine Zunahme der Keime gegen das Lebensende hin ließ sich nachweisen.

Mischinfektionen des Blutes wurden bei Pneumonie nie beobachtet.

Kontrolluntersuchungen ergaben, daß die Züchtung in Bouillon vor der in Agar keinen Vorteil bietet.

Planmäßig eingeleitete Prüfungen des Answurfs ergaben bisher, daß mehr Fälle von Pneumonie durch den *Streptococcus mucosus* als durch den *Bac. caps. Friedländer* bedingt werden. Den 5 sezierten Fällen von *Mucosuspneumonien* stehen hingegen im gleichen Zeitraum 95 Fälle *Fraenkelscher* Lungenentzündung entgegen.

Für serotherapeutische Bestrebungen ist es wichtig, den Nachweis zu erbringen, daß *Pneumokokkenserum* unwirksam ist bei *Mucosusinfektionen* und umgekehrt.

Georg Schmidt (Berlin).

Gottstein, A., Zur Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 23.)

Das Vorkommen von verschiedenen Exanthemformen bei der Cerebrospinalmeningitis ist schon lange bekannt. 1768 beschreibt Grimm ein „Schlafsüchtiges Fieber der Kinder“, das möglicherweise epidemische Genickstarre ist.

Georg Schmidt (Berlin).

Weyl, B., Beitrag zur Kenntnis des *Meningococcus intracellularis*. (Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. XI. Heft 2. p. 385.)

Heubner, O., Zusatzbemerkung. (Ebenda. p. 399.)

Weyl züchtete aus einem typischen Fall von Cerebrospinalmeningitis den *Meningococcus intracellularis*. Dieser *Meningococcus* zeigte gegenüber der Gramschen Färbung zu verschiedenen Zeiten verschiedenes Verhalten und zwar in gleicher Weise, sowohl in den von der Punktionsflüssigkeit angefertigten, wie in den von den Kulturen erhaltenen Ausstrichpräparaten. Auch die einmal gezeigte rein gramnegative Farbreaktion der Meningokokken wurde bei der Fortzüchtung nicht dauernd beibehalten.

Eine Ziege, der vermitteltst umgekehrter Lumbalpunktion mehrfach gramnegative Meningokokken in den Durasack gebracht wurden, erkrankte chronisch mit auf eine Rückenmarksaffektion hindeutenden Krankheitssymptomen und nach der dritten Injektion mit schweren Allgemeinerscheinungen. Die histologische Untersuchung ergab eine Meningitis spinalis.

Heubner, der Redakteur des Jahrbuchs für Kinderheilkunde, benutzt die Gelegenheit, um wiederholt den von Weichselbaum gemachten Vorwurf zurückzuweisen, daß die von ihm angewandte Methode, den *Meningococcus* durch Kultur zu gewinnen, leicht zu trügerischem Wachstum von anderweiten, in die Punktionsflüssigkeit hineingeratenen Keimen führen könne. In einem neuen Fall von Cerebrospinalmeningitis, den Kob beschreiben wird, hat sich wieder das früher von H., jetzt von Weyl beschriebene wechselnde Verhalten der bei den einzelnen Punktionen gewonnenen Kokken gegenüber der Gram-Färbung ergeben.

Albert Uffenheimer (München).

Weichselbaum, A. u. Ghon, A., Der *Micrococcus meningitidis cerebrospinalis* als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. (Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 24.)

Verff. besprechen zunächst kritisch die früheren in der Literatur niedergelegten Befunde von *Micrococcus meningitidis* außerhalb der Hirn- und Rückenmarkshäute. Sie selbst untersuchten einen Krankheitsfall, in welchem als sehr seltene Komplikation eine frische Endocarditis konstatiert wurde. Es wurden in den Klappenwucherungen ausschließlich gramnegative Kokken vom Typus des *Meningococcus* gefunden, sowohl im Ausstrichpräparat, als auch in der Kultur, als auch in Schnitten. Dieser einwandfreie Befund beweist die Möglichkeit des Ueberganges der Meningitiserreger in das Blut. Bisher lagen über das Vorkommen im Blute nur wenig verlässliche Angaben vor. Die von anderen Autoren beobachteten Meningokokkenbefunde bei Pericarditis, Nephritis, im Darme, in den Nieren oder im Harn halten Verff. für ebensowenig einwandfrei wie das Uebergehen durch die Placenta auf den Fötus. Auch bei Arthritis wurden die Bakterien bisher nur mikroskopisch, nicht aber kulturell nachgewiesen. Epidemiologisch würde der Uebertritt der Meningokokken in die Blutbahn und ihre etwaige Ausscheidung durch den Harn keine große Bedeutung haben wegen der geringen Widerstandsfähigkeit, welche diesen Bakterien zukommt.

Bei Rhinitis, welche als Komplikation der Meningitis auftrat, wurden unter 19 Fällen 18mal im Nasensekret bzw. dem Sekret des Nasenrachenraumes mikroskopisch Kokken gefunden, welche morphologisch und tinktoriell dem *Meningococcus* entsprachen, d. h. es waren Kokken meist von etwas ungleicher Größe, häufig zu zweien gelagert und dann sich gegenseitig abplattend, mitunter innerhalb von Zellen liegend und stets gramnegativ. Kulturen konnten nur in dem kleineren Teil der Fälle angelegt werden, sie hatten mehrfach ein positives Resultat.

Auch die Nasensekrete Gesunder aus der Umgebung Meningitis-kranker konnten nur zum Teil kulturell untersucht werden, enthielten aber hier mehrfach sichere Meningokokken. Der Umstand, daß die Züchtung des *Meningitiscoccus* nicht immer gelingt, erschwert das Urteil im Einzelfalle bedeutend. Man kann nicht alle gramnegativen Kokken für Meningokokken halten, die morphologisch deren Aussehen entsprechen, denn es gibt in der Nasenhöhle eine ganze Anzahl von Kokken, sie sich ohne Kultur nicht differenzieren lassen. Dies gilt besonders von dem Pfeifferschen *Micrococcus catarrhalis*. Wo aber auffallend viele Kokken sich finden, welche sämtlich den Meningokokkentypus zeigen, ist es wahrscheinlich, daß sie tatsächlich der genannten Art angehören. Jedenfalls beweisen diese Untersuchungen wieder, daß auch im Sekrete der Nasenhöhle bzw. des Nasenrachenraumes von ganz gesunden Personen, selbst wenn in diesen Höhlen keine merkliche Entzündung besteht, der *Micrococcus meningitidis* vorkommen kann. Diese Tatsache ist epidemiologisch von großer Bedeutung, da durch solche Kokkenträger das Virus der Seuche weit verschleppt werden kann.

Hetsch (Metz).

Donelan, A case of cerebrospinal meningitis: Lumbar puncture, recovery. (British medical journal. 1905. May 27. p. 1143.)

Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 50-jährigen Manne, der lumbalpunktiert wurde und in Heilung ausging. Die Diagnose wurde bakteriologisch nicht erhärtet. Eine Veranlassung zur Veröffentlichung des Falles ist nicht zu erkennen.

H. Ziesché (Leipzig).

Hildesheim, Epidemic cerebrospinal meningitis and posterior basic meningitis. (Lancet. 1905. May 20. p. 1332.)

Es ist eine weitverbreitete Anschauung, daß die hintere Basilar-meningitis identisch ist mit der sporadischen Form der Cerebrospinal-meningitis. An der Hand eines großen Materials weist H. diese Meinung zurück; da die bakteriologische Untersuchung zur Zeit sicheren Aufschluß noch nicht gewährt, stützt sich der Autor auf die klinischen Symptome. Die Einzelheiten müssen daher im Originale nachgesehen werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Schottmüller, Hugo, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 34—36.)

Sch. gibt nach einer kurzen epidemiologisch-geschichtlichen Schilderung ein umfassendes kritisch-vergleichendes Bild des Ursprungs, der Erscheinungsform, Vorhersage, Differentialdiagnose und Behandlung der Cerebrospinalmeningitis, die er, da sie ja nicht nur epidemisch, sondern auch sporadisch vorkommt, lieber Weichselbaumsche Genickstarre benennen möchte. Zu Grunde gelegt sind 49 Fälle der Lenhartzschen Abteilung in Eppendorf, an deren Beobachtung und Untersuchung Sch. seit 1895 teilgenommen hat. Sie sind durch die bakteriologische Prüfung oder, falls diese ohne Ergebnis blieb, durch den Verlauf diagnostisch sichergestellt.

Aus den Beobachtungen von Bonome und Panieński schließt Sch., daß es sich dabei um 2 kleine Epidemien handelte, als deren Erreger der Streptococcus mucosus anzusehen ist. Die gleiche Aetiologie hat Sch. selbst bei sporadischen Fällen festgestellt. — Der Diplococcus lanceolatus Fraenkel ruft sporadische, ausnahmslos zum Tode führende Fälle von Genickstarre, häufig auf metastatischem Wege von der Lunge her, hervor, dagegen ist seine Urheber-schaft für Massenerkrankungen an Genickstarre bisher einwandfrei noch nicht erwiesen. 2 Meningitiden konnte Sch. auf Typhusbacillen, einige auf den Streptococcus erysipelatos, einige auf Staphylokokken zurückführen. Einmal fand sich ein Pseudoinfluenzabacillus. Weit-aus am häufigsten kommt der Weichselbaumsche Micrococcus in Frage. Sch. züchtete ihn bei 43 von den 49 eigenen Fällen. Das hierbei innegehaltene Verfahren und die dabei gemachten Beobachtungen sind im einzelnen eingehend geschildert. Da sich die Weichselbaumschen Keime im Spinalsaft niemals so zahlreich finden wie die Meningitispneumokokken, leicht überwuchert und durch Austrocknung leicht vernichtet werden, so ist bei der Untersuchung Fernhaltung jeder Verunreinigung und große Geduld unbedingt erforderlich. Größere Mengen der Spinalflüssigkeit sind am besten auf blut- oder serumhaltige Nährböden auszusäen. Blutbouillon ist dem Wachstum besonders förderlich, nur ist die Kontrolle den Verunreinigungen gegenüber besonders schwierig. — In je einem Falle lag eine Mischinfektion mit dem Tuberkelbacillus, Streptococcus mucosus und dem Pneumococcus vor. — Alle die gewonnenen Stämme des Meningococcus, die ja von zeitlich weit auseinanderliegenden Fällen stammten, boten stets und ständig, auch bei der Weiterzüchtung ein durchaus gleichartiges morphologisches und kulturelles Verhalten dar, das ausführlich dargelegt wird. Von dieser Erfahrung ausgehend und auf Grund eigener Untersuchung einer Fortzüchtung des Jägerschen Meningococcus hält Sch. diesen

letzteren in seiner jetzigen Gestalt für eine Verunreinigung und erklärt auch die abweichenden Beschreibungen Heubners, Pfaunders und Hünemanns auf gleiche Weise. — Der Weichselbaumsche Coccus ist ein obligater Parasit, der aus der Nase auf dem Lymphwege an die Hirnhäute gelangt und von Zeit zu Zeit eine erhebliche Steigerung seiner Virulenz aufweist. Zweimal wurde er im Eiter einer komplizierenden Pericarditis exsudativa gefunden. Im übrigen tritt er in der Blutbahn nur äußerst selten auf. — In der Behandlung spielt die Hauptrolle die wiederholte Lumbalpunktion und die Ernährung. Der Ausbildung der Serumbehandlung steht die geringe Tierpathogenität entgegen.

Georg Schmidt (Berlin).

Eggebrecht, Statistischer Beitrag zur gegenwärtigen Genickstarreepidemie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 24.)

Auf Grund des amtlich veröffentlichten Materials und der kritisch gesichteten Mitteilungen der Presse gibt Verf. eine Uebersicht über die gesamten Erkrankungen an Genickstarre, ihre Verteilung auf die einzelnen Gegenden Deutschlands und der benachbarten Länder, Verteilung auf Geschlecht und Alter, Sterblichkeit. Aus dem bisherigen Verlauf der Seuche geht hervor, daß die Krankheit von einem Hauptherd aus zwar in zahlreichen Einzelfällen verstreut, aber nur in Schlesien in epidemischer Ausbreitung beobachtet worden ist, sowie daß für später kaum mit einer allgemeinen Epidemie zu rechnen ist.

Georg Schmidt (Berlin).

Streit, H., Zwei Fälle von „Genickstarre“ durch *Bacillus necrophorus* verursacht. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 22.)

Verf. beschreibt zwei interessante Fälle von Erkrankung des Occipito-Atlasgelenks, die beide Male durch den Nekrosebacillus verursacht wurden.

Der eine Patient, ein 14-jähr. Pferd, zeigte intra vitam starke Störungen des Zentralnervensystems (Unsicherheit beim Gehen, hochgehobener, steif nach vorn gestreckter Kopf, gespreizte Vordergliedmaßen).

Das Pferd stürzte nach der Untersuchung zusammen und wurde, weil Heilung aussichtslos, getötet.

Sektionsbefund; Körperblut schlecht geronnen, Milz um $\frac{1}{3}$ vergrößert, Pulpa erweicht. Beim Abtrennen des Kopfes Entleerung von ca. 150 ccm graugelben Serums mit Fibrinstückchen. Muskulatur über dem Occipito-Atlasgelenk und dem Atlas beiderseits der Mittellinie in großer Ausdehnung nekrotisch zerfallen, graugelb, zerbröckelt, schmierig und geruchlos. Nasaler Teil des dorsalen Atlaskörpers blaurot verfärbt und stellenweise bis zu $\frac{1}{8}$ cm tief usuriert. Knorpelüberzug der Gelenkenden des Occiput und Atlas teilweise verschwunden. Unterliegender Knochen uneben. Gelenkkapsel sulzig infiltriert und verdickt, mit Blutungen durchsetzt und mit Fibringerinnseln bedeckt. Dura mater spinalis verdickt, infiltriert, streifig blutgefleckt. Zwischen ihr und dem Knochen ausgedehnte Fibrinmassen. Periost des Atlas uneben, diffus gerötet. Medulla normal. Im Kleinhirn ein $\frac{1}{2}$ cm großer, erweichter Herd. Laterale Großhirnventrikel stark ausgedehnt, viel hellgraue Flüssigkeit enthaltend.

In den Nekroseherden der Muskulatur, den fibrinösen Ausscheidungen im Atlanto-Occipitalgelenk und auf der Dura mater fand der Autor in

großer Menge eine Bakterienart mit den Eigenschaften des Nekrosebacillus.

Beim 2. Fall handelte es sich um eine 12-jähr. Kuh. Die Erscheinungen am lebenden Tier waren ähnlich wie bei dem Pferde, nur bestand außerdem noch Fieber (41,4°). Gegen Ende der Krankheit traten Lähmungserscheinungen der Nachhand und Koma ein, weshalb das Tier geschlachtet wurde.

Sektionsergebnis: Blut teerartig. Eingeweide normal. Beim Abtrennen des Kopfes Erguß von ca. 60 ccm rötlichgelben Serums mit Fibrinflocken untermischt. Dura mater der Medulla direkt aufliegend und vom Knochen durch eine bis 1 cm dicke, graurote, zottige Gewebsmasse und durch gelbsulziges Exsudat abgedrängt, stellenweise durch Gewebswucherungen mit den Knochen verbunden.

Im Atlanto-Occipitalgelenk viel rötlichgelbes Serum und Fibringerinnsel. Gelenkkapsel verdickt und ödematös. Gelenkfortsätze des Os occiput teilweise stark angenagt, zum Teil mit niederen, grau durchscheinenden Granulationen belegt. Gelenkfläche des Hinterhauptbeines und die des Atlas in großer Ausdehnung usuriert. Der linke Drosselfortsatz des Hinterhauptbeines und der stark verdickte linke untere Atlasbogen besitzen gegenüberliegende Gelenkflächen, die stark angenagt sind. Muskulatur in der Nähe des besprochenen Gelenkes graugelb, trocken, bröckelig, teilweise mit Blutungen durchsetzt. Retropharyngeales Bindegewebe serös durchtränkt. Im Atlanto-Epistropheusgelenk ziemlich viel serös-fibrinöses Exsudat. Ventraler Gelenkfortsatz des Epistropheus zu $\frac{2}{3}$ verschwunden. Ventrale Fläche des Atlas $\frac{1}{2}$ cm tief usuriert. Kochensubstanz in der Nähe dunkel- oder graurot, die verdickten Stellen stark porös, Gehirn und Rückenmark ohne Sonderheiten.

An verschiedenen Stellen der Wucherungen wurden einzelne hirsekorngroße, rundliche, grau oder gelblich durchscheinende Körner, die mikroskopisch aus 1—2-kernigen Rundzellen bestanden, und zwischen denen zahlreiche Stäbchenbakterien von großer Einheitlichkeit sich vorfanden, beobachtet. Die gleichen Bakterien fanden sich teilweise sehr zahlreich in den Exsudaten der Gelenke und den übrigen Krankheitsprodukten.

Die Spaltpilze selbst waren 1—2 μ lang, höchstens $\frac{1}{2}$ μ dick, gerade oder leicht gebogen und in Ketten bis zu 6 Gliedern angeordnet. Der gramnegative Mikroorganismus war mit Methylenblau tingierbar und zeigte ähnliche Körnung wie der Tuberkelbacillus.

Der Autor schloß aus den gefundenen Eigenschaften auf einen zu den Nekrosebacillen gehörigen Spaltpilz, welche Diagnose von Prof. Dr. Guillebau bestätigt wurde. Letzterer fand beim 2. Fall außerdem noch ein großes nach Gram färbbares Sporenstäbchen und eine Art Spirillum.

Auf welche Weise der Krankheitserreger eingedrungen war, konnte nicht festgestellt werden. Von der Haut aus scheint dies nicht geschehen zu sein, da diese intakt war.

Carl (Karlsruhe).

Jacobitz, Ueber epidemische Genickstarre. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Zwei Krankheitsfälle (Soldaten) in Baden. Im ersten handelte es sich um eine Mischinfektion mit Miliartuberkulose. Gramnegative Diplokokken — Meningokokken — wurden während des Lebens aus Lumbalsaft, Nasen- und Rachenschleim und Blut, bei der Sektion aus den

sulzigen Einlagerungen im Gehirn und Rückenmark gezüchtet und durch die positive Agglutinationsprobe (1 : 1000) mit einem Immunsrum als solche gekennzeichnet.

Bei einem zweiten, leichteren und genesenden Kranken wurden die aus dem Blute gewonnenen Diplokokken in gleicher Weise kenntlich gemacht.

Ueber die Infektionsquelle wurde nichts ermittelt.

Bei 14 anderen Soldaten wurden mikroskopisch intracelluläre Diplokokken von Semmelform im Nasen- und Rachenschleim festgestellt. Je die Hälfte hatte vorübergehende leichte Krankheitserscheinungen oder fühlte sich dauernd wohl. Bei allen sowie bei 5 Leuten ohne Diplokokkenbefund wurde im Blut ohne Ergebnis nach den Meningokokken gefahndet. Die Agglutinationsprüfung dieser sämtlichen Blutproben ergab nur bei 4 von den unter unbestimmten Erscheinungen leicht Erkrankten einen positiven Befund (1 : 20 bis 1 : 100).

Ferner wurde der Nasen- und Rachenschleim von 190 Ansteckungs- oder Krankheitsverdächtigen (62 positive Ergebnisse) sowie von 30 gesunden Leuten (12 positive Fälle) auf Diplokokken untersucht. Reinkulturen glückten aus dem Nasenschleim eines Leichterkranken und aus dem Rachenschleim eines gesunden Laboratoriumsgehilfen.

Die mikroskopische Untersuchung des Nasen- und Rachenschleimes fördert auch bei Gesunden häufig meningokokkenähnliche Keime zu Tage und hat daher für sich allein wenig Wert.

Georg Schmidt (Berlin).

Grawitz, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 24.)

G. berichtet über 17 Fälle, die im letzten Jahre mit der Diagnose „Genickstarre“ ins Krankenhaus zu Charlottenburg eingeliefert wurden.

3mal handelte es sich einzig und allein um gastrointestinale Erkrankungen, 4mal um Meningitis sekundärer Art, 7mal um tuberkulöse Meningitis.

Unter den übrigen 3 Fällen konnte in zweien der *Meningococcus intracellularis* in der Punktionsflüssigkeit nach Lumbalpunktion nachgewiesen werden. Ein Kranker starb, 2 genasen.

G. betont, daß man bei der Diagnose besonderen Wert auf die histologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit legen müsse; bei tuberkulöser Meningitis findet man vorwiegend lymphoide Zellen, bei Meningitis, die durch Diplokokken oder Streptokokken hervorgerufen ist, polynukleäre Eiterkörperchen. Lumbalpunktion und Kochsalzklisiere wendet er mit Vorliebe therapeutisch an. G. empfiehlt, statt der Bezeichnung „epidemisch“ lieber „kontagiös“ oder „ansteckend“ zu sagen.

W. v. Brunn (Rostock).

v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.)

Bei der Feststellung der Meningokokken darf man sich nicht auf das Deckglaspräparat beschränken; bei 2 von 70 in Quarantäne Befindlichen wies dieses verdächtige Mikroben, die Züchtung aber Streptokokken nach. Bei 2 Kranken, deren Lumbalpunktionssaft Meningokokken enthielt, fanden sie sich auch in Herpesblasen. Einer von diesen Kranken hatte sie auch im eitrigen Auswurf. Bei einem weiteren Falle fehlte bei der Obduktion jede pathologisch-anatomische Unterlage für die An-

nahme epidemischer Genickstarre. Es fand sich aber in einem pneumonischen Lungenherd *Diplococcus lanceolatus* Fraenkel und der Weichselbaumsche *Meningococcus*, letzterer außerdem im Halsmark und im glatten spiegelnden Ependym der Seitenventrikel. Verf. empfiehlt, die Lumbalpunktionsnadel als Dauerkantile liegen zu lassen.
Georg Schmidt (Berlin).

v. **Leyden**, Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 21.)

Klinischen Rückblicken auf Epidemien, die v. L. 1863/64 in Königsberg und Straßburg, später in Berlin beobachtete, schließt er die Erinnerung an, daß er bereits damals eine Infektion durch einen pflanzlichen Parasiten vermutet habe. Seine erste bakteriologische Untersuchung im Jahre 1883, Deckglasfärbung des Piaexsudates an der Leiche, ergab Diplokokken von großer Ähnlichkeit mit Pneumokokken. Diesen fand er später auch in anderen sporadischen Fällen. Bei anderen wurde der Jägersche intracelluläre Coccus festgestellt.

Georg Schmidt (Berlin).

v. **Lingelsheim**, Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre (vom 3. XII. 1904 bis 30. VI. 1905). (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26 u. 31.)

Es wurden 359 Punktionsflüssigkeiten untersucht; bei 193 fand sich der Weichselbaumsche Coccus. Ueberwiegend wurde der Nachweis durch Züchtung geführt. Bei einzelnen der negativen Fälle agglutinierte das Blut den *Meningococcus* (1:25 oder 1:50); bei anderen war der Verdacht auf Genickstarre nicht berechtigt; bei noch anderen war nach Menge und Beschaffenheit des Materials ein positiver Ausfall nicht zu erwarten. Der *Meningococcus* wurde in Leichenteilen häufig und, wenn sie alsbald nach dem Tode zur Untersuchung kamen, regelmäßig und ausschließlich, wenn auch in wechselnder Menge, nachgewiesen. 24 Stunden später gingen aus den gleichen Teilen keine Kolonien mehr auf.

Während das Serum gesunder und an anderen Krankheiten leidender Personen den Weichselbaum-Coccus nicht beeinflußt, wurde durch 207 von 448 untersuchten Blutproben Agglutination (1:10 bis 1:400) erzielt.

In der Nasen- und Rachenabsonderung wurde der *Meningococcus* bei Kranken unter 907 Fällen 197mal, bei Gesunden unter 374 Fällen 32mal festgestellt. Bedingung für das Gelingen des Nachweises ist möglichst baldige Untersuchung nach der Probeentnahme, Einführung der Sonde durch die Nase bis zum Rachen, Prüfung möglichst im Krankheitsbeginn. Die Kokken scheinen vorwiegend in den obersten Rachenteilen, im Schlundkopf und vielleicht in den hintersten Teilen der Nase zu wuchern. Die Gesunden, die Kokken beherbergten, standen immer mit Genickstarrekranken in naher Beziehung. — Der *Meningococcus* gehört anscheinend nicht zu den Bewohnern des gesunden oder des auf anderer Grundlage entzündeten Rachens.

Die Uebertragung der Kokken auf alle möglichen Tiere in der verschiedensten Weise verlief lange Zeit erfolglos. Endlich gelang es bei einer Affenart, durch intraspinale Einspritzung genickstarreähnliche

Krankheitserscheinungen hervorzurufen und im Hirnhautteiler und im Blut eines verendeten Tieres Meningokokken nachzuweisen.

Georg Schmidt (Berlin).

Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 18.)

—, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. (Ebenda. No. 26.)

Klinischer Bericht über 61 Fälle und Obduktionsergebnisse. Als auffällig wird neben der großen Ausdehnung der Seuche die hohe Sterblichkeit, Ansteckungsfähigkeit, die vorwiegende Beteiligung der Kinder, das verhältnismäßig häufige Auftreten von Hautausschlägen (unter 30 Fällen 4mal), die Machtlosigkeit der Behandlung, auch des Kollargols und der planmäßig wiederholten Spinalpunktion hervorgehoben. Für die gesteigerte Virulenz und lebhafte Toxinbildung der Meningokokken spricht der schnelle tödliche Verlauf mancher Fälle, der spärliche Kokkenbefund in der Rückenmarksflüssigkeit, die oft geringe Hirnhautentzündung besonders auf der Oberfläche der Hemisphären trotz starken serösen Exsudats. Verf. fand bei mehreren Fällen, zumal seit er besonders darauf achtete, Hyperämieen, Petechien, Schwellungen und Trübungen der Darmschleimhaut, Follikel und Peyerschen Haufen, sowie Schwellung der Gekrösdrüsen, die er für pathognomisch hält. Weichselbaum-Kokken wurden aus den Drüsen nicht gezüchtet. Mehrfach wurde auch spezifische Iridocyclitis beobachtet. Verf. glaubt, daß sie auch ohne Infektion des Gehirns vorkommt. Er spricht sich gegen die Annahme einer unmittelbaren Ueberwanderung der Meningokokken vom Nasenrachenraum ins Gehirn oder ins Augeninnere und viel mehr für die einer Allgemeininfektion und Uebertragung der Diplokokken aus dem Kreislauf an besonders günstige Punkte aus. Die Hauptgefahren sind die schwere Vergiftung im Beginn der Erkrankung und die Hydrocephalusbildung im späteren Verlauf.

Georg Schmidt (Berlin).

Castellani, Cerebrospinal meningitis in Ceylon. (Lancet. 1905. August 5. p. 353.)

Cerebrospinalmeningitis kommt in den Tropen selten vor; zwei Singhalesen erkrankten in kurzem Intervalle an Hirnhautentzündung. Aus dem eitrigen Gehirnhautexsudat konnte auf Serumagar und Blutagar ein *Diplococcus* gezüchtet werden, der gramnegativ, auch sonst die Merkmale des Weichselbaumschen *Meningococcus* zeigte. Ältere Kulturen wuchsen allmählich auch auf Gelatine, Agar und Bouillon, verloren aber allmählich ihr gramnegatives Verhalten (?). Durch Tierpassage wurde bei intraduraler Infektion von Meerschweinchen die Virulenz beträchtlich erhöht. Die Tiere starben nach 48 Stunden, doch konnte nie eine eitrige Entzündung der Meningen festgestellt werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Kob, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Fall von echter Cerebrospinalmeningitis. (Charité-Annalen 1905. Jahrg. XXIX. p. 252.)

Zur Zeit wird bezüglich des Mikroorganismus der Cerebrospinalmeningitis in den beteiligten Kreisen die Frage ventiliert, ob die aus den Krankheitsprodukten isolierten Mikroben einen einheitlichen Krank-

heiterreger darstellen, oder ob die vermittelst des Kulturverfahrens isolierten Stämme nur als Verunreinigungen zu betrachten sind.

In der Hauptsache läuft diese Kontroverse darauf hinaus, festzustellen, ob der in Rede stehende Mikroorganismus gegenüber der Gramschen Färbung immer das gleiche oder ein unbeständiges Verhalten zeige. Nach den vorliegenden Untersuchungen des Verf. ist letzteres der Fall.

Das Material des Autors stammt von einem 5 Monate alten Knaben (Kasernenwärterssohn), der die typischen Erscheinungen der Cerebrospinalmeningitis aufwies, der jedoch — ein bis jetzt in der Literatur noch nicht erwähnter Fall — infolge der therapeutischen Maßnahmen die Krankheit überstand.

Während der Behandlung wurden 6 Lumbalpunktionen vorgenommen, auf welche regelmäßig ein Temperaturabfall eintrat, so daß Verf. diesen Eingriff als Heilmittel zu empfehlen sich für berechtigt hält.

In dem durch die ersten 5 Punktionen gewonnenen Eiter zeigten sich im Ausstrich zahlreiche polynukleäre Leukocyten und typische Meningokokken, welche zum großen Teil intracellulär, teilweise aber auch extracellulär gelegen waren. Mit der Zahl der Lumbalpunktionen veränderte sich das erstgenannte Vorkommen zu Gunsten des letzteren. So fanden sich bei der 4. Punktion einzelne spärliche Leukocyten, diese aber zum Bersten voll Meningokokken, während extracellulär ganze Schwärme dieser Mikroorganismen zum Teil mit Zellresten nachweisbar waren.

Die in morphologischer Beziehung mit dem *Gonococcus Neisser* vollständig übereinstimmenden Spaltpilze erwiesen sich im Ausstrich als deutlich gramnegativ.

Im Exsudat der 6. Punktion konnten weder Formelemente noch Bakterien konstatiert werden.

Zu den Kulturversuchen wurde Agar-Agar, $\frac{1}{8}$ Ascitesagar, Löfflers Serumagar und Ascitesbouillon benutzt, von welchen Nährböden der erstere ein spärliches, die letzteren drei ein üppiges Wachstum ermöglichten.

Das färberische Verhalten der isolierten Mikroben war folgendes:

Die aus den 3 ersten Lumbalpunktionen stammenden Kulturen waren stets gramnegativ, so lange sie Verf. beobachten konnte. Eine Weiterzucht mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben. Auch der 4. Stamm blieb zunächst gramnegativ.

Die aus dem Material der 5. Punktion gezüchteten Meningokokken zeigten sofort eine Abweichung insofern, als die auf Ascitesagar angelegte Kultur die Gram-Färbung hielt, während der auf Agar wachsende Stamm vollständig entfärbt wurde. Diese Eigentümlichkeit blieb anfangs bestehen, trotz gegenseitigen Umzüchtens auf beide Nährböden.

Nach etwa 5 Wochen machte sich eine Veränderung im tinktoriellen Verhalten des zuerst streng gramnegativen Mikroorganismus geltend: es entfärbte sich nur noch die Hälfte der Individuen, während die andere Hälfte deutlich dunkelvioletts blieb.

Dasselbe Verhalten konnte an dem ursprünglich gramnegativen Stamm aus der 4. Punktion ebenfalls nach 5—6-wöchentlichem Umzüchten wahrgenommen werden.

Die bezüglich der Pathogenität des Mikroorganismus angestellten Versuche ergaben, daß derselbe von Ende Januar bis anfangs April seine Virulenz vollständig eingebüßt hatte. Zu dieser Zeit war er

nicht mehr in der Lage, bei intraperitonealer Verimpfung eine Maus zu töten.

Auf Grund der gelegentlich der Kultur und Impfversuche ermittelten Eigenschaften der Mikroben kommt der Autor zu dem Resultat, daß er tatsächlich den *Diplococcus intracellularis* (Weichselbaum) oder den *Micrococcus meningitidis* (Albrecht und Ghon) vor sich gehabt habe.

Bei weiterer Beobachtung des Mikroorganismus stellte es sich heraus, daß die Kokken die Farbe je länger je mehr festhielten, so daß schließlich das färberische Verhalten als grampositiv bezeichnet werden mußte.

Der Autor kommt am Schlusse, in Uebereinstimmung mit Weyl, zu dem Ergebnis, daß die Meningokokken in Bezug auf die Gram-Färbung Schwankungen unterworfen sind, und daß sie durchaus nicht „niemals“ grampositiv sein können. Beide Beobachtungen erklären die abweichenden Befunde und bestätigen die von Jäger und Heubner gemachten Angaben über die Aetiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Carl (Karlsruhe).

Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 43.)

M. untersuchte 17 Cerebrospinalflüssigkeiten von genickstarrekranken Kindern Oberschlesiens. Die Proben waren durch Spinalpunktion gewonnen und wurden ihm nach Halle gesandt. Der Hängetropfen, das Plattenverfahren und die Verwendung von Blut- und Serumagar bewährte sich nicht.

Bei 4 Fällen fanden sich gramnegative Diplokokken (Typus Weichselbaum) im Ausstrich und bei der Züchtung. Auffällig ist ihre geringe Lebensdauer und baldige Entartung. Die Züchtung gelingt am leichtesten bei möglichst reichlichen Ausstrichen auf erstarrten Serumröhrchen, aber auch — bei genügendem Kondenswasser — auf Agarröhrchen. Die Haltbarkeit ist sehr gering. Luftzutritt ist unerläßlich.

Bei 4 weiteren Fällen wurden grampositive Diplokokken gefunden, die mit einem Jägerschen Stamm übereinstimmten, leichter wuchsen, sich besser hielten, seltener degenerierten, auch bei Luftabschluß gediehen. Ferner unterschieden sie sich vom vorigen Typus durch das Wachstum auf Agar, Gelatine und in Fleischbrühe, sowie durch ihr Fortkommen bei 20° und darunter.

Beiden Arten gemeinsam ist die äußere Form, Nichtverflüssigung der Gelatine, Nichtpathogenität für weiße Mäuse.

Agglutinationsversuche fielen, obwohl möglichst immer dieselben Bedingungen innegehalten wurden, nicht ganz gleichmäßig aus. Besonders wichtig war, daß ein mit einem Jägerschen Stamm hergestelltes Serum sämtliche Weichselbaum-Stämme nicht wesentlich agglutinierte.

Es handelt sich um 2 verschiedene Diplokokkenarten. Der Typus Weichselbaum steht in ursächlicher Beziehung zur Genickstarre.

Georg Schmidt (Berlin).

Morvay, Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica. (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 36.)

Verf. gibt in vorliegender Arbeit einen Bericht über die in seinem Bezirk unter den Pferden beobachtete Meningitisepidemie. Nach der Ansicht des Autors findet die Ausbreitung der Krankheit miasmatisch

statt. Unmittelbare Ansteckung von Tier zu Tier konnte in Ställen, wo gesunde neben kranken Pferden standen, nicht beobachtet werden. Die Pferdebesitzer selbst beschuldigen als Krankheitsursache schlechte Brunnen.

Die Krankheit befällt Tiere unter den verschiedensten Verhältnissen und in jedem Alter. Ebenso wenig besitzt die Witterung und der Futterwechsel einen Einfluß. Die Stalldesinfektion richtet nichts aus.

Nach den Beobachtungen des Verf. bestehen die in der Literatur niedergelegten Angaben über die Aufnahme des Ansteckungsstoffes von der Nasenschleimhaut aus zu Recht, denn er fand neben der Gehirn-erkrankung regelmäßig einen akuten Nasenkatarrh.

Die angestellten Uebertragungsversuche per os an Hunden und Katzen verliefen resultatlos, was bei dem miasmatischen Charakter der Krankheit nicht zu verwundern ist.

Die weiteren Ausführungen des Autors bringen den von ihm erhobenen klinischen und pathologisch-anatomischen Befund, welcher in der Hauptsache den seitherigen Angaben über diese Krankheit entspricht.

Carl (Karlsruhe).

Altmann, R., Die epidemische Genickstarre. [Aus dem Knappschäftslazarett Zabrze.] (Med. Klin. 1905. No. 25.)

Als Erreger der epidemischen Genickstarre wird bisher allgemein der Meningococcus-Weichselbaum angesehen. Die Eingangspforte desselben scheint bei Kindern der Nasen-Rachenraum zu sein (nach Befunden Westenhöffers); von hier aus dringt der Meningococcus zur Basis des Gehirns, Chiasma, Brücke, schließlich zur Konvexität des Gehirns. Oft werden die Keilbein-Oberkieferhöhlen, ferner Mittelohr und Labyrinth von der Eiterung ergriffen. Die anatomischen Veränderungen, welche eine eitrige Entzündung der Pia darstellen, erklären je nach ihrem Sitz und Ausbreitung den Verlauf und die einzelnen Phasen der Erkrankung. Die Mortalität beträgt ca. 70 Proz. Für die Erkrankung scheinen gewisse Momente prädisponierend zu wirken (Potatorium, bei Kindern die sogenannte lymphatische Konstitution). Nach den Beobachtungen des Verf. lassen sich die mit dem Tode endigenden Krankheitsfälle in drei Gruppen einteilen. Die Fälle der ersten Gruppe führen unter dem Bilde einer schweren Intoxikation oft innerhalb weniger Stunden zum Tode. Bei der 2. Gruppe verläuft die Krankheit nach kurzem Prodromalstadium unter dem typischen Bild der klassischen Genickstarre in ca. 4—6 Tagen letal. Die Fälle der 3. Gruppe verlaufen schleppend, oft wochenlang, mit fortwährenden Fieberschwankungen, häufig unter Lähmungserscheinungen und Krampfanfällen; ein anderer Teil der letzten Gruppe bietet nach anfänglicher scheinbarer Besserung des Krankheitszustandes das Bild hochgradigster Abmagerung, wie bei schwerster Pädatrie. Diesem Zustand erliegen die Kranken schließlich. Bei Kindern wurde oft starke Rötung und Schwellung der Mandeln beobachtet. — Die Prognose der Krankheit ist im allgemeinen ungünstig. Man kann anscheinend nur dann auf Genesung rechnen, wenn die Kranken mindestens 5 Tage fieberfrei sind. Von den Genesenen blieb etwa bei dem 5. Teil Taubheit zurück. K. H. Kutscher (Berlin).

Bertini, E., Due casi di meningite cerebro-spinale da bacillo di Pfeiffer. (Rivista di clinica pediatrica. 1904. No. 9.)

Die beiden Fälle betreffen 2 Kinder, das eine im Alter von

11 Monaten, das andere von 6 Jahren. Mit Hilfe verschiedener Methoden gelang es Verf., in beiden Fällen aus der Cerebrospinalflüssigkeit den Pfeifferschen Bacillus zu isolieren.

Im ersten Falle handelte es sich um eine ausschließlich durch den Pfeifferschen Bacillus bedingte Infektion, bei der der Erreger aus einem broncho-pneumonischen Herde in die Schädelhöhle und den Rückenmarkskanal eingedrungen war.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Mischinfektion mit dem Pfeifferschen Bacillus und dem Fraenkelschen Diplococcus; Verf. ist nicht sicher, ob die Infektion ursprünglich die Meningen oder die Lungen betroffen hat; er glaubt jedoch, daß es sich um eine multiple gleichzeitige Lokalisation des Pfeifferschen Bacillus handelt.

Beide Fälle endigten mit dem Tode. Hieraus darf man jedoch nicht schließen, daß nicht auch durch den Pfeifferschen Bacillus verursachte Formen einen günstigeren Verlauf nehmen können. Negri (Pavia).

Bloch, M., Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Med. Klinik. 1905. No. 24.)

Als Erreger der epidemischen Genickstarre wird jetzt allgemein der Weichselbaumsche Meningococcus angesehen. Er läßt sich bei den Kranken im Sekret der Nase, des Rachens, in den Gruben der Mandel, in den Hirnhäuten, in der Cerebrospinalflüssigkeit, vereinzelt auch im Blut nachweisen. In der letzten großen Beuthener Epidemie, der Verf. seine Erfahrungen entnimmt, wurden die genannten Krankheitserreger in der großen Mehrzahl der Fälle gefunden. Der Meningococcus geht in der Außenwelt sehr bald zu Grunde, auch bei dem Genickstarrekranken ist er in der Regel nur in frischen Erkrankungsfällen zu isolieren. Das oft sprunghafte und scheinbar zusammenhanglose Auftreten der Cerebrospinalmeningitis erklärt sich zum Teil dadurch, daß ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten klinisch völlig Gesunde den Erreger im Nasen-Rachensekret beherbergen und durch Husten, Niesen u. s. w. auf ihre Umgebung zu übertragen vermögen. Die Krankheit befällt in ca. 90 Proz. der Fälle Kinder bis zu 15 Jahren — größere Disposition zu Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege — bei Leuten über 30 Jahre wird sie nur selten beobachtet.

Aus der Reihe der Krankheitssymptome und dem Verlauf der epidemischen Genickstarre sind hervorzuheben der regelmäßig auftretende, äußerst heftige, oft zur Unerträglichkeit sich steigende Kopfschmerz, namentlich im Hinterkopf, häufig Erbrechen, fast stets Nackenstarre, Strabismus; starke Empfindlichkeit der Haut- und Sinnesnerven. Die Patellarreflexe sind bald gesteigert, bald erloschen, Lid- und Pupillarreflexe träge. Die Körperwärme zeigt im Verlauf der Krankheit starke Schwankungen, häufig bis 40° ohne bestimmten Typus. Auffallend ist die verhältnismäßig schnelle Abmagerung der meisten Kranken (Lähmung der trophischen Nerven). Zu den Komplikationen, die häufiger beobachtet werden, gehören zurückbleibende Taubheit, schwere Sehstörungen, Lähmungen, Epilepsie, Geisteskrankheiten.

Bezüglich der Therapie sah Verf. die besten Erfolge von absoluter körperlicher und geistiger Ruhe, Abhaltung aller äußeren Reize; innerlich wurde meist Jodnatrium gereicht. Von Bädern jeglicher Art sah Verf. keine besonderen Vorteile. Unbedingt zu empfehlen ist indessen auch therapeutisch die Quincke'sche Lumbalpunktion, nach deren Ausführung

oft bedrohliche Zustände schnell zurückgingen, und die unter Umständen nach einigen Tagen wiederholt werden muß.

K. H. Kutscher (Berlin).

Curtius, F., Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica.
(Med. Klinik. 1905. No. 31 und 32.)

Ueber das Inkubationsstadium ließ sich Genaues nicht feststellen, vermutlich ist dasselbe indessen sehr kurz. Zuverlässige Prodromalerscheinungen konnte Verf., dessen Material aus dem Knappschaftslazarett Königshütte (Oberschlesien) stammt, nicht beobachten. Auch nachdem Westenhöffer auf die Möglichkeit einer Infektion vom Rachen aus hingewiesen hatte, ließ sich anamnestisch für diesen Infektionsweg kein Beweis erbringen. Von 200 Fällen wurde nur zweimal über Halsschmerzen am Beginn der Erkrankung geklagt. Die Infektionserreger, Meningokokken, gibt Verf. an, in 3 Fällen kurze Zeit nach dem Beginn der Krankheit aus dem Blut gezüchtet zu haben. Ueber die nähere Identifizierung der gezüchteten Bakterien als Meningokokken wird nichts mitgeteilt. Eingeleitet wird die epidemische Genickstarre in der Regel durch heftige Kopfschmerzen, meist in der Stirngegend, häufig durch Erbrechen und klonische Krämpfe, namentlich der unteren Gliedmaßen. Das Fieber, welches meist einen intermittierenden Charakter besitzt, erreicht oft in kurzer Zeit Temperaturen zwischen 39 und 40°. Wenige Stunden nach Beginn der Erkrankung treten in der Mehrzahl der Fälle leichte Benommenheit, Schläfrigkeit, Störung des Bewußtseins, zuweilen Koma oder heftige Delirien auf. Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht schon nach wenigen Stunden die Nackenstarre und Steifigkeit der Rückenmuskulatur. Ein Ausdruck der starken Muskelspannung ist das sogenannte Kernigsche Symptom. Häufig sind Störungen im Gebiet der Augennerven, Pupillenungleichheit dabei fast regelmäßig, desgleichen ausgedehnter Herpes nasalis und labialis. Zuweilen werden Petechien der Brust und Bauchhaut und ein masernähnliches Exanthem beobachtet. Die Zunge ist meist dick belegt, rau und rissig, die hintere Rachenwand gerötet und mit schleimigem Eiter bedeckt. Die Halslymphdrüsen sind regelmäßig deutlich vergrößert; ein bedeutender Teil der erkrankten Kinder weist sogenannten adenoiden Habitus auf. Druckpuls, wie man ihn bei Meningitis eigentlich erwarten sollte, ist verhältnismäßig selten; in der Rekonvaleszenz ist der Puls meist beschleunigt. Die Reflexe weisen keine Besonderheiten auf, die Sensibilität ist entschieden erhöht (Hyperästhesie). Der Urin enthält im Anfang der Erkrankung meist mäßige Mengen Eiweiß. Der Verlauf der epidemischen Genickstarre ist außerordentlich verschieden. Abgesehen von den Fällen, welche schon in den ersten Tagen, oft nach ganz kurzer Dauer der Erkrankung unter Erscheinungen schwerer Intoxikation mit dem Tode endigen, tritt im allgemeinen ungefähr nach einer Woche die Krankheit in das chronische Stadium. Nach vorübergehender scheinbarer Besserung erfolgt der Tod zuweilen noch nach Wochen unter allgemeiner starker Abmagerung. Die Sektion ergibt in diesen Fällen immer enormen Hydrocephalus bzw. Pyocephalus, in anderen Fällen, die oft mit spastischen Krämpfen einhergehen, eine ausgedehnte Eiterung (grüne Haube) an der Konvexität des Gehirns. Die zur Genesung kommenden Fälle sind etwa zur Hälfte, 14 Tage nach Beginn der Erkrankung fieberfrei, einige schon nach wenigen Tagen.

Bei anderen finden sich noch in der weiter vorgeschrittenen Rekonvaleszenz vorübergehende Temperatursteigerungen. Die klinische Diagnose bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, sie wird durch die Untersuchung des Lumbalsekrets auf Meningokokken gesichert, die Prognose ist stets ernst. Für die Therapie empfiehlt sich symptomatisch die Lumbalpunktion; die Exstirpation der Rachenmandel, welche Verf. in 8 Fällen ausführte, hatte keinen Einfluß auf den Verlauf der epidemischen Genickstarre, ebensowenig die in neuerer Zeit wiederholt empfohlene Durchspülung des Lumbalkanals mit 1-proz. Lysollösung oder die innere Darreichung von Formaldehyd. Heiße Bäder mit nachfolgenden Einpackungen wurden von den Kranken stets angenehm empfunden. Die Mortalität betrug bei 200 Fällen 70 Proz.

K. H. Kutscher (Berlin).

Davis, David J., Studies in meningococcus infections. (Journ. of Infectious Diseases. Vol. II. 1905. No. 4. Nov.)

Eine Anzahl Fälle von epidemischer Gehirn-Rückenmarksentzündung wurde auf die Bakterienflora, besonders der Nase und des Halses, mit der Absicht, die Häufigkeit des Vorkommens der hämophylen Bakterien festzustellen, untersucht. Solche Bakterien hatte man bei verschiedenen anderen Infektionskrankheiten im Laufe des vorigen Winters studiert.

Die Untersuchung bestand in dem Anlegen von Blutagarplatten vom Nasen- und Halssekret, und der Vollständigkeit wegen wurden nicht nur die hämophilen, sondern überhaupt alle Bakterienarten, welche auf den Platten oder in Schmierpräparaten direkt vom Sekret gefunden wurden, untersucht. Auch wurde in allen Fällen gleichzeitig eine Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit und in allen, mit Ausnahme von einem, eine Untersuchung des Blutes unternommen.

Ausgedehntes Studium der Bakterien vernichtenden Eigenschaft des Blutes und des Serums für den Meningococcus, sowohl normaler Individuen als auch Meningitisleidender wurde auch ausgeführt.

Alle untersuchten Fälle betrafen kürzlich herübergekommene Italiener. Zwei davon wurden unterwegs von New York nach Chicago auf der Eisenbahn von der Krankheit ergriffen, nachdem sie ein paar Tage vorher vom Quarantäneamt der erstgenannten Station Freipapiere bekommen hatten. Zur Zeit der Ankunft in New York herrschte in dieser Stadt gerade eine Epidemie der genannten Krankheit, aber es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß die betreffenden Individuen der Ansteckung in New York ausgesetzt gewesen waren.

Nach Beschreibung der 5 Fälle werden die Resultate der bakteriologischen Untersuchung mitgeteilt. Die Ergebnisse dieser sind, wie folgt:

Der Meningococcus wurde in allen 5 Fällen in der Rückenmarksflüssigkeit durch Kulturen nachgewiesen, in 4 von denselben direkt durch das Mikroskop. Von der Nasenhöhle und vom Sputum wurde derselbe in einem Fall mittels Kulturen isoliert. In 4 Fällen wurden gramnegative Diplokokken, welche an den Meningococcus oder an den *M. catarrhalis* erinnern, in Schmierpräparaten angetroffen, aber dieselben wurden in den angelegten Kulturen nicht wiedergefunden. Die in den verschiedenen Fällen isolierten Meningococcus-Stämme stimmten genau in jeder Beziehung miteinander überein. Dieselben bestanden aus gramnegativen Kokken, welche gewöhnlich zu zweien, oft zu Tetraden, aber niemals zu Ketten angeordnet waren. Das Wachstum war in Ascitesbouillon, in flüssigem Serum und auf Agar reichlich,

dagegen war es in gewöhnlicher Bouillon nur kümmerlich. Bei Zimmertemperatur fand kaum merkliches Wachstum statt. Aus diesen Eigentümlichkeiten wird es klar, daß die betreffenden Kokkenarten dem Weichselbaumschen und nicht dem Jäger-Heubnerschen Typus angehörten.

Durch mehrfache Uebertragungen auf verschiedene künstliche Nährböden — dabei wurden 3 von den Kulturstämmen mehrere Monate lang fast täglich auf Blutserum überimpft — erlitten die Kulturen keine Veränderung irgend welcher Art, außer vielleicht etwas Vermehrung der Wachstumsenergie.

Mikroskopisch läßt sich keine Diagnose zwischen dem Meningococcus und dem *M. catarrhalis* andererseits in Schmierpräparaten direkt vom Sekret mit Sicherheit stellen, obwohl letzterer etwas größer ist als ersterer und auch nicht so leicht wie dieser zu Abweichungen in der Größe und in der Gestalt neigt. Im Nasen- und Halssekret findet man oft *M. catarrhalis* in den Leukocyten eingeschlossen, aber niemals in der Gehirn- oder Rückenmarksflüssigkeit. Kulturell kommen einige, augenscheinlich bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden genannten Kokkenarten zum Vorschein: denn während die Meningokokkenkolonien gelblich aussehen und eine klare, homogene Zone mit einem nicht oder höchstens sehr fein granulierten Zentrum haben und die Umrisse derselben regelmäßig sind, sind Kolonien des *M. catarrhalis* im Gegenteil grob granuliert, sie sind auch undurchsichtig und von gelb-brauner Farbe; die Umrisse sehen auch wie angenagt aus. *M. catarrhalis* wächst auch viel üppiger bei Zimmertemperatur und in gewöhnlicher Bouillon als der Meningococcus, wenigstens wie der Weichselbaumsche Typus desselben. Die zwei genannten Arten können sich auch ferner durch pathogene Kraft sehr erheblich unterscheiden, aber das beste Unterscheidungsmerkmal besteht in der Agglutinationsreaktion im Immunserum. Die Möglichkeit, daß es Zwischenformen gibt, soll man aber bei solchen Untersuchungen nicht außer acht lassen.

Durch die Morphologie allein läßt sich der Meningococcus auch nicht vom Gonococcus unterscheiden, dies kann man aber wohl dadurch, daß letzterer überhaupt viel schwerer zu züchten ist als ersterer.

Vom Pneumococcus läßt sich der Meningococcus in so vielerlei Weise unterscheiden, daß auf Einzelheiten dabei nicht weiter eingegangen zu werden braucht.

Der Meningococcus, welcher vom Sputum und vom Nasensekret in dem einen Falle isoliert war, wurde einer eingehenden Nachprüfung und einem vergleichenden Studium mit einem typischen *M. catarrhalis*-Stamme, welcher von dem Hals eines Masernkranken herührte, unterzogen. Der erstere unterschied sich vom letzteren durch typisches oben beschriebenes Meningococcus-Wachstum und auch ferner dadurch, daß im Serum von einem der Meningitisfälle die Agglutination in der Verdünnung von 1:50 des Serums sich zeigte, während der *M. catarrhalis* überhaupt in keiner Konzentration des genannten Serums agglutiniert wurde.

Die Meningococcus-Kulturen, welche oben beschrieben worden sind, waren im ganzen nur schwach pathogen. Intraperitoneale Einverleibung von nicht zu wenig von der Kultur hat bei Meerschweinchen eine in 24 Stunden letale Peritonitis hervorgerufen. Dabei war ein sehr

reichliches Leukocytenexsudat und die Leukocyten waren mit den betreffenden Kokken ganz voll gepropft. Zur Vergleichung der pathogenen Kraft wurden 3 Meerschweinchen von ungefähr gleichem Gewichte zur selben Zeit injiziert, das eine mit der obenerwähnten Kultur des *Meningococcus* vom Nasensekret, das zweite mit der Kultur von der Rückenmarksflüssigkeit desselben Falles, das dritte mit der Kultur des *M. catarrhalis*; alle Tiere erhielten gleiche Mengen der betreffenden Kulturen. Die zwei ersten Tiere starben in ca. 18 Stunden und zeigten massenhaft Meningokokken im Blute und im Pleuraexsudat. Das dritte Tier zeigte überhaupt keine Symptome. Auf diesen Unterschied in der Virulenz kann man sich aber für diagnostische Zwecke nicht verlassen, denn nach Angaben von Neisser und von Kirchner zeigt der *M. catarrhalis* auch dann und wann schwache pathogene Eigenschaften.

Affen, deren Hals und Nase mit Kulturen inwendig gerieben und benebelt waren, blieben vollständig verschont, auch war die subkutane Einspritzung einer Kultur in einen kleinen Affen ohne Erfolg.

In 4 der 5 Fälle fand man hämophile Bacillen, welche nur auf hämoglobinhaltigen Medien wuchsen, und welche, der Morphologie und den kulturellen Eigenschaften nach zu urteilen, genau mit dem *B. influenzae* übereinstimmten. Zwei von diesen Kulturen neigten zur Bildung von langen Fäden. Einer der 4 Fälle, bei denen der hämophile Bacillus gefunden wurde, zeigte hochgradige Koryza, die 3 anderen aber wurden von diesem Symptomenkomplexe nicht begleitet, wohl aber war bei allen ungewöhnlich viel Sekret weit nach hinten im Nasenloch angesammelt.

Pseudodiphtheriebacillen wurden in zwei der Fälle angetroffen. Der *Streptococcus* wurde in einem Falle im Nasensekret in großer Anzahl, im Sputum von demselben Falle weniger reichlich gefunden. Derselbe war in sehr langen Ketten angereiht und auf Blutagarplatten verursachte er eine breite Zone der Hämolyse. Gramnegative Staphylokokken, welche wahrscheinlich weiter nichts zu bedeuten hatten, wurden gewöhnlich im Nasensekret gefunden.

Vier der isolierten Kulturen wurden der mikroskopischen Agglutinationsprobe unterzogen. Positive, mehr oder weniger ausgesprochene Resultate wurden in allen Fällen mit dem Serum von den Kranken, sowohl homolog als auch mit dem Serum von einem Kranken mit der Kultur von einem anderen Kranken erzielt. Dagegen fand keine Agglutination mit normalem Serum statt. Eine positive Reaktion wurde in der Verdünnung von 1:2 resp. schwache Klumpenbildung in 1:10, mit dem Serum von einem jungen Manne, welcher $2\frac{1}{3}$ Jahr vorher die Meningitis durchgemacht hatte, beobachtet.

Die Agglutinationsprobe kann unter Umständen von großem Nutzen bei der Diagnose in zweifelhaften Fällen sein, wie die Beschreibung einer diesbezüglichen Erfahrung zeigt, wobei die Kulturuntersuchung im Anfange unbefriedigend ausfiel, während die Agglutination in der Verdünnung von 1:100 in 30 Minuten zum Vorschein kam. Die Agglutinationsprobe leistet auch gute Dienste zur Differenzierung zwischen dem Weichselbaumschen oder dem Jäger-Heubnerschen Typus der Krankheit auf der einen und der durch den *Pneumococcus*, den *Streptococcus*, den *Tuberkelbacillus* u. a. m. verursachten Meningitis

auf der anderen Seite. Auf diesem Punkt haben Sorgente u. A. schon die Aufmerksamkeit gelenkt.

Die bakterientötende Kraft des normalen menschlichen Blutserums für den *Meningococcus* hat nicht unerhebliche Schwankung gezeigt. Dieselbe wurde bei 6 verschiedenen Individuen untersucht und in 4 davon hat sich das Serum stark bakterizid erwiesen; denn in diesen Fällen wurden alle eingeführten Meningokokken in 3 Stunden vernichtet. In den anderen 2 Fällen dagegen wuchsen die genannten Kokken bei verschiedenen Proben sehr üppig im Serum. Allerdings hat das Serum von einem von den zweien einmal bakteriolytische Kraft gezeigt, aber 5mal hat es keine solche Fähigkeit besessen.

Das Meningitisblut wurde in 3 Fällen auf sein bakteriolytisches Vermögen gegen den *Meningococcus* geprüft und in allen dreien war dasselbe sehr stark vertreten. Alle drei der untersuchten Proben stammten von Patienten, bei denen die Krankheit schon 10 Tage gedauert hatte und bei allen war die Bakteriolyse für den genannten Mikroorganismus sehr stark ausgesprochen; derselbe wurde in 1, 2 Stunden in unerhitztem, in auf 30 Minuten bei 60—65° C erhitztem Serum auch, wenn nicht ganz so prompt wie im ersteren, vernichtet.

In der Rückenmarksflüssigkeit von einem Fall von Hydrocephalie und in dergleichen Flüssigkeit von einem Fall von Urämie fand kein Wachstum des *Meningococcus* in der nicht verdünnten Flüssigkeit statt, wohl aber war dasselbe zu bemerken, wenn genannte Flüssigkeit mit gleichem Teile Ascitesbouillon gemischt war.

Untersuchungen auf die Phagocytose und auf das Vorhandensein von Opsoninen, nach der Wright-Douglasschen Methode ausgeführt, haben gezeigt, daß der *Meningococcus* durch Leukocyten vom normalen, sowohl als auch vom meningitischen Blute und zwar in gleichem Maße durch beide Leukocytenarten leicht aufgenommen wird.

Die normale Rückenmarksflüssigkeit enthält kein Opsonin, da gewaschene Leukocyten nach Zusatz dieser Flüssigkeit keine Meningokokken aufnehmen. Das meningitische Exsudat aber verhält sich opsonisch für die genannten Bakterien.

Von der verhältnismäßig geringen, oben zitierten Beobachtung lassen sich provisorisch folgende Schlüsse ziehen: 1) In 5 Fällen von epidemischer Meningitis wurde der Weichselbaumsche *Meningococcus* von der Rückenmarksflüssigkeit in allen, und in einem auch vom Sputum und vom Nasensekret isoliert. In den 4 Fällen, bei denen dieser Mikroorganismus durch Kulturen weder vom Sputum noch vom Nasensekret gewonnen wurde, hat man in Schmierpräparaten doch gramnegative, an den *Meningococcus* resp. *M. catarrhalis* erinnernde Diplokokken gefunden. 2) Hämophyle Bacillen fand man in 4 von den 5 Fällen. 3) Die Agglutination des *Meningococcus* durch das Serum von Meningitiskranken fand in Verdünnungen von 1:150 und noch höher statt. 4) Der *Meningococcus* wächst im Serum von manchen normalen Individuen. Im Serum von 3 Meningitiskranken ist er nicht gewachsen. 5) Normales Serum zeigt ausgesprochene, und das Meningitisserum noch mehr bakterizide Kraft für den *Meningococcus*. Durch das Erhitzen bei 60° C auf 30 Minuten wird dieselbe im Meningitisserum abgeschwächt, aber nicht ganz aufgehoben. 6) Die Cerebrospinalflüssigkeit verhält sich wie das erhitzte Serum. 7) In der

Gegenwart von menschlichem Serum werden die Meningokokken durch die menschlichen Leukocyten aufgenommen. 8) Die opsonische Kraft des Blutes scheint nicht durch den Krankheitsverlauf der epidemischen Meningitis beeinflußt zu sein. 9) Die normale Gehirn-Rückenmarksflüssigkeit enthält kein Opsonin für den Meningococcus.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Prochaska, A., Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhöischen Allgemeininfektionen. (Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXIII. Heft 1—2.)

Beschreibung von 6 Krankheitsfällen, die die Mannigfaltigkeit der Folgeerkrankungen der Gonorrhöe und die Wichtigkeit des Gonococcus für die Pathologie beweisen. In allen Fällen gelang der kulturelle Nachweis der Gonokokken in vivo durch Aussaat größerer Mengen Venenblut in Ascitesbouillon. Nach den Untersuchungsergebnissen muß angenommen werden, daß der Gonococcus der alleinige Erreger war. Im ersten Falle handelte es sich um gonorrhöische Gelenkentzündungen und ein Exanthem, das den Eindruck eines Erythema nodosum machte, in 3 anderen Fällen um Polyarthritiden verschiedener Schwere. In einem dieser letzteren Fälle trat eine relativ günstig verlaufende Endocarditis valvulae mitralis hinzu, ein anderer wurde durch eine schwere Entzündung der Aortenklappen kompliziert und auch post mortem durch den Nachweis der Erreger auf und in den Exkreszenzen als reine Gonokokkeninfektion sichergestellt. Im fünften Falle handelte es sich um eine gonorrhöische Meningitis. Im Eiter der einen Samenblase, von wo aus anscheinend die Infektion der Meningen erfolgt war, wurden Gonokokken gefunden, ebenso gelang der kulturelle Nachweis aus dem zähen Meningealeiter. Auch in Schnittpräparaten der Samenblasenwand und des eiterig belegten Rückenmarks fanden sich intracellulär gelagerte Doppelkokken. Gelenkerkrankungen hatten in diesem Falle nicht bestanden, so daß die weitverbreitete Anschauung, derartigen Meningealerkrankungen müßte immer eine Polyarthrititis voraufgehen, nicht zu Recht besteht. Der sechste Fall, in dem sich an eine akute Gonorrhöe der Urethra eine Epididymitis angeschlossen hatte, machte lange Zeit den Eindruck einer schweren Sepsis ohne Lokalisation auf einen Krankheitsherd. Im Exsudat einer nach 1 Monat auftretenden Pleuritis wurden ebenfalls Gonokokken kulturell nachgewiesen. Hetsch (Metz).

Grixoni, Gonococcemia ricorrente dilunghissima durata. (Giorn. Medico del R. Esecrito. 1905.)

Verf. liefert einen Beitrag zum Studium der Infektionskrankheiten latenten Ursprungs. Es handelt sich um ein schon von Tripper befallenes Individuum, bei dem eine Art unregelmäßigen Fiebers auftrat, Anämie etc., während am Nebenhoden Lokalisationen sowie allgemeine Kräfteabnahme beobachtet wurden.

Einiges Interesse bietet der bakteriologische Befund des Blutes.

Mit 4 ccm dieses Blutes wurden Inneste in die gewöhnlichen Nährböden, sowie in flüssiges und erhärtetes Schweine- und Rinderserum ausgeführt. In der Bouillon bemerkte man nach Bluteinsaat nach 50 Stunden leichte Entwicklung mit etwas klebrigem Niederschlag, in dem man zahlreiche Kokken erblickte, die sich nicht immer paarweise

vorhanden, sondern in Haufen oder zu vieren, gerade wie man dies bei den typischen Gonokokkenkulturen wahrzunehmen pflegt. Die charakteristische Kaffeebohnenform war immer deutlich sichtbar. Niemals, selbst nicht in alten Kulturen, beobachtete Verf. normale, polymorphe Formen.

In der Flötenschnabel-Agarkultur traten nach ungefähr 36 Stunden kleine, farblose, durchsichtige, körnige Kolonien mit unregelmäßigen Rändern auf, die nach Zusammenfließen eine dünne weißliche Patine aufwiesen, die nicht dazu hinneigte, auch die Oberfläche des Substrats auszustrahlen, sondern im Gegenteil im Wachstum da eng begrenzt blieb, wo die Einsaat vorgenommen worden waren.

In den Petrischen Schalen hatten die Kolonien auf demselben Nährboden ebene, durchsichtige und eingebuchtete Ränder. Beim Aelterwerden nahmen die Kolonien etwas an Größe zu, ragten hervor und bekamen eine schmutzig-weiße Farbe.

Auf Glycerinagar zeigten sich kleine, wenig charakteristische und nur wenig klare Kolonien.

Auf dem unvollständig erhärteten Schweineserum ergibt sich eine sehr begrenzte Entwicklung. Auf dem noch flüssigen Serum war die Vermehrung bedeutend stärker.

Auf Gelatine und Kartoffeln kein Wachstum.

Der Keim war ein absoluter Aërobe. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhielt Verf. auf allen Nährböden in Reinkultur charakteristische Gonokokken.

Es handelte sich somit um eine seit langen Jahren dauernde Gonokokkämie. Bertarelli (Turin).

Brehmer, Carl, Ueber Gonokokkensepsis der Neugeborenen. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 2.)

Der Säugling einer an Tripperausfluß leidenden Mutter erhielt am 2. Lebenstage die Credé'sche Höllensteineinträufelung. Nach mehreren Tagen trat eine hochgradige Blennorrhöe auf. Fußgelenke und Ellbogengelenk schwellen an. Im Eiter des letzteren wurden bei der wenige Tage später erfolgenden Leichenöffnung Gonokokken nachgewiesen.

Georg Schmidt (Berlin).

Greef, R., Ueber Metastasen im Auge bei Gonorrhöe. (Charité-Annalen. Bd. XXIX. 1905. p. 620.)

Nach einem genauen Bericht über die umfangreiche Literatur schildert Verf. das klinische Bild obiger Krankheit, wie es sich beim Ergriffensein der verschiedenen Teile des Auges ergibt.

In 7 Fällen war bei bestehendem Tripper und Gelenkaffektion eine Iritis gonorrhöica aufgetreten, die als Iritis plastica in die Erscheinung trat. Der gonorrhöische Ursprung darf also als sichergestellt betrachtet werden.

Bei drei weiteren Patienten erfolgte die Iritis im Anschluß an eine Gonorrhöe, mit welcher Gelenkerscheinungen nicht verbunden waren, mit Ausnahme eines Falles, in welchem dieselben zwar auftraten, jedoch erst nach dem 3. Anfälle von Regenbogenhautentzündung. Diese 3 Er-

krankungen können wohl nicht als Spiel des Zufalls angesehen werden, sondern sie müssen ebenfalls auf Metastasen zurückgeführt werden.

Bezüglich der vom Verf. gegebenen genauen Beschreibung des klinischen Befundes an den erkrankten Augen sei auf das Original verwiesen. Hervorgehoben sei nur, daß in schweren Fällen die Conjunctiva ein schleimig-eitriges Sekret absonderte, ohne daß sich jedoch in diesem Gonokokken hätten nachweisen lassen. Diese Tatsache bildet außer der Gutartigkeit des Verlaufs einen scharfen Unterschied gegenüber der durch Kontaktinfektion entstandenen Blennorrhöe.

Der Autor berichtet sodann über 4 Fälle von metastatischer Conjunctivitis gonorrhoeica. Diese Krankheitsform ist dadurch gut charakterisiert, daß die Intensität der Symptome gering ist. Die Lider sind wenig geschwollen, die reichliche Absonderung eines gonokokkenhaltigen Eiters fehlt, das Sekret ist vielmehr wässerig-schleimig und enthält keine Gonokokken. Ferner ist der Verlauf ein viel kürzerer.

Eine Retinitis gonorrhoeica wurde bei einem 1878 geborenen Mädchen beobachtet. Es bestand gleichzeitig Harnröhren- und Scheidentripper, sowie Gelenkentzündung aus der gleichen Ursache.

Chorioiditis gon. mit nachfolgender Phthisis bulbi fand sich bei einem an chronischem Tripper leidenden Patienten, bei welchem keine Allgemeinerkrankung festgestellt werden konnte. Trotz Gegenmittel kam es nach 3 Jahren zu vollständiger Erblindung, weshalb die Enukleation des betreffenden Auges vorgenommen wurde.

Zum Schlusse berichtet Verf. noch über einen hierher gehörenden Krankheitsfall (4-jähr. Knabe), bei welchem sehr wahrscheinlich umgekehrt die Metastase vom Auge ausging und eine hämorrhagische Nephritis hervorrief. Das Kind erkrankte an Conjunctivitis gonorrhoeica, Lidabsceß, Panophthalmie und bekam bei ruhiger Bettlage plötzlich eine Nierenentzündung der bezeichneten Art. Im Urinsediment waren klassische intracelluläre Gonokokken nachweisbar, Heilung trat innerhalb 13 Tagen ein, jedoch erfolgte später ein Rezidiv.

Carl (Karlsruhe).

Schridde, Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoeica neonatorum. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. p. 525.)

Verf. hatte die seltene Gelegenheit, die Lider und Augen eines 6½ Tage alten Kindes, das schon seit der Geburt an Conjunctivitis gonorrhoeica litt, zu untersuchen und fand, daß große Mengen der Gonokokken im aufgelockerten und mit Leukocyten durchsetzten Epithel der Conj. palpebrarum und in den oberflächlichen aufgelockerten Parteeen des subepithelialen Bindegewebes und zwar fast stets extracellulär liegen. In weiter fortgeschrittenen Stadien kommt es zu totalen Zerstörungen des gesamten Epithels, zu Geschwüren mit schräg abfallenden Rändern.

Gilbert (Bonn).

Buschke, A., Ueber Hodengangrän bei Gonorrhöe. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 38.)

An einen Tripper mit Nebenhodenentzündung schloß sich in der 4. Woche die seltene Hodenentzündung an. Bei der ersten Punktion wurde keimfreier Eiter entleert. Später, nach dem Einschnitt und der

Ausschälung des eitrig zerstörten Hodens, wuchs aus Eiter und Gewebestücken auch auf Gonokokkennährböden nur ein Coli-ähnliches Stäbchen. Die Möglichkeit, daß diese erst nachträglich hineingekommen sind, ist nicht zu widerlegen. Infolgedessen bleibt unklar, wieweit der Gonococcus an der Hodennekrose beteiligt ist.

Georg Schmidt (Berlin).

Uffenheimer, A., Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Darmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. (Arch. f. Hygiene. Bd. LV. Heft 1 u. 2. p. 1—138. mit 1 Taf.)

Die groß angelegte Arbeit stellt sich als eine kritisch-experimentelle Nachprüfung der v. Behring-Römer-(Much)schen Angaben dar, „daß genuine Eiweißkörper und Bakterien die Intestinalschleimhaut Neugeborener passieren und eben solche Wirkungen auf den Gesamtorganismus ausüben können, als wenn man sie direkt in die Blutbahn hineinbringt“.

Bekanntlich hat v. Behring auf der 75. Versammlung von Naturforschern und Aerzten in Cassel seinen berühmten Satz: „Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung“ und die vorsichtige Andeutung einer zukunfts möglichen Immunmilchbehandlung zur Prophylaxe gegen die Tuberkulose aus obigen Prämissen abgeleitet. Speziell hatte er angegeben, daß auch Diphtherie- und Tetanusantitoxine als genuine Eiweißkörper bei stomachaler Einverleibung „fast quantitativ“ ins Blut Neugeborener übergangen: „Diese Entdeckung besagt, daß die größten Moleküle, welche wir kennen, die genuinen Eiweißmoleküle durch die bei Erwachsenen als dialysierende Membranen fungierenden Schleimhäute nicht unverändert hindurch gehen können, während die Schleimhäute des Säuglings sich ihnen gegenüber verhalten wie ein großporiges Filter“. Der Grund für dieses abweichende Verhalten sollte nach v. Behring darin gelegen sein, daß neugeborene Individuen keine zusammenhängende Schleimdecke auf ihren Schleimhäuten besitzen, und daß ihre fermentabsondernden DrüsenSchläuche noch wenig oder gar nicht entwickelt sind.

Die Nachprüfungen des Verf. (Nov. 1903 bis Juni 1905 am Hygienischen Institut zu München) wurden zum weitaus größten Teil an Meerschweinchen, zum kleineren an Kaninchen und am Menschen vorgenommen. Sie gliederten sich naturgemäß in die beiden großen Versuchsgruppen:

- 1) Fütterung mit Bakterien.
- 2) Fütterung mit genuinen Eiweißkörpern.

Es wurden geprüft von Bakterien: *Micrococcus tetragenus* (als Vorversuch), *Milzbrandbacillus*, *Tuberkelbacillus*, zuletzt zur Nachprüfung der neuen Fickerschen Untersuchungen *Bacillus prodigiosus*.

Bezüglich der genuinen Eiweißkörper konnte die bloße Nachprüfung mit Antitoxinen, auf deren beobachteten Uebergang ins Blut die v. Behring'sche Behauptung allein sich gründete, nicht genügen. Die Möglichkeit ist nicht auszuschließen, daß diese Stoffe auch ohne den Eiweißkörper, an den gebunden sie bisher allein bekannt sind, ins Blut zu treten vermögen. Jedenfalls reicht die Konstatierung ihres Uebertrittes zum sicheren Beweise des Uebertrittes genuiner Eiweißstoffe nicht aus.

Eindeutige Ergebnisse kann nur die experimentelle Prüfung besser bekannter Eiweißkörper liefern. Dem Verf. erwiesen sich Kuhkasein und Hühnereiweiß als die geeignetsten. Anschließend wurde ein hämolytisches Serum, sowie die Antitoxine für Diphtherie und Tetanus geprüft.

Einige Versuche mit Toxinen sowie eine größere Anzahl anatomischer Untersuchungen zur Prüfung der von Disse gestützten, von Reyher bestrittenen anatomischen Angaben v. Behrings bildeten den Beschluß.

Die Fütterungen wurden, um möglichst einfach, natürlich und unter Vermeidung von Schleimhautverletzungen vorzugehen, mit kleinen Ballonpipetten ohne Anwendung von Knebel oder Mundsperrern vorgenommen. Zur Verabreichung trockenen Materials wurde eine Glasöse benutzt.

Das Gesamtergebnis läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß die Behauptungen v. Behring-Römers in ihrer generellen Form nicht haltbar sind. Die von Römer konstatierte Durchlässigkeit des Darmtrakts neugeborener Individuen für Bakterien und genuine Eiweißkörper ist keine allgemeine Eigenschaft aller Neugeborenen überhaupt, allen Bakterien und allen genuinen Eiweißkörpern gegenüber, sondern sie bezieht sich einerseits nur auf die Neugeborenen gewisser Arten und ist andererseits für den Tuberkelbacillus nicht einmal auf das Säuglingsalter beschränkt.

Bestimmend für ihr Vorhandensein oder Fehlen scheint die mehr oder minder große Selbständigkeit des jugendlichen Intestinaltrakts zu sein. Durch die Feststellung dieses verschiedenen Verhaltens, je nach der Art, muß die Verwertbarkeit tierexperimenteller Ergebnisse für den Menschen erheblich eingeschränkt erscheinen.

Im einzelnen gestalteten sich die Ergebnisse folgendermaßen:

Versuche mit Milzbrandbacillen.

Die Fütterungen wurden mit verschiedenen Milzbrandstämmen in verschiedenen Reihen an neugeborenen und alten Tieren durchgeführt. Es zeigte sich, daß die Bacillen sehr schnell den Intestinaltraktus verließen. Selbst nach Verfütterung reichlicher Mengen konnten nach 17½ Stunden kaum noch vereinzelte Exemplare gefunden werden. Eine Einbuße an pathogener Kraft wurde durch die Magendarmpassage nicht verursacht.

Im übrigen ergab sich, „daß auch die Verfütterung sehr großer Mengen“ sicher sporenfreien Milzbrandmaterials „ohne jeglichen Nachteil für das neugeborene Meerschweinchen vorgenommen werden kann. Von den 28 gefütterten jungen Tieren sind 3 an typischem Milzbrand gestorben. Alle 3 hatten sporenhaltige Kulturen erhalten“. Dieses letzt-erwähnte Ergebnis konnte aber besondere Bedeutung nicht beanspruchen, da bei Verfütterung sporenhaltigen Materials auch alte Tiere an Milzbrand erkranken können. Die bakteriologische Blut- und Organprüfung ließ selbst bei sehr reichlicher Verfütterung (0,333 g) keinen Milzbrand nachweisen. Auch 6 Kontrollversuche mit einem v. Behringschen kaninchenpathogenen Milzbrandstamm (Verfütterung nach v. Behring-scher Versuchsanordnung in Kuhmilchsuspension) hatten negatives Resultat. Verf. vermutet, daß die großen Abweichungen seiner Versuchsergebnisse von denen v. Behrings zum Teil auf der andersartigen

Fütterungstechnik v. Behrings beruhen, bei welcher seiner Meinung nach kleine Schleimhautverletzungen unvermeidbar seien, die sicherlich die Entstehung von Impfmilzbrand begünstigten.

Versuche mit Tuberkelbacillen.

Die Verfütterung geschah teils in Bouillonaufschwemmung, teils — zur Vermeidung der Aspirationsgefahr — in trockenem Zustande. Makroskopisch unsichere Obduktionsbefunde wurden durch mikroskopische Serienschnittuntersuchungen aufgeklärt.

Neugeborene Meerschweinchen erkrankten, wenn sie nur lange genug am Leben gelassen wurden, regelmäßig an Tuberkulose. Steigerung der verabreichten Bacillenmengen erhöhte die Ausbruchs- und Fortschritts-geschwindigkeit. Verfütterung kleiner Mengen (bis zu 0,0028 g herab) erlaubte die Eingangspforte im Verlauf der Verdauungswege einschließlich der Mundhöhle deutlich festzustellen. Oft bildete der Darm, besonders der Proc. vermiformis, noch häufiger die Tonsille die Eingangspforte; auch doppelte Infektionen vom Darne und von der Mundhöhle aus kamen vor. Aspirationserkrankung der Lungen oder der nächstgelegenen Drüsen trübte bisweilen das Resultat. Stets war der erste Erkrankungsherd auch der am weitesten vorgeschrittene, die Behauptung v. Behrings, daß der intestinalen Infektion zunächst ein Krankheitsbild folge, vergleichbar der menschlichen Skrofulose, konnte also nicht bestätigt werden. War eine überragende Beteiligung der Halsdrüsen zu finden, so schien auch in ihnen der erste Sitz der Erkrankung gewesen zu sein.

Die Methodik der Verfütterung übte auf das Hauptresultat keinen Einfluß aus. Bei zwei sehr spät getöteten, trocken gefütterten Tieren fand sich Darmtuberkulose, die retrograd von den zuerst affizierten Lymphdrüsen entstanden zu sein schien.

Die Verfütterung von tuberkulösem Material an 4 erwachsene Meerschweinchen hatte positives Ergebnis. Fütterungstuberkulose bei erwachsenen Tieren hatten schon Chauveau, Klebs und Parrot erzielt. Regelmäßige Erfolge bei alten wie jungen Meerschweinchen erlangte aber erst Baumgarten 1884 mit stark tuberkelbacillenhaltiger Milch. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß diese Tierspecies in der Empfänglichkeitsskala gegen Tuberkulose obenan steht (v. Behring), und im Hinblick auf das vollkommen andersartige Resultat seiner Milzbrandverfütterungen glaubt Verf. das zu Grunde liegende allgemeine Gesetz dahin präzisieren zu dürfen: daß, „je größer die natürliche Disposition einer Tierart für die Tuberkulose ist, desto weniger Schutzkraft der Darm eben dieser Species gegen das Eindringen des Tuberkelbacillus auszuüben vermag“.

Anatomische Untersuchungen nach frühzeitiger Tötung der gefütterten Tiere zeigten, daß bei reichlicher Bacilleneinverleibung schon nach wenigen Tagen einzelne Exemplare in Drüsen des Netzes und des Leberhilus gefunden werden konnten.

Vom Durchtritt des Bacillus durch die Schleimhaut ließen sich folgende Stadien mikroskopisch feststellen:

- 1) Einbettung der Tuberkulose in die obere Schleimschicht des Epithels, vorhergehendes (?) Zurückweichen der Schleimhaut vor dem Tuberkelbacillus.

2) Aufnahme in Epithelzellen selbst oder in das Interstitium nebeneinander liegender Zellen.

Hier mögen gleich die Nachprüfungen der Fickerschen Resultate Erwähnung finden, welche beim Meerschweinchen ziemlich negativ ausfielen. Bekanntlich hatte Ficker den Durchtritt leicht nachweisbarer Bakterien durch die normale Intestinalwand bei jungen Tieren behauptet.

Ein besonderes Kapitel widmet Verf. der sogenannten „Knötchenlunge“. Bei Verimpfung von Blut und Drüsen kürzlich mit Tuberkelbacillen gefütterter Neugeborener auf andere Meerschweinchen zur Prüfung etwa vorhandener Infektionsfähigkeit dieser Organe ließen die so behandelten und frühzeitig getöteten Tiere an der Impfstelle glatte Resorption erkennen. Wurde die Obduktion erst später vorgenommen, so konnte man mit großer Regelmäßigkeit den Befund zahlreicher, eigenartig grau durchscheinender Knötchen nichttuberkulöser Natur in den Lungen erkennen. Nachträgliche Prüfung der früher obduzierten Tiere ließ auch bei ihnen Knötchen früheren Stadiums nachweisen. Daß diese Bildungen nicht tuberkulöser Natur waren, dafür sprachen die Reaktionslosigkeit der Impfstelle, der negative mikroskopische Befund, das Verhalten der Tiere bei Tuberkulininjektion und das Ausbleiben tuberkulöser Erscheinungen nach Weiterimpfungen solchen Knötchenmaterials. Eins der so behandelten und nach 9 Monaten getöteten Tiere ließ bei Abwesenheit aller tuberkulösen Veränderungen eine typische Knötchenlunge erkennen.

Die histologische Untersuchung dieser Bildungen erwies sie als außerordentlich große, in auffallender Tätigkeit befindliche Lymphknötchen, und weitere Untersuchungen an ganz normalen und an Lungen solcher Tiere, die einer Infektion erlegen waren oder eine solche überstanden hatten, ließen diese Knötchen als die Reaktionsstadien präformierter normaler Lymphgewebsbildungen gegen eingedrungene Noxen erkennen. Zweifellos waren mit dem frühzeitig entnommenen und zur Injektion gebrauchten Drüsenmaterial Bacillen teils in unschädlichem, teils in abgeschwächtem Zustande mitverimpft worden, die zwar zur Erzeugung einer Tuberkulose oder tuberkuloseähnlicher Bildungen nicht mehr ausreichten, immerhin eine Schädlichkeit darstellten, gegen die sich der Organismus durch Einleitung von Immunisierungsvorgängen rüsten mußte. Für den Ausdruck solcher Vorgänge sieht Verf. seine Knötchen an.

Die Untersuchungen über den behaupteten Durchtritt genuiner Eiweißkörper durch die Wandungen des Verdauungstrakts wurden mit der Prüfung eines hämolytischen Serums eingeleitet. Das Resultat war selbst bei Verabreichung großer Mengen ein vollkommen negatives. Weder zeigten die gefütterten Tiere irgend eine der eventuell zu erwartenden Krankheitserscheinungen, noch konnte eine Bildung von Anti-hämolysinen bei ihnen beobachtet werden. Verhältnismäßig nicht unbedeutende Differenzen der Blutkörperchenzählung während des Versuches ließen sich ungezwungen auf kleine nicht zu vermeidende technische Fehler beziehen.

Völlig negativ war auch das Resultat der Kaseinverfütterungen. Weder die Prüfung des Blutes noch des Harnes mit wirksamem Laktoserum ließen charakteristische Präzipitationen erkennen. Bisweilen auftretende Niederschläge konnten als Kristallisationsvorgänge erkannt werden.

Nur in einem Versuche mit sehr starker Milchverfütterung zeigte der Urin einen wahrscheinlichen Kaseinniederschlag. Es bestand aber die gegründete Möglichkeit, daß die Quelle des nachgewiesenen Kaseins nicht im Urin, sondern in dem nicht völlig abzutrennenden Kote gesucht werden mußte. Die außerordentliche Menge nichtadäquater Nahrung konnte sehr wohl einen Teil derselben der — die Präzipitationsfähigkeit aufhebenden — Einwirkung der Verdauungskräfte entzogen haben.

Die anschließenden Versuche mit Hühnereiweiß hatten im großen und ganzen ebenfalls ein negatives Ergebnis. Nur in 3 Fällen konnte der schwach positive Ausfall der Präzipitinreaktion den Uebertritt geringer Eiweißmengen ins Blut erweisen. Eine Erklärung für dieses Ausnahmeverhalten vermag Verf. nicht zu geben. Da es sich aber um 3 Tiere und zwar die leichtesten von einem Wurfte handelte, glaubt er in einer gewissen angeborenen Schwäche des Intestinaltrakts die Ursache vermuten zu dürfen. Diese negativen Ergebnisse stehen in direktem Gegensatz zu den von Ganghofner und Langner bei Hunden, Katzen, Kaninchen, Zickeln und auch beim menschlichen Säugling erzielten Resultaten.

Ueber die sehr ausgedehnten Prüfungen mit Diphtherie- und Tetanusantitoxinen kann hier nur summarisch berichtet werden. Verf. ist zunächst der Frage des placentaren Antitoxinüberganges nachgegangen. Ransom hatte am Pferd, Polano später beim Menschen den intrauterinen Uebergang von Tetanusantitoxin nachweisen können. Römer, welcher zuerst in eigenen Untersuchungen am Pferde und Kaninchen negative, später in Bestätigung der Polanoschen Angaben beim Menschen, Meerschweinchen, Kaninchen oft positive, bei Schafen und Rindern stets negative Resultate erhalten hatte, war mit v. Behring der Meinung, daß dieser Uebertritt nur unter Umständen und zwar unter pathologischen Verhältnissen, bei denen eine Schädigung der Placenta erfolgt, stattfindet, und er schuldigt im Ransomschen Falle das Tetanusgift, in seinen eigenen positiven das heterogene Bluteiweiß als schädigend an. Er glaubt aus seinen Befunden ein Gesetz dahin lautend aufstellen zu können: daß der Uebergang von Antitoxin um so eher zu erwarten ist, je weiter im phylogenetischen Sinne die betreffende Tierart von dem Pferde, mittels dessen Serum die Immunisierung erfolgte, entfernt ist. Verf. fand ebenfalls in Bestätigung der Polanoschen Angaben beim durch Kaiserschnitt geborenen Meerschweinchen einen deutlichen placentaren Uebertritt von Diphtherieantitoxin.

Die Prüfung des intestinalen Uebertrittes ergab sowohl für Diphtherie- wie Tetanusantitoxin in fast allen Fällen deutlich positive Resultate. Doch erwies sich die übergegangene Menge im Vergleich zu der eingeführten als verschwindend gering.

Versuche an älteren Tieren mit Diphtherieantitoxin fielen trotz Einverleibung sehr großer Mengen durchaus negativ aus. Die erwähnte große Differenz gegenüber den Ganghofner-Langnerschen Fütterungsergebnissen mit genuinem Eiweiß klärte sich überraschend auf, als statt der meist gebrauchten Meerschweinchen Kaninchen zur vergleichenden Prüfung herangezogen wurden. Bei diesem Versuchstiere konnten die Befunde von Ganghofner-Langner sofort bestätigt werden.

Unter dem Einflusse dieses Ergebnisses wurden auch die Fickerschen Angaben am Kaninchen nachgeprüft und bestätigt gefunden.

Durch diese Versuche ist „der exakte Beweis geliefert, daß der Magendarmkanal des neugeborenen Meerschweinchens sich sowohl den genuinen Eiweißkörpern wie den Bakterien gegenüber anders verhält wie der des nahe verwandten Kaninchens und der anderer entfernter stehender Tierarten. Damit ist also die Anschauung der Marburger Schule widerlegt, daß jegliches neugeborene Individuum einen für Eiweißstoffe (und Bakterien) durchgängigen Magendarmkanal hat“.

Anschließend an Römers Deutung des Placentardurchganges als pathologischer Erscheinung wirft Verf. die Frage auf, ob nicht vielleicht mit noch größerem Rechte der Antitoxindurchgang durch die sonst so widerstandsfähige Intestinalwand des Meerschweinchens als pathologische Erscheinung aufzufassen sei. Der Karbolsäuregehalt der Antitoxine könnte als die Ursache pathologischer Bedingungen um so eher in Frage kommen, als sich tatsächlich mit Regelmäßigkeit bei Verfütterung der karbolsäurehaltigen antitoxischen Sera gewisse an Kollaps erinnernde Krankheiterscheinungen bei den Versuchstieren einzustellen pflegten. Auch zeigte der Magen deutliche Störungen, die z. B. bei Fütterungsversuchen mit Normalserum fehlten, dagegen bei karbolversetztem Normalserum ebenfalls auftraten. Bei alten Meerschweinchen ließen sich diese Vergiftungserscheinungen nicht nachweisen.

Die erkannte Ausnahmestellung des Meerschweinchenintestinaltrakts sucht Verf. mit der Ausnahmestellung zu begründen, die das Meerschweinchen auch allgemeinbiologisch unter den übrigen Laboratoriumstieren einnimmt. Es ist von Geburt an reich behaart, selbständig, frißt vom 1. Lebenstage Gras, Heu und Rüben und vermag, ganz früh von der Mutter getrennt, ohne deren wärmeverleihenden Schutz und ohne Muttermilch zu gedeihen. Diese großen Differenzen im biologischen und physiologischen Verhalten zweier so nahe verwandter Tiere, wie Meerschweinchen und Kaninchen, müssen die Uebertragbarkeit an Versuchstieren gewonnener Resultate auf den phylogenetisch so fern stehenden Menschen in bedenklichem Lichte erscheinen lassen. Jedenfalls mahnen sie zur Vorsicht und zu weiser Beschränkung bei der Verallgemeinerung der am Tierkörper erhaltenen Ergebnisse.

Die v. Behringsche — aber doch wohl mehr bildlich gemeinte — rein physikalische Anschauung von der verschiedenen Funktion der jugendlichen und alten Intestinalschleimhaut (großporiges Filter, dialysierende Membran) gibt dem Verf. Gelegenheit zu berechtigter Kritik.

Den Schluß der Arbeit bilden — wie bereits erwähnt — Fütterungsversuche mit Toxinen, die einmal unter 8 Fällen ein positives Ergebnis hatten, und anatomische Nachprüfungen der Disseschen Behauptungen, daß (mit Ausnahme des Kaninchens) bei Menschen und neugeborenen Tieren keine ununterbrochene Schleimschicht der Magenepithelien vorhanden sei. Eine Bestätigung der Disseschen Angaben konnte Verf. nicht erbringen, vielmehr fand er — unter Beobachtung aller von Disse geforderten Kautelen — daß zwischen 24 Stunden und 3 Tagen nach der Geburt eine vollkommen lückenlose, allerdings verschieden starke Schleimschicht die Epithelien des Magens nach seinem Lumen hin abschließt.

Ernst Thesing (Magdeburg).

Ficker, M., Ueber den Einfluß des Hungerns auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltrakts. (Arch. f. Hygiene. Bd. LIV. 1905. Heft 4. p. 354.)

In einer früheren Arbeit (Arch. f. Hygiene. Bd. LII. p. 179) hat Verf. das Verhalten des normalen Darmes von Tieren gegenüber künstlich einverleibten Saprophyten und den normalen Darmparasiten untersucht. Zur Aufklärung der bei intestinalen Infektionen entscheidend mitspielenden Verhältnisse schien es wünschenswert, Einflüsse, wie sie bei der Entstehung solcher Erkrankungen in Betracht zu kommen scheinen, der prüfenden Isolierung des methodischen Versuchs zu unterwerfen. Als erste Frucht dieser Erwägungen sucht die vorliegende Arbeit den Einfluß des Hungerns auf die Bakteriendurchgängigkeit des Verdauungstraktes zu studieren.

Verschiedenartige Versuchstiere (Kaninchen, Hund, Katze, Maus, Ratte) wurden nach verschieden langer Hungerperiode (16 Stunden bis 17 Tage) teils sofort, teils erst $3\frac{3}{4}$ — $4\frac{3}{4}$ Stunden nach Verfütterung größerer Mengen roten Kieler getötet.

Eine große Reihe von Agarröhrchen und Bouillonkulturkolben wurde mit dem Blute und mit gut aufgeschlossenen Organanteilen der getöteten Hungertiere beschickt ($\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{10}$ der Organmasse).

Die Versuche ergaben, daß bei sämtlichen Kaninchen, die 3—7 Tage gehungert und dann mit dem Futter roten Kieler erhalten hatten, die verfütterten Keime in Organen oder im Blute nachgewiesen werden konnten. Bei nicht hungernden Tieren lieferte die gleiche Versuchsanordnung nur in 35 Proz. der Fälle ein positives Resultat. Es zeigte sich ferner, daß in vielen Röhrchen der Hungerreihe, in welchen roter Kieler nicht zur Entwicklung gekommen war, fremde — wie sich bei der Bestimmung herausstellte: Darm-entstammte Bakterien angesiedelt hatten, und zwar in einer viel größeren Prozentzahl als in der normalen Reihe. Es handelte sich hier außer *Bacter. coli* um *B. lactis aërogenes*, *Proteus* und um Bacillen aus der *Subtilis*-Art. Infolge dieser Beobachtung wurde von der weiteren Keimverfütterung abgesehen und die Untersuchung wesentlich auf den Uebertritt von obligaten Darmkeimen in die Organe beschränkt. Diese Vereinfachung ergab noch den Vorteil, daß Schleimhautalterationen, wie sie die sonst notwendige Verfütterung großer Reinkulturmassen vielleicht Resultat-trübend im Gefolge haben konnte, mit Sicherheit vermieden wurden.

Noch geeigneter zum Studium der den Uebertritt von Darmkeimen begünstigenden Faktoren als das Kaninchen, erwies sich der Hund. Frühere Versuche hatten ergeben, daß selbst durch Verfütterung sehr großer Quantitäten saprophytischen Bakterienmaterials beim normalen Hunde niemals Uebertritt der Keime ins Blut oder in die Organe zu erzielen war. So stellte der Hundedarm einen schwer reagierenden Indikator dar, dessen etwaiger Ausschlag natürlich um so beweiskräftiger wirken mußte.

Während beim Kaninchen bereits 3—5-tägiges Hungern genügte, den verfütterten Keimen den Weg ins Körperinnere zu eröffnen, trat beim Hunde dieser Effekt erst bei Ausdehnung der Hungerperiode auf 16 Tage ein. Aber bereits am 12. und 13. Tage ließen sich in den untersuchten Organen Darmbakterien nachweisen. Diese Verschiedenheit im Verhalten der beiden Testobjekte läßt sich unter anderem vielleicht durch die Annahme einer erworbenen erhöhten Widerstandsfähigkeit der eingesessenen Darmbakterien gegenüber der bakteriziden Kraft der Darmsäfte verständlich machen.

Als beiläufiges Resultat fand sich bei allen Hungerhunden eine starke

Schwellung der Mesenterialdrüsen. Die Versuche an den übrigen Tieren lieferten bestätigende Ergebnisse dahinlautend: daß durch Inanition sowohl für verfütterte saprophytische Keime als auch für heimische Darmbakterien Bedingungen für das Eindringen in die Lymph- und Blutbahn, sowie in die Organe geschaffen werden.

Bezüglich der kulturellen Methodik betont Verf. mit Nachdruck die Notwendigkeit einer gehörigen Aufschließung der verwendeten Organteile. Im Inneren der Organe eingeschlossene vereinzelte, vielleicht abgeschwächte Keime würden ohne diese Maßregel gar nicht zur Entwicklung gelangen. Die Tatsache ferner, daß bei der Autolyse dieser Organsubstanzen deutlich bakterizide entwicklungshemmende Stoffe frei werden, zwingt zu der doppelten Forderung, die Organmasse im Verhältnis zur Masse des Nährbodens möglichst klein zu wählen, und die beschickten Röhrchen längere Zeit in Beobachtung zu halten.

Weitere Versuche galten der Prüfung des Agglutiningehaltes im Serum hungernder Tiere. Indirekte Vorarbeiten verschiedener Forscher, welche Beziehungen zwischen Infektions- und Nahrungsentziehung zu finden trachteten, hatten wechselnde und vielfach widersprechende Resultate erbracht. Ebenso hatten andere Versuche, die eine Prüfung der bakteriziden und agglutinierenden Kraft des Serums bezweckten, sehr ungleiche Ergebnisse gehabt.

Es gelang Verf. unter makroskopischer Prüfung der Agglutination festzustellen, daß unter dem Einfluß des Hungerns Eingaben von rein-kultivierten Coli-Bakterien bei der Mehrzahl (3 von 5) derjenigen Kaninchen, von welchen sie stammten, einen deutlichen Anstieg des Agglutinationswertes herbeiführten. Versuche mit rotem Kieler, Cholera und Typhus zeigten keine umstimmende Wirkung des Hungerzustandes.

Auch das Verhalten der bakteriziden Kraft im Serum hungernder Tiere wurde geprüft, ohne daß eine Gesetzmäßigkeit erkannt werden konnte. Jedenfalls aber wurde die theoretisch naheliegende Annahme eines Absinkens der bakteriziden Tätigkeit durch die Versuche nicht bestätigt; in einigen Fällen machte sich sogar eine Verstärkung bemerkbar.

Im Verhalten des Serums also scheint nach diesen Versuchen das ausschlaggebende Moment für den Uebertritt von Darmbakterien nicht gelegen zu sein. Jedenfalls aber wissen wir, daß bei der Inanition die Funktion der Verdauungsdrüsen schwer alteriert und die Peristaltik gehemmt wird, und daß — vielleicht unter dem mechanischen Druck der verhärteten Kotmassen — eine starke Abschlüpfung des Schleimhaut-epithels statthat. Es ist wohl anzunehmen — und auch Verf. neigt dieser Meinung zu — daß diese Verhältnisse beim Zustandekommen jener experimentell konstatierten Bakteriendurchlässigkeit bei hungernden Tieren in erster Linie berücksichtigt werden müssen.

Ernst Thesing (Magdeburg).

Nitsch, R., Expériences sur la rage de laboratoire (Virus fixe). [III^{ème} Partie.] (Extrait du Bull. de l'Acad. des sciences de Cracovie 1905.) Krakau 1905.

Eine absolut exakte Bestimmung der kleinsten tödlichen Dosis Virus fixe ist naturgemäß nicht möglich, wohl aber gelingt es, 3 Werte zu erhalten, von denen der eine die Dosis angibt, die niemals tötet,

der zweite die Menge, die unsicher wirkt, und schließlich ist der dritte Wert diejenige Dosis, die immer zu töten im stande ist. Die Versuche des Verf. sind, wie bemerkt werden soll, stets mit der grauen Substanz des Stirnlappens ausgeführt worden, und zwar von Tieren, die in der letzten Stunde des Lebens getötet worden sind. Daß diese Teile des Gehirns die virulentesten sind, ist in der zweiten Mitteilung des Verf. (vergl. Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXIII. p. 602) ausführlich experimentell begründet worden. N. konnte feststellen, daß 0,001 mg grauer Substanz stets töteten, 0,0002 mg noch zuweilen töten, daß dagegen 0,0001 mg nicht mehr eine tödliche Dosis für ein Kaninchen enthalten.

N. berichtet dann über sehr interessante Versuche betreffend die Diffusionsfähigkeit des Virus fixe. Er ging von früheren Experimenten Bujwids aus, über die an dieser Stelle die erste Mitteilung erfolgt. Bujwid hatte seinerzeit folgendes festgestellt. Er nahm gesundes Kalbsgehirn und bedeckte es mit Wutgehirn. Ließ er nun dieses Präparat unter Sauerstoffabschluß 8 Tage stehen, entfernte dann vorsichtig das Wutgehirn, schnitt die obersten Teile des Kalbsgehirns, die mit dem Wutgehirn in direktem Kontakt gestanden hatten, ab, und impfte dann mit tieferen Teilen, so erkrankten die Tiere an Wut, es war mithin in das Kalbsgehirn Wutvirus eingedrungen. Dieser Versuch mißlang stets unter nicht anaëroben Verhältnissen. N. ging in der Weise vor, daß er Gehirn und Leber von gesunden Tieren in Wutgehirn einhüllte und diese Präparate dann teils in einer Atmosphäre von Wasserstoff, teils in Gegenwart von Luft im Dunkeln bei einer Temperatur von 15–20° C aufhob. Er konnte nun zeigen, daß dann tatsächlich bei Ausschluß des Sauerstoffs der Luft das Wutvirus in die eingehüllten Organteile 3–4 mm einzudringen im stande ist. N. sieht hierin wohl sicher mit Recht eine einfache Diffusion, denn die Kürze der Zeit und die niedere Temperatur lassen ein so energisches Wachstum, wie hier stattgefunden haben müßte, unmöglich erscheinen. Daß es sich tatsächlich nur um eine Diffusion handeln wird, beweisen dann auch die weiteren Experimente, bei denen N. mit der Hirnhaut sogar noch bedeckte Wutgehirne in physiologische Salzlösung und in destilliertes Wasser einlegte. Auch in diesen Versuchen konnte schon nach 23-stündigem Liegen in den Flüssigkeiten, gleichfalls wieder dunkel und bei Zimmertemperatur aufbewahrt, mit dem Wasser und zwar mit 0,1 bis 0,2 ccm infiziert werden. Unter diesen Bedingungen ist ein Wachstum des Wuterregers doch gewiß unmöglich.

Schließlich versuchte noch N. festzustellen, ob es gelingt, durch mäßige Dosen von Straßenwut eine so kurze Inkubation zu erzielen, wie sie dem Virus fixe zukommt. Von vielen Seiten, so von Högyes, ist ja die Frage aufgeworfen worden, ob nicht der Unterschied, der bei der Inkubation zwischen Virus fixe und dem Virus der Straße zu Tage tritt, dadurch bedingt ist, daß in gleichen Volumeinheiten Wutgehirn beim Virus fixe mehr Wuterreger vorhanden sind. Wie nicht anders zu erwarten stand, ergaben auch diese Experimente, daß die Differenzen doch noch andere sind. Es gelang höchstens auf eine 10-tägige Inkubationszeit durch starke Impfungen zu kommen. Daß aber die Inkubationszeit überhaupt durch die Menge des verimpften Wutvirus verändert wird, ging auch aus diesen Versuchen hervor, doch ist das schließlich eine alte Erfahrung aller Praktiker.

In Bezug auf viele Einzelheiten dieser exakten Arbeit muß auch diesmal wieder auf das Original verwiesen werden.

Marx (Frankfurt a. M.).

Remlinger, Action de la centrifugation sur le virus rabique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 1.)

R. zentrifugierte Virusverdünnungen 1:50 und 1:100 mit einer Geschwindigkeit von 100 Touren in der Minute. Erst nach 1-stündigem Zentrifugieren sind die obersten Schichten sicher frei von Virus. Diese sehr langsame Wirkung des Zentrifugierens spricht für eine außerordentliche Kleinheit des Wutmikroben. Marx (Frankfurt a. M.).

Remlinger, Absorption du virus rabique par la peau fraîchement rasée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 26.)

Aus früheren Versuchen des Verf. ging hervor, daß die gesunde Schleimhaut der Nase für Hundswutvirus vollkommen durchgängig ist. Er versuchte zu zeigen, daß auch die Haut, die keine andere Verletzung aufweist, als solche, die durch das Rasiermesser gesetzt werden, für Wutvirus durchgängig ist. Er rieb mit einem Wattetampon Virus fixe in den Rücken von Meerschweinchen und Kaninchen. 4 Meerschweinchen gingen 15—19 Tage nach der Inokulation an klassischer paralytischer Wut zu Grunde. Die Kaninchen dagegen überlebten. In einem anderen Versuche starben 3 Meerschweinchen und 2 Kaninchen an Wut, 4 Kaninchen und 1 Meerschweinchen blieben am Leben. Die Beobachtungen sind praktisch und theoretisch interessant. Praktisch, als scheinbar ganz unbedeutenden Bissen von wutkranken Tieren Aufmerksamkeit zugewandt werden muß, ja selbst das Lecken von verdächtigen Tieren an gesunden Stellen wird man beachten müssen.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Di Vestea, A., Di alcune proprietà biologiche dei filtrati rabici, in confronto con le emulsioni di sostanze nervose da cui provengono. (Annali d'Igiene sperimentale. 1905. Fasc. 3.)

Nach den neueren Arbeiten über die Filtrabilität des Wutvirus sind über die wahrscheinliche Natur des Virus zwei Vermutungen aufgestellt worden, deren eine besagt, daß das Virus mikroskopischer Natur sei, während es nach der anderen ultra-mikroskopischer Natur wäre.

Verf. bekennt sich seit geraumer Zeit zur ersten Vermutung. Seitdem aber die Filtrierbarkeit des Virus bewiesen ist, sucht er diese mikroskopische Natur auf Grund experimenteller Daten zu erklären.

Vorstehende Arbeit sollte Verf. vor allem Gelegenheit geben, nachzuforschen, ob das filtrierte Virus (unabhängig von der Verdünnung) in Bezug auf Widerstandsfähigkeit gegen einige äußere Erreger dieselben Merkmale aufweist wie das nichtfiltrierte. Die dabei erhaltenen Ergebnisse sind ziemlich interessant und lassen sich im folgenden zusammenfassen:

Das filtrierte Virus verliert bald (im Verlauf einer Woche oder wenig mehr) seine Virulenz, auch wenn es unter den besten Temperaturverhältnissen, Abwesenheit jeden Sauerstoffs, Dunkelheit, bakterische Reinheit gehalten wird, während es eine bekannte Tatsache ist, daß das gewöhnliche Virus auch in verfaultem Material lange Zeit resistsiert.

Das Glycerin, das dafür bekannt ist, daß es das Wutvirus innerhalb der Nervengewebestücke konserviert, hat nur geringen Einfluß auf die Verlängerung der Erhaltungsperiode des filtrierten Virus.

Eine Temperatur von 50° C sterilisiert in 10 Minuten das Wutfiltrat, nimmt aber der Mutteremulsion die Virulenz selbst in der doppelten und dreifachen Zeit nicht.

Mit dem Zusatz von 20 Proz. Glycerin, was die Emulsion auch bei 10 Minuten andauernder Temperatur von 50° nicht zu sterilisieren vermag, geht die Sterilisationstemperatur des Filtrats (bei gleichlanger Aussetzung) auf 45° zurück.

Läßt man das filtrierte Virus in einer Mischung von Eis und Salz gefrieren und es dann sofort zerschmelzen, so hat es seine Virulenz verloren, während die unter denselben Verhältnissen gehaltene Emulsion noch nach 2 Stunden virulent ist.

Aus diesen Ergebnissen geht nun logischerweise weiterhin hervor, daß die Wutfiltrate nicht das ganze Wutvirus enthalten, sowie daß auch an den aktiven Elementen derselben Filtrate die verändernde Kraft des Glycerins zu Tage tritt.

Verf. führt verschiedene Betrachtungen über diese Tatsachen aus.

Nach Ansicht des Verf. lassen die von ihm im Wutvirus festgestellten Eigenschaften ohne Zweifel an eine morphologische Trennung des vermuteten Mikroparasiten denken, und berechtigen ihn immer mehr, eine Ansicht festzuhalten, die er in Bezug auf den zur Untersuchung des schwierigen, die Bestimmung der innersten Natur dieses Parasiten betreffenden Problems einzuschlagenden Weg schon in früheren Mitteilungen gegeben hat.

Diese Daten sind also für die Lösung des ätiologischen Problems der Wut von großer Bedeutung. Mit vollem Recht schließt also Verf. seine Arbeit mit nachstehenden Worten:

Solange es nicht möglich ist, besser indizierte mikroskopische Befunde dem Experimentum crucis der künstlichen Züchtung zu unterziehen, bleibt es ein verlorenes Spiel für ihre genaue Auslegung, einen, wenn auch nicht weniger streng wissenschaftlichen, aber doch indirekten Weg verfolgen zu wollen, der viele Ähnlichkeit hat mit den von Golgi beim Studium der Malaria eingeschlagenen. Es handelt sich also darum, eine regelrechte Beziehung zwischen den morphologischen Phasen des Infektionsprozesses und den morphologischen Phasen des vermuteten Virus ausfindig zu machen, was Verf. mit dem Studium der experimentellen Wut bei dem durch die Nervenbahn infizierten Kaninchen für möglich und gerade bei ihm für äußerst zweckmäßig hält, da man daselbst den Infektionsprozeß unterbrechen kann, wodurch es möglich wird, von ein und demselben Tiere Strecken schon vom Virus durchtränkten und andere noch nicht oder kaum von ihm erreichten Nervengewebes zu erhalten. Verf. erinnert hier besonders an zwei Momente im Leben des in den Hüftnerf inokulierten Kaninchens, die ganz besonders passend sein dürften. Das ist erstens der Moment, in dem das Virus nicht über das Rückensegment des Rückenmarks hinaus nachzuweisen ist, und der andere etwas später eintretende, indem es schon am Kleinhirnwurm oder an dem vorderen Teile des Schläfen-Stirnlappens des Gehirns, aber noch nicht am Hinterhauptlappen desselben angekommen ist. Das auf der einen Seite. Auf der anderen Seite stellt der Nachweis zweier verschiedener Bedingungen des Lebenswiderstandes,

wie solches aus neueren Forschungen des Verf. mit ganzem und filtriertem Virus hervorgeht, auch noch ein anderes Verlangen: Denn es ist logisch daran zu denken, daß man vom Mikroskop in diesen vermuteten spezifischen Mikroparasiten den Nachweis zwei verschiedener Daseinsäußerungen wird verlangen können, die dazu geeignet sind, uns auf die Spuren eines besonderen biologischen Zyklus zu bringen.

Bertarelli (Turin).

Zaccaria, Sulla presenza e distribuzione dei corpi di Negri in un caso di rabbia umano. (Annali d'Igiene sperimentale. T. XV. 1905. Fasc. 2.)

Verf. beschreibt mit einer Fülle von Einzelheiten den Befund eines an Wutkrankheit verstorbenen Individuums, besonders mit Rücksicht auf die Gegenwart der Negrischen Körperchen. Seine Angaben stimmen mit denen aller anderen Forscher genau überein, die sich früher mit demselben Argument beschäftigt haben. Am Schlusse spricht Verf. noch über die mögliche Bedeutung der Negrischen Körperchen.

Bertarelli (Turin).

Maresch, R., Ueber die feinere Struktur der Negrischen Körperchen. (Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 25.)

M. untersuchte Gefrierschnitte durch das Ammonshorn an Straßenwut zu Grunde gegangener Hunde nach der Bielschowskyschen Silberimprägnationsmethode, um die feinere Struktur der Negrischen Körperchen zu studieren. Bei dieser Methode tritt an allen Zelleinschlüssen die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Elementen in deutlichster Weise zu Tage. Jener Teil der Körper, welcher sonst in den mit Eosin gemischten tingierten Schnitten intensiv rot gefärbt erscheint und als homogene Hülle aufgefaßt wird, ist hier nicht gefärbt und läßt tatsächlich keinerlei Struktur erkennen. Dagegen färben sich die sonst mit sauren Farbstoffen heller gefärbten runden Bestandteile intensiv schwarz. Ihre Zahl, Anordnung und Größe tritt dadurch besonders deutlich in Erscheinung. Die runden Zelleinschlüsse zeigen fast durchweg ein größeres Korn in der Mitte des Körpers, welches dann in der Peripherie von zahlreichen kleinsten, distinkten, korpuskulären Elementen umgeben ist. Auch kleinere solche Körper, die nach Färbung mit Anilinfarbstoffen leicht als einheitlich aufgefaßt werden könnten, zeigen die gleiche Zusammensetzung aus einem zentralen Korn, welches von an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehenden punktförmigen Körnchen umgeben ist. Es entstehen dadurch Gebilde, die an die Margaretenblumenteilungsformen der Malariaparasiten erinnern. Diejenigen größeren Einschlüsse, welche mehr oder weniger von der Kugelform abweichen und oval bis spindelförmig sind, lassen jene soeben geschilderten Strukturverhältnisse nicht erkennen. Sie enthalten oft mehrere in unregelmäßiger Weise angeordnete größere Körnchen, welche jedesmal eine mehr zentrale Lage haben, während auch hier die kleinsten Elemente in der Peripherie lokalisiert sind.

Ob wir in den Negrischen Körperchen tatsächlich eine Erscheinungsform des parasitären Erregers der Lyssa vor uns haben, steht noch nicht fest. Allein auf Grund der morphologischen Kenntnis darf man sich jedenfalls vorläufig nicht für die parasitäre Natur dieser für die Lyssa-

erkrankung charakteristischen Zelleinschlüsse entscheiden. Es fehlt jede zureichende Analogie mit bisher bekannten Protozoen, die einen solchen Schluß rechtfertigen würde.

Nach M.s Ansicht ist es sehr wahrscheinlich, daß Nelis in den „Centrosomen“ der Ganglienzellen, die er als für die Wut charakteristisch beschrieb, kleinere Formen der Negrischen Körperchen vor sich hatte.

Hetsch (Metz).

Schiffmann, J., Zur Kenntniss der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit. (Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 25.)

Sch. unterscheidet 3 Abarten der Negrischen Körperchen: 1) Große, verschieden geformte, runde, polygonale oder längliche Formen, die in ihrem Innern eine größere Anzahl scharf umgrenzter, ringartiger Gebilde enthalten, 2) Formen, welche einem einzigen solchen Innengebilde entsprechen und 3) Formen, die in ihrem Innern homogen gebaut sind; solcher Formen gibt es bis zu den kleinsten, punktförmigen, die an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehen. Aus den mitgeteilten Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß sich die kompliziert gebauten Formen bei Passagen durch Kaninchen an Zahl verringern und daß schließlich nach vielen (ca. 40—50) Passagen auch die kleinsten Formen sich überhaupt nicht mehr auffinden lassen.

Hetsch (Metz.)

Lühe, M., Flagellate Blutparasiten als Krankheitserreger bei Tieren und Menschen. (Schriften d. physikal.-ökonom. Ges. zu Königsberg i. Pr. Jahrg. XLV. 1904. p. 48—53.)

—, Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten. (Ibid. p. 85—88.)

Beide Arbeiten stellen uns ein Referat vor, das in geordneter Weise alles das enthält, was bisher über das Thema bekannt geworden ist. In der Einleitung werden die Hämosporidien und Flagellaten bezüglich ihrer Eigenschaften und Stellung beschrieben und die Vermehrung erläutert. Es folgen 1) die Trypanosomen (eingeißelige Blutparasiten) der Säugetiere. Es sind ihrer etwa 10 bekannt. Dann 2) die Trypanosomen beim Menschen. *Trypanosoma gambiense* und *Trypanosoma ugandense*. 3) die Trypanosomen bei Vögeln. Von den 3 Vogeltrypanosomen ist noch keines benannt, was gut ist, da noch keines derselben genau untersucht wurde. Die Halteridien, die mit den Trypanosomen vergesellschaftet sind, sind nichts anderes als Geschlechtsindividuen der letzteren. In einem besonderen Abschnitte werden die flagellaten Blutparasiten bei Kaltblütern besprochen. Bei *Trypanoplasma cyprini* werden einige Angaben der Entdeckerin derselben, M. Plehn, richtiggestellt: 1) Die Gestalt des Parasiten ist schlanker und am besten bei feuchter Konservierung mit Sublimatalkohol zu erhalten. 2) Verhältnismäßig groß ist der langgestreckte, etwas stäbchenförmige Blepharoblast, der von Plehn für den Kern gehalten wurde. 3) Verf. fand bisher nur einmal den Parasiten des Karpfens und zwar in Gesellschaft von eingeißeligen trypanosomenähnlichen Formen, wie sie im Karpfen noch nie beobachtet worden sind.

In der zweiten Arbeit bespricht Verf. die neuesten Entdeckungen auf dem Gebiete (*Trypanosoma dimorphum* in Pferden der englischen Kolonie Gambia; Berücksichtigung der Entdeckung Schaudinns, daß

die Spirochäten als nächste Verwandte der Trypanosomen zu den flagellaten Blutparasiten zu stellen sind; Besprechung der Arbeiten von Ziemann; die Parasiten im Blute des Steinkauzes und ihr Generationswechsel und der Gang der Infektion der Mücke; die Unmöglichkeit der künstlichen Züchtung der Spirochäten). Aus dem Gesamtreferate ist ersichtlich, daß auf dem Gebiete noch viel zu arbeiten ist.

Matouschek (Reichenberg).

Schubotz, Hermann, Beiträge zur Kenntnis der *Amoeba blattae* (Bütschli) und *Amoeba proteus* (Pall.). (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VI. 1905. p. 1—46. 2 Taf.)

Je nach der Lokalität, von der die Wirte der *Amoeba blattae* stammten, wiesen sich diese verschieden stark infiziert (5—20 Proz.), doch kamen die gewöhnlich im erweiterten Anfangsteile des Enddarmes lebenden Amöben niemals in so großer Menge wie andere einzellige Parasiten desselben Wirtes vor — man kennt noch *Nyctotherus ovalis*, *Clepsidrina blattarum*, *Lophomonas blattarum* und *L. striata*. Die Untersuchung betraf die Strukturverhältnisse des Protoplasmas, den Kern und die Fortpflanzung und wurde sowohl an lebenden Tieren wie an gefärbten Schnitten vorgenommen, während fixierte und dann gefärbte Totalpräparate meist versagten; dagegen ist vitale Färbung mit sehr verdünntem Neutralrot von großem Vorteil.

Bekanntlich (Bütschli) tritt bei *Amoeba blattae* häufig eine sehr deutliche faserige Beschaffenheit des Plasmas hervor, aber immer erst, nachdem die Tiere eine Zeitlang in Vorwärtsbewegung begriffen gewesen sind. Der Verf. hält die Faserung für das Resultat einer intensiven und längere Zeit andauernden Strömung, durch welche zwei in der Amöbe nebeneinander vorhandene, verschieden lichtbrechende Plasmasorten derart miteinander gemischt werden, daß stärker lichtbrechende mit schwächer lichtbrechenden Streifen abwechseln. An einzelnen Stellen ist jedoch die Mischung so innig, daß von der Faserung nichts zu sehen ist, während in der Ruhe sich das dunklere Plasma inselartig im hellen ansammelt. Schnittpräparate von Tieren, die in den entsprechenden Phasen fixiert waren, bestätigten dies und ließen auch die Möglichkeit zurückweisen, daß die dunklen granulierten Plasmapartien eine Chromidialmasse seien.

Im Plasma findet man stets aufgenommene Nahrung: Stärkekörner in verschiedenen Stadien der Korrosion, Pilzsporen und Bakterienfäden; die Art ist ein harmloser Kommensale, der das Darmepithel des Wirtes nicht alteriert. Bemerkenswert ist der Mangel von Nahrungsvakuolen und das Fehlen der kontraktile Vakuole. — Der Kern, der schon im lebenden Tier deutlich zu erkennen ist, sich auch leicht färbt, ist von einer dicken Membran umgeben und enthält peripher gelagerte, stark lichtbrechende Körnchen, eine wechselnde Anzahl Nukleolen und eine zentrale, körnchenfreie Masse. Außer einkernigen Individuen kommen auch mehr- und vielkernige (bis 20 Kerne) vor; bemerkenswert ist, daß große Tiere höchstens 2 Kerne führen, wogegen die Größe vielkerniger ungefähr der Größe encystierter entspricht, so daß erstere wohl aus Cysten stammen. Kernteilung und Encystierung konnte niemals beobachtet werden; frische Cysten von kugliger bis ellipsoider Gestalt trifft man im Rectum an; ihre Größe schwankt zwischen 30 und 50 μ ; die Hülle ist derb, einfach und strukturlos. Encystierte Indi-

viduen enthalten bis 30 Kerne, gewöhnlich bleibt ihre Zahl unter 25. Alle Versuche, das Ausschlüpfen encystierter Tiere hervorzurufen, scheiterten, selbst der Fütterungsversuch, der nur insofern gelang, als im Darm der mit Schabekot gefütterten Wirte die Cysten wieder gefunden wurden, aber immer noch unverändert. Trotzdem wird man bis auf weiteres daran festhalten müssen, daß die Infektion der Küchenschaben durch encystierte, dem Kot beigemengte Amöben stattfindet. Möglicherweise gehören ganz kleine Amöben, die man im Enddarm der *Blatta orientalis* findet, in den Entwicklungskreis der *Amoeba blattae*.

Die weiteren Mitteilungen betreffen die freilebende *Amoeba proteus*.
M. Braun (Königsberg).

Schuberg, August und Schröder, Olav, Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle. (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VI. 1905. p. 47—60. 1 Taf.)

In Bachforellen, welche infolge Einlassens von schädliche Stoffe enthaltenden (Zinkoxyd) Abwässern einer Fabrik plötzlich eingegangen waren, fanden sich an den peripheren Nerven und im Rückenmark Myxosporidien, die als neue Art der Gattung *Myxobolus* erkannt wurden. Die Cysten sind länglich, meist sehr langgestreckt, selten kuglig und stets so wenig hervortretend, daß sie nicht mit bloßem Auge erkannt werden können. Die längsten maßen 0,9 mm bei einer Breite von 0,02 mm. In den Nervenfasern lagen sie stets zwischen der Schwannschen und der Markscheide, manchmal letztere röhrenförmig umgebend. Die ungeschwänzten Sporen sind, von der flachen Seite gesehen, breit eiförmig, von der Kante gesehen spindelförmig; die Länge beträgt 10 bis 12, die Breite 8 und die Dicke 6 μ . In der hinteren kleineren Hälfte liegt das junge Myxosporid mit ziemlich großer Vakuole und einem Kern, in der vorderen Hälfte die flaschenförmigen Polkapseln mit wechselständigem Kern. Zum Austritt der Polfäden dient eine Oeffnung. In allen Eigenschaften stimmen die Sporen mit denen überein, die Pfeiffer 1893 an und in den Nerven von *Thymallus vulgaris* gefunden hat; diese Form betrachtet Thélohan als identisch mit *Myxobolus mülleri* Bütschli. Ein genauer Vergleich ergibt aber Unterschiede, weshalb die Pfeiffersche und mit ihr die hier näher beschriebene Form als neue Art angesehen wird (*M. neurobius* n. sp.)

Dieselben Exemplare von *Trutta fario* wiesen aber noch linsenförmige Cysten von 1,5—2 mm Größe im Unterhautbindegewebe an der Basis der Rückenflosse auf; in diesen handelt es sich um eine *Henneguya*-Art, die ebenfalls neu ist (*H. nüsslini* n. sp.). Das Sporenplasma auch dieser Art wies immer nur einen Kern auf.

M. Braun (Königsberg).

Gulart, J., Action pathogène des parasites de l'intestin. (Arch. de parasitol. T. IX. 1904. p. 175—186.)

Die sehr eigenartigen Ideen des Verf. können folgendermaßen zusammengefaßt werden. Die Darmschmarotzer können auf drei verschiedene Arten wirken:

1) Durch Reizung der Nervenendungen und Hervorrufung durch Reflexe von verschiedenen, der Eingeweidewurmkrankheit zuzuschreibenden Störungen. Diese Rolle wird allgemein angenommen, obwohl sie rein hypothetisch ist.

2) Indem sie mehr oder weniger heftig wirkende Giftstoffe ausscheiden, welche die roten Blutkörperchen zerstören oder die Nervenzentren angreifen. Dies ist bereits eine mit mehr Gewißheit anzunehmende Verrichtung.

3) Indem sie Geschwürbildungen der Darmschleimhaut hervorrufen. Sie öffnen auf diese Weise den Toxinen und den krankheitserregenden Bakterien Tor und Tür. Sie spielen also in der Aetiologie der Darm- und Leberkrankheiten eine ähnliche Rolle wie die Insekten bei denjenigen der Blutinfektionen. In allen Fällen, in denen man Darminfektion vermutet, ist es dringend geboten, vor allem die wurmabtreibende Behandlungsweise anzuwenden. Ist das eingepflichte Agens wenig krankheitserregend, so wird man die Symptome sich abschwächen und verschwinden sehen.

Aus diesen auf zahlreiche Beobachtungen gestützten Tatsachen geht hervor, eine wie große Rolle die Eingeweidewürmer besonders in der exotischen Pathologie spielen und daß es unbedingt notwendig ist, die mikroskopische Untersuchung der Fäkalien systematisch vorzunehmen.

Langeron (Paris).

Sievers, R., Zur Kenntnis der Verbreitung von Darmparasiten in Finnland. 4°. 46 p. 1 Karte. (Aus Festschrift für Palmén. No. 10.) Helsingfors 1905.

Auf Grund eigener Beobachtungen, der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen von Aerzten und Zoologen, sowie der von ca. 250 Aerzten Finnlands erhaltenen Auskünfte hat der Verf. in dieser interessanten Studie die Verbreitung der Darmparasiten des Menschen in Finnland dargestellt. Es handelt sich um 6 Protozoen (*Amoeba coli*, *Lambia intestinalis*, *Cercomonas hominis*, *Monocercomonas hominis*, *Trichomonas intestinalis* und *Balantidium coli*), 4 Cestoden (*Taenia solium*, *T. saginata*, *T. echinococcus* und *Bothriocephalus latus*) und 4 Nematoden (*Trichocephalus dispar*, *Trichina spiralis*, *Ascaris lumbricoides* und *Oxyuris vermicularis*), also um 17 Arten, die einzeln besprochen werden.

Unter den Protozoen überrascht die Häufigkeit des *Balantidium coli* in Finnland: zu den 16 literarisch bekannt gewordenen Fällen kommen 142 neue Fälle hinzu, von denen ein Beobachter allein 110 Fälle (unter 2753 Personen, deren Faeces untersucht wurden) beigezeichnet hat. In 10 dieser Fälle handelt es sich um Kinder unter 10 Jahren, darunter waren zwei 5 und eins 3 Monate alt; 30 der behafteten Personen waren sicher mit Schweinezucht beschäftigt; nicht in allen Fällen bestanden Diarrhöen.

Unter den Cestoden des Menschen in Finnland ist keine Art so häufig wie *Bothriocephalus latus*; die Wurm ist, von der äußersten Nordostecke abgesehen, über das ganze Land verbreitet; hauptsächlich findet er sich in der Umgebung der Gewässer der östlichen und mittleren Teile des Landes, um den Pielisjärvi herum, an den weit ausgedehnten Wassermassen des Saima, an den Gewässern des Keitele, Päijänne und Näsijärvi, sowie in den Gebieten des Ladoga und auf der Landenge zwischen diesem See und dem finnischen Meerbusen. Allgemein verbreitet, wenn auch nicht ganz so häufig vorkommend, findet er sich in dem ausgedehnten Küstenstrich von Syssterbäck an der russischen Grenze bis nach Åbo und Åland und von hier nach Norden hinauf bis nach Torneå an der schwedischen Grenze. Im südwestlichen Teile des Landes, be-

sonders im südlichen Oesterbotten — Gebiete, in denen Flüsse und Seen fehlen — ist der breite Bandwurm seltener. Seine Häufigkeit im Archipel des Saimen wird noch dadurch belegt, daß der Apotheker eines Ortes 10 k Kamala jährlich verkauft! Das zugehörige Plerocercoid ist in *Esox lucius*, *Perca fluviatilis* und *Acerina cernua* stellenweise recht häufig gefunden worden und wird gewiß auch in *Coregonus albula* nicht fehlen.

Nächst *Bothriocephalus latus* ist *Taenia saginata* häufig und zwar erst seit den letzten Jahrzehnten häufig geworden; diese Art ist über das ganze Land verbreitet, tritt aber fast immer nur vereinzelt auf. Ganz selten ist *T. solium* und vom Vorkommen des *Echinococcus* beim Menschen wurden etwa 16 Fälle beobachtet; 7 entfallen auf das Gouvernement Viborg.

Von *Trichocephalus* sind nur 3 Fälle bekannt geworden, von denen 2 von außen eingeschleppt zu sein scheinen. Trichinen fehlen in finnischen Schweinen, ein zur Beobachtung gelangter Fall von Trichinose beim Menschen ist auf den Genuß eines aus Petersburg importierten Schinkens zurückzuführen. Dagegen ist *Ascaris lumbricoides* wiederum über das ganze Land verbreitet (besonders bei Kindern), jedoch nicht so häufig wie der breite Bandwurm; ungefähr dasselbe gilt für *Oxyuris vermicularis*.

Die beigegebene Karte stellt die Verbreitung des breiten Bandwurmes dar.
M. Braun (Königsberg).

Schlagintweit, Ueber einen Fall von intra- und extrakraniell gelegnem Echinococcus. (Dtsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXVI. 1905. p. 208.)

In das Krankenhaus Hamburg-St. Georg wurde ein 18-jähriges Mädchen mit Schmerz und Schwellung im Nacken aufgenommen. Da Lues vermutet wurde, wurde eine entsprechende Therapie eingeleitet. Doch die Schwellung wuchs, Fluktuation trat auf, heftiger Schwindel, Kopfschmerzen, Schwerhörigkeit, Stauungspapille und Sehstörungen. Die Operation ergab das Vorhandensein einer großen, mit Tochterblasen gefüllten Echinococcus-Cyste. Obwohl diese extrakraniell gelagert und der Knochen nur hier und da usuriert war, wurde der klinischen Erscheinungen wegen der Schädel aufgemeißelt, massenhafte Blasen stürzten hervor; der Schädelknochen mußte zwischen Warzenfortsatz, Sinus transversus und longitudinalis der rechten Seite entfernt werden. Heilung mit vollständiger Arbeitsfähigkeit.

Intradural hatten sich keine Blasen befunden.

W. v. Brunn (Rostock).

v. Buengner, R., Ueber Echinococcus im weiblichen Becken im Anschluß an einen in der Frauenklinik zu Jena beobachteten Fall. 8°. 38 p. [Inaug.-Diss.] Jena 1904.

Das Auftreten von Echinococcus im Becken und den Genitalien des Weibes ist verhältnismäßig selten. Neisser fand unter 968 Fällen den Echinococcus nur 27mal in den weiblichen Genitalien und 19mal im weiblichen Becken.

Als prophylaktische Grundsätze ergeben sich die Forderungen: Verminderung der Zahl der Hunde durch hohe Hundesteuer, Einschränkung

des intimen Verkehrs zwischen Mensch und Hund, Verhütung der Infektion des Weideviehes namentlich durch periodische Reinigung der Schäferhunde, endlich Ueberwachung der Schlachthäuser. Vernichtung der Echinococcusblasen, damit den Hunden keine Gelegenheit zur Infektion werde.

Verf. bringt zunächst in zusammenhängender Weise alle seit der 1889 erschienenen Arbeit von Meier-Sontag in der Literatur veröffentlichten 36 Fälle.

Der Echinococcus hatte seinen Sitz im Beckenbindgewebe 19mal, im Ovarium 5mal, im Uterus 1mal, im Netz 2mal, in Leber, Niere, Milz, Bauchdecken, Mesenterium je 1mal, in den äußeren Genitalien 1mal.

Die Laparotomie wurde 27mal, die Kolpotomie 7mal ausgeführt. Exitus erfolgte 5mal.

Eine einzige der Patientinnen ist jünger als 20 Jahre, 4 über 40 Jahre alt, während allein 24 im dritten und vierten Dezennium stehen.

Ausführlich wird dann ein in der Frauenklinik zu Jena an einer 56-jährigen Frau vorgekommener Fall besprochen.

Aus den zahlreichen Fehldiagnosen, welche bei Beckenechinococcus gestellt wurden, geht nur zu deutlich hervor, wie schwierig es ist, die wahre Natur eines solchen Tumor sicherzustellen. Das für den Echinococcus charakteristische Zeichen, das Hydatidenschwirren, läßt sehr oft vollständig im Stich, da die tief in dem Beckenbindgewebe eingebetteten Echinokokken einer so subtilen Untersuchung nur schwer zugänglich sind.

Das sicherste diagnostische Hilfsmittel ist die Probepunktion. Da die Echinokokken im weiblichen Becken durchaus keine indifferenten Neubildungen darstellen, müssen sie auf operativem Wege entfernt werden.

Das einzig rationelle Verfahren ist bei dem heutigen Stande der Antiseptis und Asepsis die Laparotomie, und zwar ist möglichst frühzeitig zu operieren.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig zu stellen. Die Literatur zeigt, daß Patientinnen, welche selbst einen kindskopfgroßen Echinococcussack in ihrem Leibe trugen und mit großen Beschwerden zu kämpfen hatten, geheilt wurden. Oft ist freilich die Heilung nur eine vorübergehende, da es sich bereits um ein Rezidiv handelt.

E. Roth (Halle a. S.).

Kablukoff, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXVIII. 1905. Heft 1.)

Verf., der über eine große Zahl selbst beobachteter Fälle von Echinococcus verfügt, berichtet über 6 Patienten mit zahlreichen Blasen in der Bauchhöhle; er ist der Ansicht, daß die Dissemination in der Bauchhöhle oft durch die gewiß heutzutage überall als kontraindiziert angesehene Punktion der Cysten zu stande kommt.

Nur zwei seiner Patienten genasen, 4 starben.

W. v. Brunn (Rostock).

Gosch, Claud. Jul., Ein Fall von Nierenechinococcus aus der gynäkologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg. 8°. 27 p. [Diss.] Marburg 1905.

Die Diagnose eines Echinococcus in der Niere ist ungemein schwer zu stellen.

Honzeln wies nach, daß von 28 Fällen die Diagnose 13mal falsch war. Verf. berichtet von 13 Literaturfällen, in denen die Diagnose 4mal sicher, 4mal annähernd und 3mal falsch gestellt war.

Gosch hat es mit einem Fall zu tun, bei dem die Diagnose Ovarialcyste gestellt war. Es handelte sich um eine 43-jähr. Frau, die 11mal geboren hatte. Die Geschwulst entpuppte sich als mannskopf-großer unilokulärer Echinococcus. Die Patientin wurde später als geheilt entlassen, die Wunde heilte glatt. Der pathologisch-anatomische Befund macht die Hauptsache der Arbeit aus.

E. Roth (Halle a. S.)

Hess, Nikolaus, Zur Kenntnis des Milzechinococcus unter besonderer Berücksichtigung eines durch Operation geheilten Falles. 8°. 46 p. [Inaug.-Diss.] Gießen 1904.

Verf. hat die in der Literatur zugänglichen 129 Fälle von Milzechinococcus zusammengestellt. Nach seinem Befunde wiegt das weibliche Geschlecht nicht vor, wie sonst besonders hervorgehoben wird. Dem Alter nach prävaliert das 3. und 4. Dezennium.

Von den Fällen sind 46 sichere Beobachtungen von solitärem Milzechinococcus, in 25 Fällen wurde die Punktion vorgenommen. Von den behandelten Fällen sind 32 geheilt, 17 tödlich verlaufen, über den Ausgang der anderen verlautet nichts.

Im Vergleich zu den übrigen Organen bietet der Echinococcus der Milz weniger Mannigfaltigkeit in seinen Erscheinungen und Ausgängen. Fast stets ist die Cyste einfach, nur in wenigen Fällen sind mehrere Hydatiden zugleich beobachtet. Eine Prädilektionsstelle innerhalb des Organes scheint nicht zu bestehen.

Die Erscheinungen, welche ein Milzechinococcus macht, beschränken sich fast nur auf Kompression der Nachbarorgane.

Die Diagnose Milzechinococcus kann durch eventuelle Verwachsungen und Entzündungen sehr erschwert sein, und nur durch den sicheren Nachweis einer Cyste im linken Hypochondrium möglich gemacht werden.

E. Roth (Halle a. S.).

Crimp, G. Lydston, The relative position of *Schistosoma Cattoi* and „*Bilharzia*“ as regards pathogeny. (The journal of tropical medicine. Vol. VIII. No. 5.)

Die Arbeit wendet sich gegen die Veröffentlichung Cattos, der ein neues *Schistosoma* beschrieben und ihm ein typisches Krankheitsbild zugeschrieben hat, das sich leicht von echter *Bilharzia*-Krankheit unterscheiden soll. Verf. weist nach, daß die scheinbar charakteristischen Unterschiede im klinischen Verhalten nicht bestehen, vielmehr eine pathologisch-anatomische Unterscheidung von echter Bilharziosis unmöglich ist. Gleichwohl erkennt er die morphologische Sonderstellung des *Schistosoma Cattoi* an.

Seligmann (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Rothmann, E. A., Ueber das Wachstum der Gonokokken auf dem Fleischwasseragar. (Russki Vrach. 1905. No. 27.) [Russisch.]

Aus der literarischen Uebersicht der Frage ersieht man, daß die Geschichte der künstlichen Gonokokkenzüchtung in 3 Zeitperioden geteilt werden kann, und zwar vom Jahre 1879 bis zu den 90er des verflossenen Jahrhunderts (einfache Nährböden Agar — Gelatine), von den letzteren bis zum Jahre 1900 (Serumnährböden Blut — Ascites) und endlich von 1900 bis heutzutage (Neigung zur älteren Methode mit einfachen Nährböden, der sogenannte Thalmannsche Agar).

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen im bakteriologischen Institute der Charkowschen medizinischen Gesellschaft kommt Verf. zu der Ansicht, daß der einfache resp. Thalmannsche Agar sehr wenig für das Wachstum der Gonokokken geeignet ist, und daß die Ursache nicht in der Reaktion des Nährbodens, sondern in dessen chemischen Eigenschaften zu suchen ist. Die serumhaltigen Media und hauptsächlich der Ascitesagar erscheinen demnach als die am meisten verlässlichen für die künstliche Gonokokkenzüchtung. Autoreferat.

Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. Heft 1. p. 87. Mit 1 Tafel.)

1903 beschrieb Negri im Gehirn, besonders im Ammonshorn lyssa-kranker Hunde aufgefundene Körperchen, welche er als Erreger der Wutkrankheit ansprach und den Protozoen zurechnete. Es waren runde oder ovale, intracellulär liegende Körperchen von 1–27 μ Durchmesser von deutlich wabiger Struktur. Die vakuolenartigen Einschlüsse waren zuweilen von gleicher Größe, häufiger aber waren ein oder zwei größere von einem Kranz kleinerer umgeben. Um das Ganze war eine deutliche Membran. Außer im Ammonshorn fanden sich die Körperchen vornehmlich in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, in der Rinde, in den Nervenzellen der Brückenkerne, in der Medulla oblongata, dem Ganglion Gasseri und den Spinalganglien. Bestätigt und erweitert wurden die Befunde von Negri durch Volpino, D'Amato, Daddi, Luzzani und Macchi, Abbas und Bornians. Volpino gelang es durch Färbung nach Laveran eine weitere Differenzierung der Körperchen zu erzielen. Er konnte eine zarte hyaline, blau gefärbte Membran sichtbar machen, welche eine hyaline, strukurlose, rot gefärbte Masse angab, in welcher größere und kleinere, schwach rosa oder sehr schwach blau gefärbte Gebilde sich befinden. In diesen wieder sah er sehr kleine intensiv blaue, punkt-, ring- oder stabförmige Einschnitte.

Unter Benutzung des reichen Materials der Wutschutzstation des Instituts für Infektionskrankheiten stellte Bohne über die diagnostische Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen Untersuchungen an.

Nach Mitteilung der bisher geübten Untersuchungsmethoden schildert Bohne seine eigene: Aus der Mitte des Ammonshorns werden $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ mm dicke Scheiben herausgeschnitten und in 15 ccm reines Aceton

bei 37° auf 30—45 Minuten gebracht (bei stark in Fäulnis übergegangenen Gehirnen länger), bis sie die Konsistenz wie nach Alkoholhärtung haben. Dann kommen die Schnitte in flüssig gemachtes Paraffin von 55° und verbleiben darin bei 60° 60—75 Minuten. Einbetten, Schneiden, Aufkleben, Trocknenlassen: Die Schnittbänder kommen mit kaltem Wasser, dem etwas Gummi arabicum zugesetzt ist, auf den Objektträger und werden auf dem Paraffinofen von 60° angetrocknet, wobei sie sich zugleich ganz glatt legen. Nach Entfernung des Paraffins erfolgt Färbung nach Mann (35 ccm 1-proz. wässrige Methylenblaulösung + 35 ccm 1-proz. Eosinlösung + 100 ccm destilliertes Wasser) $\frac{1}{2}$ —4 Minuten. Nach kurzem Abspülen in Wasser, dann Wasser + Alkohol kommen die Schnitte 15—20 Sekunden in 30 ccm absoluten Alkohol + 5 Tropfen einer 1-proz. Lösung von Natronlauge. Dann kurzes Abspülen in absolutem Alkohol und Uebertragung der Schnitte für 1 Minute in gewöhnliches Wasser, dann auf 1—2 Minuten in mit Essigsäure leicht angesäuertes Wasser, schnelle Entwässerung; Einbettung in Kanadabalsam.

Untersucht wurden Gehirne von 4 Menschen, 6 Kühen, 3 Katzen und 157 Hunden, davon waren positiv im Tierversuch und in der mikroskopischen Untersuchung 4 Menschen, 2 Kühe, 0 Katzen und 93 Hunde, positiv nur im Tierversuch kein Mensch und keine Katze, 1 Kuh und 9 Hunde, positiv weder im Tierversuch noch bei mikroskopischer Untersuchung kein Mensch, 3 Kühe, 3 Katzen und 53 Hunde.

Das Ergebnis der Arbeit von Böhne ist, daß die Negrischen Körperchen als spezifisch für Lyssa anzusehen sind. Durch die Schnelleinbettungsmethode vermag man binnen weniger Stunden die Diagnose zu stellen mit der Maßgabe, daß nur der positive Befund entscheidend ist. Ist der Befund negativ, so muß man auf den Tierversuch zurückgreifen. Wie wichtig aber ein positiver Befund ist, dafür bringt Böhne folgendes Beispiel: Ein Hund biß 4 Personen und wurde alsbald getötet. Da die übrigen Symptome unsicher waren, auch die Obduktion keinen Anhalt für Wut gab, hielt der Tierarzt Wut für nahezu ausgeschlossen. Auf den positiven Befund von Negrischen Körperchen im Gehirn aber entschlossen sich die Gebissenen, welche vorher bei der Unsicherheit der Diagnose die Schutzimpfung abgelehnt hatten, auf die telegraphische Benachrichtigung hin zur Behandlung. Das Warten auf das Ergebnis des Tierversuchs hätte die Behandlung um mindestens 10 Tage verzögert.

Die parasitäre Natur der Negrischen Körperchen wagt Böhne so lange nicht zu behaupten, bis der Widerspruch zwischen ihrer Größe und der Filtrierbarkeit des Wutgifts (Schüder) gelöst ist und sie auch im Rückenmark, welches bei Lyssa stets virulent ist, nachgewiesen sind.

Schill (Dresden).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Lüdke, H., Beiträge zum Studium der Komplemente. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 43 u. 44.)

I. Uebersichtliche Zusammenstellung der bisherigen Forschungsergebnisse über das Wesen der Funktion der Komplemente und ihren Bau. Zahlreiche eigene Versuche (Tabellen) sind eingestreut. Aus solchen folgert L., daß das Optimum der Wirkung der Komplemente zwischen 30 und 40° C liegt und ihre Haltbarkeit eine sehr geringe ist. Am besten bewährt sich hierfür das Einfrierenlassen komplementhaltigen Serums in Kältemischungen. — Erhebliche Schädigung der normal-physiologischen Zellfunktion der Komplementbildung sah L. infolge von Hungerzeiten bei normalen Kaninchen, infolge von anhaltender Eiterung bei einem mit Ochsenblut immunisierten und einem mit Schilddrüsenextrakt behandelten Kaninchen. Andererseits gelang durch Pilocarpineinspritzungen eine Steigerung der Komplementbildung bei derselben Tierart.

Bei 11 Lungenschwindsüchtigen fand sich niemals eine erhebliche Einbuße des Komplementgehalts.

4 Urämische wurden in der gleichen Richtung untersucht (Krankengeschichten und Tabellen). In einem Falle trat eine stärkere Hemmung der Hämolyse ein. In einem anderen Falle zeigte sich bei Zusatz von inaktiviertem Urämieserum eine schwache Hemmung; das aktive Serum löste dagegen sogleich Kaninchenblutkörper. Bei den beiden übrigen Urämiesera war von einer hämolytischen Hemmung nichts zu bemerken. Ebenso fehlte sie vor Beginn der urämischen Anzeichen, ferner bei Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, Typhus, Lungenentzündung, Scharlachnephritis. Eine diagnostische Bedeutung hat demnach die bei der Urämie manchmal auftretende und vermutlich auf besonderen quantitativen Verhältnissen der Komplemente beruhende Hemmung der Auflösung des Kaninchenblutes nicht.

II. In der Frage der Vielheit der Komplemente im Serum gelang es, durch Filtration und Erwärmen aus dem menschlichen und dem Hühnerserum einzelne Komplementtypen abzutrennen.

III. Hinsichtlich des Entstehungsvorganges der Komplemente fand L., daß sich nur die Auszüge aus Magen- und Darmschleimhaut, Pankreas, häufiger auch aus Milz hämolytisch erwiesen. Meist trat die Lösung nur bei größeren Mengen der Extraktflüssigkeit ein. Bisweilen löste ein Organauszug ein bestimmtes Blut, während sich ein zweites Organ des gleichen Tieres unwirksam erwies. Ferner waren spezifische Wirkungen der Organe eines Tieres auf andere Gattungen erkennbar. Endlich lösten häufiger einzelne Organauszüge — allerdings meist nur in größeren Mengen — das Blut derselben Tierart. Im übrigen stimmten die Ergebnisse mit denen von Korschun und Morgenroth überein; nur büßten die Extrakte beim Durchgang durch Pukalzellen nichts von ihrer Wirksamkeit ein. Es handelt sich wohl in der Hauptsache um gelöste Zellproteine.

Die Versuche, aus den Organzellen selbst alexinartige Stoffe zu

gewinnen, scheiterten also daran, daß es nicht gelingt, auf künstliche Weise die physiologische Zellabsonderung nachzuahmen, so daß stets ein Gemisch von Erzeugnissen erhalten wird. Die Beteiligung der Leukocyten an der Komplementbildung ist erwiesen.

Je nach der Zusammensetzung des eingeführten Stoffes, von Zellsekreten (Bakterientoxine) oder ganzen Zellen und Zellbestandteilen (Eiweißstoffe) ändert sich der Absonderungsvorgang, indem im ersten Falle einfach gebaute Erzeugnisse abgestoßen werden, bei welchen hapto- und zymophores Glied in engstem räumlichen Zusammenhang bleiben, während im 2. Falle komplizierte Stoffe bestehen.

Georg Schmidt (Berlin).

Klein, A., Ueber die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Agglutination und Präzipitation. (Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 48.)

Die Schlußfolgerungen, welche Verf. aus dem Ergebnis seiner Untersuchungen zieht, sind folgende:

1) Durch die Deglutination des aktiven normalen Pferdeserums mit Hilfe von Meerschweinchenerythrocyten wird das komplettierende hämolytische Komplement desselben (für die Kombination: inaktives Rinderserum — Meerschweinchenerythrocyten) zerstört.

2) Dieser Prozeß scheint ein spezifischer zu sein, da nach Deglutination des Pferdeserums mit Hilfe von Menschen-, Rinder- oder Hundeerythrocyten dieses Komplement für die Lösung von Meerschweinchenerythrocyten erhalten bleibt.

3) Aus demselben Grunde ist der Komplementverlust des Pferdeserums durch Deglutination nicht eine einfache Zellenwirkung der Erythrocyten auf das Komplement (Bindung des Komplements durch Zellmaterial nach v. Dungern und Hoke).

4) Weder durch Zusatz von inaktivem Rinderserum (Ambozeptor) zu den nach der Deglutination des Pferdeserums verbleibenden Meerschweinchenerythrocyten, noch durch Extrahieren derselben mit Aqua destillata oder Kochsalzlösung läßt sich das Komplement wieder zur Erscheinung bringen.

5) In Immunseris, welche neben einem Hämolysin gleichzeitig Serumpräzipitin oder Erythropräzipitin enthalten, läßt sich durch Niederschlagsbildung mittels geeigneter präzipitierbarer Substanz (= Präzipitinogen Kraus), und zwar Blutserum resp. Erythrocytenextrakt, das hämolytische Komplement ausfällen (vollständiger Komplementverlust, in manchen Fällen nur Komplementabnahme).

6) Dem in diesen Fällen eintretenden Komplementverluste scheint ein spezifischer Prozeß zu Grunde zu liegen. In diesen Fällen zeigt sich ein „Zusammengehen“ des hämolytischen Komplements mit dem Präzipitin.

7) Im normalen Pferdeserum ließ sich durch Hervorrufen einer nicht spezifischen Fällung (mechanischen Mitfällung) das komplettierende Komplement (s. o.) ausfällen. In diesem Falle zeigte sich ein „Zusammengehen“ des Komplements mit der (beigemischten) präzipitierbaren Substanz.

In einem hämolytischen Immunserum ließ sich auf dieselbe Weise durch nicht spezifische Fällung das hämolytische Komplement nicht ausfällen.

8) Werden in Immunseris, welche mehrere Hämolysine und Präzipitine enthalten (durch Mischung fertiger Immunsera oder durch kombinierte Vorbehandlung der Versuchstiere) spezifische und nicht spezifische Fällungen hervorgerufen, so verhalten sich die hämolytischen Komplemente verschieden:

a) Nach der Tiergattung, von der das zur Immunisierung verwendete Blutmaterial stammt oder

b) nach den Fällungsmitteln (präzipitierbaren Substanzen), die im Versuche zur Verwendung gelangten.

Es tritt in solchen Versuchen sowohl nach spezifischer als nach nicht spezifischer Fällung Komplementverlust ein oder bleibt bei beiden Fällungscharakteren aus.

9) Bei Verwendung von Präzipitoid (aus präzipitierbarer Substanz durch Erhitzen hergestellt), welches wohl Präzipitin zu binden vermag, jedoch ohne die Erscheinung der Niederschlagsbildung hervorzurufen, bleibt das Komplement im Immunserum in der Regel erhalten. Da dies auch in jenen Fällen zumeist geschieht, wo nach Niederschlagsbildung bei Verwendung von präzipitierbarer Substanz Komplementverlust eintritt, so kann wohl dem mechanischen Moment der Niederschlagsbildung für die Erscheinung des Komplementverlustes eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden. In demselben Sinne wäre auch die Ausfällung des komplettierenden Komplements aus dem normalen Pferdeserum durch „mechanische Mitfällung“ anzuführen.

10) Die Mächtigkeit der Niederschläge steht im allgemeinen durchaus nicht in einem geraden Verhältnisse zur Größe des Komplementverlustes; doch läßt sich im Einzelfalle durch quantitativ abgestufte Ausfällungen eine denselben vollkommen entsprechend abgestufte Komplementabnahme erzielen.

11) Die in den angeführten Versuchen gefundene Ursache des Komplementverlustes dürfte auch für jenen Versuch: Fällung des Pferdeserums durch Antipferdeserum (s. o.), der wegen des Vorhaltes der „Antikomplementbildung“ zur Beweisführung nicht verwendet worden war, sinngemäße Anwendung finden und wird vermutlich sogar zur Erklärung dieses und anderer ähnlicher Phänomene herangezogen werden müssen, bei denen eine mit einhergehende Präzipitinwirkung bisher keine Berücksichtigung gefunden hat. Hetsch (Metz).

v. Pirquet, C. Frh. und Schick, B., Die Serumkrankheit.
Leipzig und Wien (Franz Deuticke) 1905.

Die ganz vortreffliche Monographie der beiden Wiener Autoren rechtfertigt ein ausführliches Referat, um so mehr als sie fast ausnahmslos eigene Untersuchungen älteren oder neueren Datums wiedergibt. — Die bald nach der reichlichen Anwendung des Diphtherieantitoxins wahrgenommenen Exantheme wurden anfangs noch für eine Wirkung des Antitoxins gehalten, bald aber konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß das artfremde Serum die Ursache derselben ist. Erst in den letzten Jahren hat man diesen und anderen Serumerscheinungen größere Aufmerksamkeit zugewendet, nachdem vor allem durch die Ausdehnung der Serumtherapie auf den Scharlach zur Anwendung großer Serummengen geschritten wurde.

Die beiden Autoren haben an Stelle des Ausdrucks „Serumexanthem“ das Wort „Serumkrankheit“ gesetzt, damit nicht die Meinung

entstehen kann, als ob das Exanthem das wesentlichste Symptom der Erkrankung sei.

Das allgemeine Bild der Serumkrankheit stellt sich etwa folgendermaßen dar: Zunächst wird das injizierte Serum verhältnismäßig rasch resorbiert. Selbst Mengen von 200 ccm sind in spätestens 48 Stunden verschwunden. Nur manchmal geht der eigentlichen Serumkrankheit ein bemerkbares Prodromalstadium voraus. Meist brechen die Krankheitserscheinungen vielmehr plötzlich zwischen dem 8. und 12. Tage nach der Injektion aus. Als einzelne Symptome sind zu erwähnen das Exanthem, Fieber, Lymphdrüenschwellungen, Oedeme, Leukopenie. Seltener sind Albuminurie und Gelenkschmerzen. Das Allgemeinbefinden leidet zumeist nur wenig, wenn aber die Krankheit nach Injektion großer Serummengen sich über eine Reihe von Wochen hinzieht, führt sie manchmal zu Zuständen schwerer Prostration und starker Abmagerung. Nachkrankheiten oder dauernde Gesundheitsstörungen sollen aber nie zurückbleiben. Am häufigsten kommen nur rudimentäre Krankheitsbilder vor, bei denen nur ein Symptom deutlich ist, meist Exanthem oder Fieber. Zum Studium der Serumkrankheit eignen sich natürlich am besten die schweren Fälle mit recht ausgesprochenen Erscheinungen.

Das Inkubationsstadium ist nicht auf eine langsame Resorption des artfremden Serums zurückzuführen. Denn schon nach einigen Stunden übt letzteres seine antitoxische Wirkung aus und etwa nach einem Tage ist das Maximum der Resorption erreicht. Dies läßt sich für das Scharlachserum leicht durch das Eintreten der Agglutination von Scharlachstreptokokken durch das Serum des Injizierten konstatieren. Das Fieber ist eines der häufigsten Symptome der Serumkrankheit. Es kommt öfter zur Beobachtung als die Exantheme. Fieber und Exantheme erweisen sich als koordinierte Effekte ein und derselben Ursache. Der Fiebertypus ist ein remittierender mit oft hohen Schwankungen.

Die Exanthemformen sind sehr vielfältig. Für sie ist nach der Meinung der Autoren nicht so sehr die auslösende Ursache maßgebend, wie der Zustand der Haut als Organ.

Den Drüenschwellungen wird wegen ihrer prognostischen Verwertbarkeit große Aufmerksamkeit zugewandt; sie gehen nämlich dem Beginn der Erkrankung voraus und bilden sich vor deren Ende wieder zurück. Es kommt übrigens hier und da auch zur Milzschwellung.

In einer Anzahl von Fällen steigt im Inkubationsstadium die Leukocytenzahl mäßig an, um plötzlich mit dem Eintritt der Serumerscheinungen beträchtlich abzusinken.

Hierbei werden fast ausschließlich die polynukleären Leukocyten vermindert. Was die Gelenkerscheinungen betrifft, so vermuten die Autoren, daß sich am Synovialüberzug ähnliche Vorgänge abspielen wie an der äußeren Haut. Die Oedeme sind eine fast regelmäßige Erscheinung bei der Serumkrankheit. Sie verhalten sich bezüglich ihrer Lokalisation ähnlich den nephritischen, ohne indessen als Folge einer Nierenaffektion anzusehen zu sein (die viel seltenere Albuminurie ist völlig koordiniertes Symptom). Sie sind durch die Wage meßbar, können hohe Grade erreichen und dürften als Begleiterscheinungen der in der Haut sich abspielenden Vorgänge zu betrachten sein.

Auch die Abnahme der Oedeme ist prognostisch ähnlich verwertbar wie die Abnahme der Drüsenschwellung. Soweit die Folgen der einmaligen, ersten Injektion artfremden Serums. Erst im Verlaufe der Beobachtungen ergab es sich, daß nach einer Reinjektion sich wesentliche Unterschiede zeigen, die sich hauptsächlich auf den zeitlichen Eintritt und die Intensität der Erscheinungen beziehen. Und zwar muß man zwei verschiedene Arten von Reaktion bei den Reinjizierten unterscheiden: 1) die sofortige Reaktionsfähigkeit. Hierbei tritt die Serumkrankheit schon einige Stunden nach der Einspritzung auf, ohne daß eine Inkubationszeit vorhanden ist. Dazu gesellt sich noch eine Ueberempfindlichkeit des Reinjizierten. Bei ihm tritt nämlich die Reaktion auch schon bei kleiner Injektionsmenge häufiger und stärker auf als beim Erstinjizierten. Sie besteht vornehmlich in einem intensiven Oedem der Injektionsstelle, seltener in Fieber und allgemeinen Exanthenen. Diese Aenderung der Reaktion findet sich regelmäßig, wenn bei der Erstinjektion große Dosen von Serum verwendet werden und wenn zwischen erster und Reinjektion ein Intervall von 3 bis 8 Wochen liegt. — Die zweite Art der Reaktion der Reinjizierten wird von den Autoren „beschleunigte Reaktion“ genannt. Sie wurde zum ersten Male nach einem Intervall von 21 Tagen zwischen beiden Einspritzungen beobachtet und zeigt eine Abkürzung der Inkubationszeit. Fälle, die zwischen $1\frac{1}{2}$ und 6 Monaten nach der Erstinjektion wieder gespritzt werden, zeigen sofortige Reaktion, dann einige Tage völlige Latenz und dann den Ausbruch neuerlicher Erscheinungen. 6 Monate nach der Erstinjektion ergibt die neue Serumeinspritzung nur mehr beschleunigte Reaktion allein. Durch die Kenntnis von der sofortigen und beschleunigten Reaktion verfügen wir über ein neues Kriterium für die Diagnose einer bereits durchgemachten gleichen Erkrankung. Die klinischen Symptome der Serumkrankheit nach Reinjektion entsprechen denen nach der Erstinjektion; nur tritt die beschleunigte Reaktion unter heftigen, oft stürmischen Erscheinungen auf und ist rascher vollendet als die normalzeitige bei Erstinjektion. Erwähnenswert ist es, daß die Verfasser nach einer Reinjektion von 3000 I.-E. (16 ccm) Diphtherieheilserum einen sehr schweren Kollaps eintreten sahen. Eine solche Möglichkeit verbietet auf jeden Fall, bei einer zweiten Injektion das Serum intravenös in den Körper zu bringen. Tod nach wenigen Minuten, wie er im Tierversuch beobachtet wurde, könnte die Folge sein. —

Der 3. Teil des Buches beschäftigt sich mit der Theorie der Serumkrankheit. Aus dem Unterschied in der (verschiedenzeitigen und verschiedenartigen) Reaktion der Erst- und Reinjizierten ist zu entnehmen, daß derselbe nicht in dem Antigen, dem eingespitzten Serum, beruhen konnte. So muß man schließen, daß es der Organismus ist, welcher durch die erste Injektion von artfremdem Serum in spezifischer Weise verändert wird und damit eine neue Eigenschaft gewinnt, derzufolge die zweite Reaktion rascher eintritt als das erste Mal. Es läge nahe, zu glauben, daß die spezifischen Reaktionsprodukte oder Antikörper, welche nach dieser Theorie zur Auslösung der Serumkrankheit führen, Präzipitine seien. Indessen glauben die Verfasser diese Ansicht ablehnen zu sollen, da sich Serumkrankheit und Präzipitinbildung nicht so einfach in kausalen Zusammenhang bringen lassen, nachdem einerseits das Präzipitin meist viel später

eintritt als die Krankheit, andererseits selbst starke Serumerscheinungen ohne Präzipitinbildung verlaufen können. Es können die vielfachen Ueberlegungen und Versuche, welche die Autoren zum Beweise dieser Meinung angestellt haben, hier nicht des näheren angeführt werden. Alles scheint ihnen dafür zu sprechen, daß zwischen den Präzipitinen, die durch das eingespritzte Serum entstehen, und den Antikörpern, welche die vitale Reaktion hervorrufen, ebensolche Unterschiede sind, wie beispielsweise zwischen den durch Injektion von Typhuskultur nebeneinander entstehenden Antitoxinen, Agglutininen und Lysinen.

Als die wichtigsten Ergebnisse ihrer Untersuchungen heben die Autoren am Schlusse die sofortige und beschleunigte Reaktion hervor. Etwas ganz Ueberraschendes ist die gefundene Tatsache, daß das injizierte Serum an sich nicht toxisch wirkt, sondern daß der toxische Körper erst durch die Wechselwirkung zwischen Organismus und Antigen entsteht. Von großer Wichtigkeit ist diese Tatsache für die Theorie der Inkubationszeit, als deren Ursache man früher einzig den Erreger und dessen Stoffwechselprodukte ansah, wobei man die Mitwirkung des infizierten Organismus nicht berücksichtigte. Bei den infektiösen Erkrankungen sieht man deutlich die teleologische Bedeutung der Reaktionsfähigkeit. Denn je früher die Reaktion des Organismus erfolgt, desto weniger Zeit hat der fremde Eindringling gehabt, sich zu vermehren, desto rascher wird er in seiner Entwicklung gehemmt, desto geringeren Schaden kann er dem Gesamtorganismus zufügen. So erscheint die beschleunigte Reaktionsfähigkeit als der bleibende Vorteil, den der Organismus durch das Ueberstehen der ersten Krankheit erlangt hat. Während die sofortige Reaktionsfähigkeit nur im Stadium der freien Antikörper erfolgt, beruht die beschleunigte Reaktionsfähigkeit auf einer cellularen Immunität. Die Serumkrankheit zeigt sich als das beste Paradigma einer durch nicht vermehrungsfähige organische Ursache bedingten Erkrankung und als ein vortreffliches Objekt zum Studium der dabei sich abspielenden Vorgänge.

Albert Uffenheimer (München).

Rodet et Lagriffoul, Sérums antityphiques; leurs propriétés multiples à l'égard de l'infection expérimentale. (C. r. de la soc. de biol. 1905. No. 27.)

— —, Sérums antityphiques; leur propriétés favorisante, antagonistes de la propriété préventive; possibilité d'y remédier. (C. r. de la soc. de biol. 1905. No. 27.)

— —, Sérum antityphique. Pouvoir anti-infectieux et pouvoir bactéricide. (C. r. de la soc. de biol. 1905. No. 27.)

Die Autoren veröffentlichen die Ergebnisse mehrjähriger Arbeit über die Typhusimmunität und glauben durch ihre Versuche bedeutend zur Aufklärung beizutragen. Sie immunisierten mit den in die Kulturflüssigkeit übergehenden gelösten Produkten und auch mit lebenden Kulturen. Besonders haben sie die Immunsera ausprobiert, die durch intravenöse Injektion lebender Kulturen gewonnen worden waren.

Sie verendeten das Serum einerseits zur peritonealen Injektion zusammen mit den Bacillen, andererseits spritzten sie das Serum zu Präventivzwecken unter die Haut und injizierten dann 24 Stunden danach die Bakterien subkutan oder intravenös. Im allgemeinen wird von

den anderen Autoren die Prüfung der Sera nur nach dem ersten Modus vorgenommen. Es ist an ein Serum die Forderung zu stellen, daß es möglichst gegenüber beiden Infektionsarten sich bewährt. Die Autoren haben der intravenösen Infektionsmethode in der Mehrzahl der Fälle den Vorzug gegeben.

Die Wirksamkeit des Serums beim Peritonealversuch bietet keine Gewähr dafür, daß das Serum gegenüber der intravenösen Infektion Schutz verleiht. Ein Serum, das bei peritonealer Infektion Schutz verleiht, ist sehr leicht zu gewinnen, am besten durch die Methode der intravenösen Immunisierung.

Ein solches Serum kann auch gegen intravenöse Infektion (die 24 Stunden später erfolgt) für einfache oder doppelt tödliche Dosis Schutz verleihen, doch ist die Schutzwirkung immer geringer, als bei dem Peritonealversuch.

Die Autoren nehmen an, daß es sich bei der Schutzwirkung beim intravenösen und intraperitonealen Versuch um zwei verschiedene Eigenschaften des Serums handelt, die an sich nichts miteinander zu tun haben. Sie schließen dies daraus, daß die intravenöse Injektion von Typhusbacillen Sera erzeugt, die gegen peritoneale und gegen intravenöse (wenn auch weniger) wirksam sind. Durch Injektion von Typhustoxin wollen sie Immunsera erhalten, die sich gegenüber der intravenösen Injektion gleich verhalten, gegenüber der Peritonealinfektion unwirksam sind.

Die prophylaktisch mit Serum behandelten Meerschweinchen widerstehen oft einer Infektion, welche die Kontrolltiere tötet, aber oft sterben sie ebenso schnell oder noch schneller als die Kontrollen. Wie der Autor sich ausdrückt, kann das Präventivserum auch unwirksam sein oder die Infektion begünstigen. Diese **begünstigende Wirkung** wird im Serum erst durch den Immunisierungsprozeß erzeugt. Bisweilen beobachtet man schon bei geringen Serummengen Präventivwirkung, bei großen dagegen eine die Infektion favorisierende Wirkung. Aber diese Erscheinung trat nicht immer auf, oftmals beobachteten sie bei gleichbleibenden Dosen des Serums bei verschiedenen Individuen entgegengesetzte Wirkung. Umgekehrt kann eine kleinere Dosis die Infektion begünstigen und große Dosen präventive Eigenschaften haben. Sie nehmen an, daß im Serum eine präventive und eine die Infektion favorisierende Substanz während des Immunisierungsprozesses entsteht und daß die im wechselnden Verhältnis in den einzelnen Seris enthalten sind.

Schon Chantemesse bemerkte, daß sein Serum schädlich sein kann, wenn man es in zu großen Dosen einspritzt [bei Coli haben Loeffler u. Abel, bei Choleraserum Pfeiffer ähnliche Erfahrungen gemacht. Referent]; ferner haben Leclainche u. Vallée ähnliche Befunde mitgeteilt. Es wird der Neisser-Wechsberg'schen Komplementablenkung gedacht, doch zur Erklärung abgelehnt, da die Begünstigung der Infektion nicht durch einen Antikörperüberschuß bedingt wird. Es ist schon erwähnt, daß die Autoren glauben, daß die Eigenschaften durch verschiedene im Serum enthaltene Substanzen bedingt sind, die sie mit plus und minus bezeichnen.

Sie versuchten nun ein Serum herzustellen, das die schädlichen Substanzen nicht enthält; die Versuche sind im großen und ganzen nach ihren eigenen Mitteilungen fehlgeschlagen. Veränderungen der Immunisierungstechnik schafft keine wesentliche Aenderung, doch stellen die Autoren Mitteilungen über die Herstellung eines Serums in Aussicht.

das die schädlichen Substanzen in möglichst geringer Menge enthält (intravenöse subkutane oder Toxininjektion).

Gleichzeitig versuchten sie ein Serum zu gewinnen, das diese schädlichen Eigenschaften paralyisierte. Es konnte sich nach ihrer Ansicht bei der die Infektion favorisierenden Substanz um folgendes handeln; entweder um Bacillenprodukte, die bei der Immunisierung miteingeführt wurden und die im Tierkörper keine Antikörper bildeten. In diesem Fall waren die Chancen, durch Injektion des Serums bei einem anderen Tiere Antikörper zu erhalten, gleich 0. Oder es konnte sich um Substanzen handeln, die durch die dauernde Zufuhr toxischer Produkte im Körper selbst sich bildeten. In diesem Falle erschienen den Autoren die Chancen günstiger. Sie erzeugten ein Kaninchenantiserum, gewonnen durch Injektion eines Serum vom Hammel, der durch intravenöse Typhusinjektion immunisiert worden war und zweitens ein Kaninchenantiserum, gewonnen durch Injektion des Serums eines unbehandelten Hammels.

Das Antiserum verbessert die Resultate, doch muß erwähnt werden, daß gegen die Erwartung der Autoren das Serum, das durch Injektion von Blutserum des nicht vorbehandelten Hammels gewonnen war, die besseren Resultate gab. (Es kann sich also sicher um keine spezifische Wirkung handeln Referent.)

Nach Ansicht der beiden Autoren verwechseln die meisten Bakteriologen antiinfektiöse und bakterizide Eigenschaften des Serums. Das Serum, das dem Peritoneum gegen Typhusinfektion Schutz verleiht, enthält einen bakteriziden Faktor, doch ist dieser nach Ansicht der beiden Autoren nur eines der in Betracht kommenden Momente.

Bei gleichzeitiger Injektion von Serum und Typhusbacillen haben sie die an der Serosa sich abspielenden Erscheinungen studieren können: Im wesentlichen die Metschnikoffsche Phagocytose, die Agglutination und die Zerstörung der Bakterien in Leukocyten. Extracelluläre Lyse haben sie nicht feststellen können, sie spielt neben der intracellulären nach Ansicht der Autoren eine nur unwesentliche Rolle.

Sie haben versucht, nach dem Plattenzählverfahren festzustellen, ob eine Bakterizidie in vitro vorhanden ist. Die Bakterizidie, die sie selbst in sehr wirksamen Seris feststellen konnten, war eine sehr mittelmäßige und war die baktericide Kraft des Serums in vitro nicht größer, als bei einem nicht vorbehandelten Tier.

Auf der Basis dieser Versuche erklären sie, daß antiinfektiöse und bakterizide Eigenschaften des Serums nicht identisch sind.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Shibayama, G., Zweite Mitteilung über Agglutination (Versuche mit Pestbacillen). (Saikingaku zashi. [= Bakteriologische Zeitschr.] 1904. No. 104. p. 1.) [Japanisch.]

Verf. untersuchte Pestbacillen von verschiedener Herkunft in Bezug auf die Agglutination (die Pestbacillen stammten aus 30 verschiedenen Kranken resp. Tieren) und fand, daß dieselbe sehr ungleichmäßig ausfällt, d. h. zwischen 1:25 und 1:600. Diese Differenzen können nach Verf. Versuchen auf die Klebrigkeit der Kulturen und diese letztere Eigenschaft wiederum auf die Differenz der Temperatur bei der Kultur zurückgeführt werden. Es ist daher wichtig, bei der Diagnose der Pest mittels der Agglutination auf diesen Punkt zu achten und, wenn die Agglutination schwach ausfällt, die Versuche in geeigneter Weise zu modifizieren.

K. Miura (Tokio).

Collins, Catherine R., The application of the reaction of agglutination to the pneumococcus. (Journ. of exper. med. Vol. VII. 1905. No. 5. p. 420—429.)

Vorliegende Arbeit bildet einen Teil der Untersuchung über Pneumonie nach dem Entwurf des Komitees für die Erforschung der Krankheiten der Luftwege und des New Yorker Gesundheitsamtes.

Die normalen Sera verschiedener Tierarten zeigen einen großen Unterschied unter sich in der Agglutinationsfähigkeit für manche Pneumokokkenstämme. Das Kaninchenserum zeigt meistens keine Reaktion, das Serum von Schafen und von Pferden gab in einigen Fällen eine schwache Reaktion, das Serum von 4 Ziegen hat in einer Verdünnung von 1:10 die Agglutination bei einigen Pneumokokkenstämmen hervorgerufen.

Von zwei menschlichen Seren hatte das eine in der Verdünnung von 1:10 einige der Stämme agglutiniert, das andere aber zeigte keine Agglutinationsfähigkeit.

Glukosebouillon wird am meisten empfohlen als Nährboden für die Züchtung der Pneumokokken bei der Agglutinationsreaktion, da diese Kokken aber in der Gegenwart von der durch die Gärung des Zuckers entstehenden freien Säure bald aussterben, so lassen sich die Kokken nur durch eine Impfung auf diesem Medium züchten, falls man sie nicht, ehe die Acidität zu stark wird, überimpft; also paßt dieser Nährboden nicht zum Zwecke der Agglutinationsreaktion.

Versuche vom Verf. und von anderen haben dargetan, daß mit gewissen anderen Bakterien das Züchten derselben auf Immunserum eine Störung in die Agglutinationsprobe hineinbringt, und dasselbe gilt auch für den *Pneumococcus*, wie sich C. durch geeignete Versuche überzeugen konnte.

Bestimmte Bestandteile des Serums sind aber zur fortgesetzten Züchtung des *Pneumococcus* nötig, also wäre es erforderlich, dieses Medium erst dann zu benutzen, nachdem man vorher die etwa vorhandenen reaktionsstörenden Substanzen auf irgend eine Weise entfernt hat. Dieses wurde erzielt durch das Aufkochen des vorher verdünnten Schaf- oder Schweineserums, welches alsdann mit Bouillon resp. Agar vermischt wurde. Kulturen auf diesen Medien, wenn sie in Calciumkarbonatbouillon überimpft worden sind, zeigen ein homogenes Wachstum und sind auch zur spontanen Agglutination viel weniger geneigt als Kulturen in Calcium-Glukosebouillon.

Das Erhitzen des Coccus auf 70° C für 15 Minuten übt keinen Einfluß auf die Agglutinationsfähigkeit desselben aus. Das Erhitzen auf 85° C für 15 Minuten zerstört die Agglutinationsfähigkeit bei dem *Pneumococcus* und auch bei dem *Pneumococcus mucosus* (Park und Williams).

Verschiedene Immunisationsverfahren wurden probiert, am besten aber hat sich dasjenige bewährt, welches durch folgendes Beispiel erläutert wird:

Einem Kaninchen wurden zunächst 3 ccm einer Kultur beigebracht, welche 48 Stunden in einer Bouillon, welche einige Tropfen defibriniertes, vorher auf 60° C für 30 Minuten erhitztes Blut enthielt, gezüchtet war. 13 Tage später wurde dasselbe Tier mit 5 ccm einer eben solchen Kultur noch einmal injiziert, nach 8 Tagen mit $\frac{1}{2}$ ccm einer lebenden Kultur derselben Sorte, 5 Tage hiernach mit 1 ccm derselben und dann 9mal nacheinander mit ca. 7-tägigen Intervallen mit 5 ccm einer Calcium-

bouillonkultur, welche vorher auf 70° C für 15 Minuten erhitzt worden war, 3mal mit 10 ccm, 2mal mit 15 ccm. Am 6. Tage nach der letzten Injektion zeigte das Blut einen Agglutinationswert für den homologen Mikroorganismus von 1:200. Am Tage danach erhielt das Tier eine Einspritzung einer auf 70° C für 15 Minuten erhitzten Aufschwemmung von 4 erhitzten Serumagarplatten und starb am folgenden Tage.

Bei der Beurteilung der Reaktion wurde das meiste Vertrauen auf das Verhalten im hängenden Tropfen gesetzt, doch wurde dieses auch durch makroskopische Beobachtung in manchen Fällen kontrolliert.

Die Reaktion trat sehr unregelmäßig auf. Das Serum von einem mit einem Stamme immunisierten Tiere zeigte nur mit 7 von 70 untersuchten Stämmen eine gleiche Reaktion wie mit dem homologen, d. h. in einer Verdünnung von 1:200. 4 Stämme reagierten in einer Verdünnung von 1:10, 11 in einer Verdünnung von 1:2. Das Blut von einem zweiten immunisierten Tiere hatte die homologen Mikroorganismen agglutiniert in einer Verdünnung von 1:100, die heterologen aber nur in weniger starker Verdünnung oder überhaupt nicht.

2 *Pneumococcus*-Stämme, welche gegen Immunserum reagierten, waren selber weder im stande durch Einverleibung derselben homologe noch ebensowenig heterologe Agglutinine zu produzieren.

Eine mit einem *Streptococcus*-Stamme injizierte Ziege lieferte ein Serum, welches den homologen Mikroorganismus und einige wenige Pneumokokkenstämme in Verdünnungen von 1:10 agglutinierte.

Ein *Pneumococcus*-Stamm, welcher das Inulinserumwasser langsam zur Gerinnung brachte, hat die Agglutinine für verschiedene Pneumokokkenstämme in einem typischen *Pneumococcus*-Immunserum absorbiert. Dies ist der einzige *Pneumococcus*-Stamm, welcher seine Agglutinine aus dem oben genannten Immunserum durch Absorption mit einem *Streptococcus* verliert. Dieser Stamm bildete Agglutinine für sich selber und auch für manche andere Pneumokokkenstämme. Diese Reaktionen deuten auf die Möglichkeit zwischenliegender Typen zwischen den Pneumokokken auf der einen Seite und den Streptokokken auf der anderen Seite hin.

Die sehr große Empfindlichkeit des *Pneumococcus* für äußere Einflüsse bringt sehr leicht gewisse Störungen in der Reaktion und in den daraus gezogenen Schlußfolgerungen hervor. Um diese Unbeständigkeit zu beseitigen, wurden bei den nun folgenden Absorptionsversuchen diese in Gruppen ausgeführt, und zwar deckte jede solche Gruppe so viele einzelne Beobachtungen als möglich, um Uebereinstimmung der Bedingungen zu sichern.

Bei den Absorptionsversuchen geht immer ein kleiner Teil der Agglutinine verloren, gleichviel ob der Mikroorganismus, welcher zum Zwecke der Erschöpfung gebraucht wird, homolog oder mit demselben verwandt oder ganz fremd von dem bei der Herstellung des Immunserums benutzten Mikroorganismus ist.

Dieser Verlust läßt sich immer sehr leicht ausrechnen, da er ganz gleich bleibt; er stört nur dann, wenn das Serum nur in niederen Verdünnungen wirkt.

Die Absorption wurde vermißt in einem Versuche mit einem Serum, welches mehrere Pneumokokkenstämme agglutinierte, wenn dieses mit einer Kultur des *Diplococcus meningitidis* behandelt wurde.

In einer großen Tabelle werden die Resultate der Agglutinationsreaktionen zusammengestellt und daraus wird ersichtlich, daß Agglutinine

beider Art, spezifische sowohl als auch Gruppenagglutinine, in einem Falle im selben Serum, in einem anderen Falle nur letztere Art zugegen war.

Die Zunahme der Agglutinine für verschiedene Stämme des *Pneumococcus mucosus* im Serum eines mit einem typischen *Pneumococcus*-Stamme injizierten Tieres und ferner auch die Resultate der Absorptionsversuche scheiden die *Pneumococcus mucosus*-Stämme von der Mehrzahl der anderen Pneumokokken ab. Gewisse Resultate deuten auch auf die Möglichkeit hin, daß die Fähigkeit, Kapseln zu erzeugen und gallertartige Kolonien zu bilden, verloren gehen könnte, wenn auch die Agglutinationsaffinität dabei beibehalten wird.

Die Fähigkeit der *Pneumococcus*-Stämme, Gruppenagglutinine für gewisse Pneumokokken zu produzieren, und die weitere Erwägung, daß der *Streptococcus* nicht im stande ist, die Agglutinine des *Pneumococcus* zu absorbieren, würden es wahrscheinlich machen, daß eine engere Beziehung zwischen dem *Pneumococcus mucosus* und dem gewöhnlichen *Pneumococcus* als zwischen dem ersteren und dem *Streptococcus* besteht.

Schlußfolgerungen.

1) Die Pneumokokken lassen sich durch die Agglutinationsreaktion so wie die Streptokokken in viele Gruppen einteilen.

2) Der *Pneumococcus mucosus* bildet eine besondere und beständige Art für sich. Er scheint aber dem gewöhnlichen *Pneumococcus* näher zu stehen als dem *Streptococcus*.

3) Spezifische sowohl als auch Gruppenagglutinine ließen sich in den Fällen nachweisen, wo überhaupt genug davon vorhanden waren, um die Erschöpfungsprobe zu machen.

4) Die Pneumokokken zeigen große Unterschiede in ihrer Agglutinationsfähigkeit besonders in hochimmunem Serum. In schwachimmunem Serum bei weniger Verdünnung sind die Unterschiede nicht so stark.

5) Gegenwärtig läßt sich keine Beziehung zwischen der Agglutinationsreaktion auf der einen Seite und anderen Eigentümlichkeiten des *Pneumococcus* auf der anderen Seite feststellen.

Meade Bolton (Washington).

Foa, Maurizio, Sulla presenza di anticorpi specifici nello siero Pane e nel siero di ammalati di polmonite. (Giorn. d. R. Accad. de Medicina. 1905. No. 5 u. 6.)

Verf. hat auf zwei verschiedene Arten die spezifischen Antikörper im Pane-Serum und im Serum der an Lungenentzündung Erkrankten besonders während und nach der Krise aufgesucht.

Zuerst bediente er sich der Methode Bordet-Gengous und kam damit zu folgenden Schlüssen: Mit der Methode Bordet-Gengou kann man das Vorhandensein antipneumokokkischer Antikörper bei den an Lungenentzündung Erkrankten weder während der Fieberperiode noch während und ebensowenig nach der Krisis nachweisen. Ebenfalls gelingt es mit ihr nicht, die Gegenwart dieser Antikörper im Eselsblut festzustellen (das Pane-Serum wird mit Eselsblut hergestellt), während sie dagegen im Pane-Serum deutlich sichtbar sind.

Als zweite Methode diente die Neufeld und Rimpaus, die darin besteht, daß man die Pneumokokken 2—3 Stunden lang im Brut-

ofen mit dem spezifischen Serum in Berührung bringt, sensibilisiert, und dann in vitro weiße Blutkörperchen, die nach Legumininjektionen ins Peritoneum des Meerschweinchens erhalten worden sind, mit den sensibilisierten Pneumokokken in Berührung bringt und sie im Brutofen beläßt, bis Phagocytose eintritt.

Mit dieser zweiten Methode kam Verf. zu folgendem Ergebnis:

In einem zwischen 30 und 45 Minuten schwankenden Zeitraum kommt in dem Pane-Serum enthaltenden Röhrchen eine starke Phagocytose zu stande.

Diese Phagocytose tritt ebenfalls in den das Serum eines Pneumonikers in Krisis enthaltenden Röhrchen ein, dagegen nicht in denjenigen, die das Blut normaler Individuen enthalten.

Die Phagocytose tritt deutlich zu Tage, sei es nun, daß man inaktiviertes oder nicht inaktiviertes Pane-Serum verwendet.

Das leicht verdünnte Pane-Serum agglutiniert oft die Pneumokokken.

Verf. spricht sich nicht weiter über den Wert seiner Versuche in Beziehung zur mehr oder weniger großen Heilwirkung des Pane-Serums aus. Er begnügt sich damit darzutun, wie die Methode Neufeld und Rimpau sich dazu eignet, das Vorhandensein spezifischer Antikörper in einem Serum festzustellen. Bertarelli (Turin).

De Renzi, Sulla sieroterapia della pneumonite. (Riforma medica. 1905. No. 19.)

Nachstehend die Ansichten, die Verf. kürzlich hinsichtlich der Serumtherapie der Pneumonie, besonders in Bezug auf das Pane-Serum, vorgebracht hat.

Vor allem glaubt er, daß das Serum einen wohltuenden Einfluß auf den allgemeinen Gesundheitszustand ausübe.

Dann hat er wahrgenommen, daß die Temperatur zuweilen rasch fällt und, nachdem morgens die Injektion vorgenommen, abends schon Fiebrerrückgang eintritt, der einige Zeit anhält.

Mit dem sich bessernden Allgemeinzustand und der verminderten Temperatur, wird auch die Frequenz des Pulses und der Atmung geringer.

Weiterhin hat Verf. beobachtet, daß das Serum auf die lokalen Zustände keinen großen Einfluß ausübt, womit gesagt sein will, daß diese mit wenigen Veränderungen ablaufen, und wenn erst der Allgemeinzustand gebessert ist, nicht mehr beunruhigen, da man begreift, daß das Individuum leicht die Krankheit überstehen wird.

Schließlich gelangte Verf. noch zu der Wahrnehmung, daß anstatt einer Lösung durch Krisis eine solche durch Lysis erfolgt, sowie, daß die tonische Wirkung des Serums durch die Untersuchungen über den Blutdruck bestätigt wird. Bertarelli (Turin).

Knauth, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der krupösen Pneumonie. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 12.)

Das Römersche Serum, bei 7 schweren Fällen angewandt (Krankengeschichten, Fieberkurven), hat sich als gänzlich unschädlich und ungefährlich erwiesen. Bald nach der Einspritzung wurden Puls, Atmung, Fieber, das Aussehen (Farbe) des Auswurfs, vornehmlich jedoch das

subjektive Allgemeinbefinden sehr günstig beeinflußt. Die Genesung nahm einen normalen Verlauf. Ob durch eine gleich zu Beginn der Erkrankung vorgenommene Serumeinspritzung dem Entzündungsvorgange Einhalt geboten werden kann, bleibt bei dem außerordentlich schwankenden zeitlichen Verlauf der Lungenentzündung noch unentschieden und allenfalls bei Ausbruch einer Epidemie zu untersuchen.

Georg Schmidt (Berlin).

Pässler, H., Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXII. 1905. p. 360.)

In vorliegender Arbeit veröffentlicht Verf. die Erfahrungen, welche er in 24 Fällen von fibrinöser Pneumonie mit dem Römerschen Pneumokokkenserum zu machen Gelegenheit hatte.

Das Serum wurde anfangs in Mengen von 10, später von 20—30 ccm angewandt.

Von den 24 Patienten starben 4. Von den letzteren waren bereits 2 moribund und starben einige Stunden nach der Injektion. Bei einem dritten Falle bestand schon vor der Serumbehandlung eine ulceröse Pneumokokkenendocarditis, eiterige Pneumokokkenmeningitis und schwere Pneumokokkämie.

Nur bei einem der letalen Fälle, welcher von vornherein nicht aussichtslos war, führten die Injektionen zwar vorübergehend zu einer eklatanten Besserung, konnten jedoch den tödlichen Verlauf nicht aufhalten.

Im übrigen spricht sich der Autor über die Wirkung des Serums folgendermaßen aus:

Im günstigsten Falle scheint es zu gelingen, mit Hilfe des Serums die Pneumonie zu coupieren, wenn auch bis jetzt diese ideale Heilwirkung nicht häufig erreicht wird. Es muß jedoch vorläufig dahingestellt bleiben, ob dieser Mangel in der Natur des Serums, oder in der Form der bisher allein möglichen Anwendung begründet ist. Vielleicht vermögen hier experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Komplemente im Blute sterbender Pneumoniker und Versuche, etwa fehlende Komplemente zu ersetzen, auf einen Weg führen, der die Heilwirkung des Serums noch erhöht.

Viel häufiger als ein sofortiges vollkommenes Sistieren der Krankheit sahen wir, namentlich bei sehr schweren Fällen, eine Abschwächung der allgemeinen Infektionserscheinungen. Der vor der Seruminfektion bedrohliche Krankheitsverlauf nimmt dann im ganzen einen ausgesprochen leichteren Charakter an. Speziell beobachteten wir das Schwinden schwerster Symptome von seiten der Respirationsorgane und des Kreislaufs, in den Fällen mit Pneumokokkämie vor allem auch Verschwinden der Pneumokokken aus dem Blute.

Müssen wir somit die Heilwirkung des Römerschen Pneumokokkenserums bei der fibrinösen Pneumonie noch als unsicher und in den meisten Fällen als unvollkommen bezeichnen, so ist sie doch, unseren bisherigen therapeutischen Resultaten nach zu urteilen, der Wirkung aller sonst möglichen unmittelbar gegen die Infektion selbst gerichteten Maßnahmen unbedingt überlegen.

Die Wirkung des Serums stellt sich der Autor so vor, daß derselbe im Augenblick der Gefahr, wo den Komplementen des kranken Organismus keine oder nur eine ungenügende Zahl von Immunkörpern zur Verfügung steht, aushilft und dadurch einen Teil der Pneumokokken

vernichtet. Inzwischen gewinnt der Organismus Zeit, neue Schutzstoffe selbst zu bilden und damit auch ohne erneute künstliche Zufuhr von Immunstoffen die Infektion zu beschränken.

Was die Verwendung des Serums in der Therapie anlangt, so ist Verf. der Ansicht, daß eine allgemeine Anwendung desselben in jedem Falle von Diplokokkenpneumonie nicht zu empfehlen sei. Dagegen spreche der hohe Preis des Serums (10 ccm 8,50 M.) und der Umstand, daß es nach den bisherigen Beobachtungen bei einmal ausgebrochener Krankheit anscheinend nicht wie bei der spezifisch antitoxischen Therapie darauf ankommt, das Serum möglichst frühzeitig zu injizieren. Infolgedessen ist es zulässig, die Anwendung des Serums auf solche Fälle zu beschränken, bei denen eine besondere Gefahr droht. Das Mittel soll also dann angewandt werden, wenn Anzeichen einer besonders schweren Infektion bestehen. Dies ist namentlich der Fall bei Pneumokokkämie. Da deren Nachweis jedoch viel Zeit erfordert, so rät der Autor zu injizieren, wenn die Hyperleukocytose in Hypoleukocytose umschlägt, oder wenn bei einer nicht offenkundig leichten Pneumonie die Leukocytose schon im Beginne der Beobachtung fehlt.

Als weitere Indikation käme das Auftreten von schweren Allgemeinerscheinungen, besonders von Kreislaufschwäche oder Lungenödem in Betracht. Außerdem sollte das Serum, jedoch möglichst frühzeitig, da angewandt werden, wo eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus zu erwarten ist, also z. B. bei Greisen, Alkoholisten etc.

Verf. glaubt durch seine Arbeit den Nachweis dafür erbracht zu haben, daß das R ö m e r s c h e Serum an dem Punkte angelangt ist, eine praktische Verwendung in der Therapie der Pneumonie zu finden.

Carl (Karlsruhe).

Lindenstein, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39.)

Das R ö m e r s c h e Pneumokokkenserum wurde bei 4 fibrinösen Lungenentzündungen einmalig, in einem Falle zweimalig in Menge von je 6 ccm (Kind) bis 10 ccm eingespritzt, übte nie einen Schaden aus, beeinflusste vielmehr stets, auch bei schwerster Erkrankung, das Allgemeinbefinden stets außerordentlich günstig. Der Fieberabfall war nicht von Dauer. Die Krise wurde nicht beschleunigt, die Wiederausbreitung der Entzündung in der Lunge nicht verhindert. Dagegen schien der Kreislauf Nutzen zu haben. Der Preis ist noch hoch. L. empfiehlt eine ausgedehnte Anwendung des Serums. 10 ccm genügen. Eine zweite Einspritzung ist nur bei sehr langer Dauer oder ungewöhnlicher Schwere der Erkrankung nötig.

Georg Schmidt (Berlin).

Dornblüth, Otto, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 21.)

Verf. empfiehlt als Schutzmittel die möglichst frühzeitige operative Entfernung der als Bakterienherde dienenden Rachenwucherungen und in der Behandlung heiße Bäder und Lumbalpunktionen. Bei den Genickstarrekranken, besonders den Erwachsenen, soll auf den Befund im Rachen genau geachtet werden.

Georg Schmidt (Berlin).

Schrwald, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 35.)

Bei einem sporadischen, typischen und ziemlich schweren Fall von Genickstarre, bei welchem 4 Wochen lang alle übrigen, bisher üblichen Behandlungsarten stets mit nur ganz vorübergehendem Erfolg angewandt worden waren, brachte die tägliche Einreibung von 7,5 g Collargolsalbe in die Haut eine erstaunlich schnelle Besserung der subjektiven und objektiven Beschwerden.

Georg Schmidt (Berlin).

França, Carlos, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 20.)

Auf Grund günstiger Erfahrungen bei der portugiesischen Genickstarreepidemie 1902 empfiehlt Verf. nach Entziehung von 25—50 ccm Flüssigkeit mittels Lumbalpunktion 1-proz. Lysollösung in den Wirbelkanal einzuspritzen und dies Verfahren täglich zu wiederholen, bis sich die Lumbalflüssigkeit steril zeigt. Bei dickem Eiter wird vor Einspritzung des Lysols mit physiologischer Kochsalzlösung durchgewaschen. Von 47 nur mit Lumbalpunktion behandelten Kranken starben 30, von 9, die Quecksilbercyanateinspritzungen erhielten, 6, von 58, bei denen das erwähnte Verfahren zur Anwendung kam, nur 17. Bei einigen tuberkulösen Meningitisfällen erzielten die antiseptischen Einspritzungen kein irgendwie günstiges Ergebnis; vielleicht tritt ein solcher bei anderen bakteriellen Hirnhautentzündungen ein.

Georg Schmidt (Berlin).

Finger, E., Die Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhöe. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 7.)

Eine Abortivkur hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn das Desinficiens mit allen auf oder in die Schleimhaut gelangten Gonokokken in Berührung kommt und alle gleichzeitig abtötet. F. schildert eingehend die anatomischen Hindernisse, die sich dieser Forderung entgegensetzen und die es erklären, daß zunächst die Abortivkur gelungen scheint, daß aber nach einiger Zeit Ausfluß und Gonokokken, die sich offenbar in Schleimhautbuchten der Einwirkung des keimtötenden Mittels entzogen haben, wieder zum Vorschein kommen. Auch die individuelle Prophylaxe ist nach F. Erfahrungen und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen weder stets verläßlich noch sicher unschädlich und daher zu verwerfen. F. beschränkt sich daher seit längerer Zeit darauf, erst bei beginnendem Tripper die örtliche Behandlung einzuleiten, dann allerdings sofort und planmäßig.

Georg Schmidt (Berlin).

Block, Felix, Zur Abortivbehandlung der Gonorrhöe nach Blaschko. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 8.)

Nach B. mehrjährigen Erfahrungen hat eine Abortivkur bei Tripper dann Aussicht auf Erfolg, wenn sie spätestens 5 Tage nach der Ansteckung einsetzt, wenn die ein, höchstens 2 Tage bestehende Absonderung noch gering und vorwiegend schleimig ist und hauptsächlich extracelluläre Gonokokken enthält, und wenn man 5 Tage hintereinander je einmal 10 ccm 3-proz. (auch 4—5-proz.) Protargollösung in die vordere Harnröhre einspritzt und 5 Minuten darin beläßt. Mehrmalige Nachuntersuchungen auf Gonokokken sind erforderlich. — Eine abortive Protargolkur käme auch für Prostituierte in Betracht, wenn nach Neissers Vorschlag Ambulatorien zu ihrer hygienischen Kontrolle eingerichtet würden.

Georg Schmidt (Berlin).

Bassicalupo, Ueber Gonorrhöebehandlung. (Wiener med. Presse. 1905. No. 34.)

Verf. berichtet über die Resultate, welche er mit dem von F. D. Riedel in Berlin hergestellten Gonosan zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Autor resumiert am Schlusse seiner Arbeit, wie folgt:

1) Das Gonosan ist ein Spezifikum bei der akuten und chronischen Gonorrhöe. Es übertrifft an Wirkung und Zuverlässigkeit alle übrigen balsamischen Mittel.

2) Das Gonosan kann für sich allein, sowie auch zur Unterstützung der üblichen Injektionen verwendet werden, denn

a) das Gonosan tötet die Gonokokken in kurzer Zeit, im Mittel nach 10–12 Tagen ohne Mithilfe von Injektionen;

b) es macht den Urin scharf und sauer;

c) es beschränkt in geradezu auffallender Weise die Sekretion;

d) es beseitigt die Schmerzen beim Urinieren, die Erektionen und Pollutionen und bei Blasenentzündung den Tenesmus und die Dysurie nach kurzer Zeit.

3) Das Gonosan wird vom Magen sehr gut vertragen. Es ruft keine Darmstörungen und keine Nierenreizung hervor.

4) Das Gonosan ist ein wertvolles Medikament, dessen Einführung einen großen Fortschritt in der Gonorrhöetherapie bedeutet.

Carl (Karlsruhe).

Weissmann, R., Ueber Collargol (Credé). (Ther. Monatsh. 1905. No. 8.)

Aus den Ausführungen des Verf. ergibt sich folgendes:

Die Verwendung des Collargols ist eine außerordentlich vielseitige, da die meisten Krankheiten der septischen Gruppe angehören, und das Collargol als Spezifikum gegen Sepsis gelten muß. Auch in der Wundbehandlung wird das Collargol, namentlich seit Einführung der Collargol-tabletten, ausgedehnteste Verwendung finden.

Collargol ist ein ausgezeichnetes Prophylaktikum bei schweren Verletzungen und größeren operativen Eingriffen jeder Art.

Es ist für den Erfolg äußerst wichtig, daß das Collargol in der für den betreffenden Fall geeigneten Form zeitig angewendet wird.

Da die intravenöse Injektion in schweren Fällen zweifellos die sicherste Form der Darreichung ist, muß sich jeder Arzt mit der Technik der intravenösen Injektion vertraut machen.

Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Rau, Kasuistische Mitteilungen über Collargolbehandlung. (Ther. Monatsh. 1905. No. 12.)

R. beschreibt 2 Fälle von allgemeiner Infektion, die durch intravenöse Injektionen von Collargol geheilt wurden und ist überzeugt, daß beide ohne diese Behandlung nicht genesen wären. R. empfiehlt, eine 5-proz. Lösung zu benutzen. Hugo Laser (Königsberg i. Pr.).

Hermann, O., Gonorrhöisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Collargolinjektion geheilt. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 36.)

Bei einem gonorrhöischen Knaben trat ein mit Fiebererscheinungen und Gelenkschmerzen einhergehendes gemischtes, dem Erythema ex-

sudativum multiforme und nodosum ähnelndes Exanthem auf. Protargoleinspritzungen in die Harnröhre hatten nach 3 Wochen einen raschen und sicheren Heilerfolg. Eine einmalige Collargoleinspritzung in die Vene brachte mit einem Schlage das septische Fieber und die vorher immer wiederkehrenden Erscheinungen seitens der Gelenke und Haut zum Schwinden. H. hält die Collargolbehandlung gerade für solche Fälle für angebracht, bei welchen die Erreger weder durch ihre Zahl noch Virulenz im Uebergewicht sind, so bei der puerperalen Sepsis, wogegen er z. B. bei schwerer Scharlachsepsis mit multiplen metastatischen Eiterungen trotz wiederholter Einspritzungen großer Mengen keinen Erfolg sah.

Georg Schmidt (Berlin).

Saar, H., Ueber den Wert der Gonosanbehandlung bei der Gonorrhöe des Mannes. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 46.)

Bei innerlicher Verabreichung von Gonosan waren in 88 Proz. der Fälle der Breslauer dermatologischen Klinik zum Teil nach mehrwöchiger Behandlung Gonokokken immer noch, oft in reichlicher Menge vorhanden. Subjektive Beschwerden und die Absonderung verringern sich. Da aber die Erreger nicht abgetötet werden, ist die bisherige bewährte antiseptische örtliche Gonorrhöebehandlung beizubehalten.

Georg Schmidt (Berlin).

Marie, A., Recherches sur le sérum antirabique. (Ann. de l'Institut Pasteur. 1905. No. 1.)

Zur Gewinnung eines wirksamen Serums benutzte M. Hammel, die er mit subkutanen Injektionen großer Dosen Virus fixe behandelte. Zur Vermeidung von Abscessen verteilte er die Injektionen der Emulsion 1:20 auf eine Reihe von Stellen. Zur Titrierung des Serums benutzte M. Emulsionen 1:100 vom Bulbus (Virus fixe) in physiologischer Kochsalzlösung, die durch Gaze und Papier sorgfältigst filtriert wurden. Die intracerebral injizierte Menge betrug 0,2 ccm.

Auf Grund der Versuche kommt M. zu folgenden Schlüssen:

Zur Erzeugung eines wirksamen Serums ist eine längere Vorbehandlung nötig. Unwirksam ist in allen Fällen das Serum nicht immunisierter Tiere. Auch das Serum von Vögeln, die natürlich immun sind, entfaltet im Reagenzglas keine rabizide Wirkung. Das rabizide Serum wirkt spezifisch; es bindet sich die rabizide Substanz an die Wuterreger und nicht an nervöse Elemente. Bei diesen Reagenzglasversuchen tritt auch hier die Erscheinung zu Tage, daß zu hohe Serumdosen nicht abtötend wirken (Komplementablenkung?).

Marx (Frankfurt a. M.).

Viaia, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1904. (Ann. de l'Inst. Pasteur. 1905. p. 411 ff.)

Im ganzen kamen 757 Personen zur Behandlung, von denen 5 = 0,66 Proz. an Lyssa zu Grunde gingen. Da zwei vor Ablauf von 15 Tagen erkrankten, bleiben für die Beurteilung 755 übrig. Von diesen starben demnach 3, so daß die Mortalität 0,39 Proz. beträgt. Von diesen 755 Personen gehörten zur Gruppe A (Tollwut des verletzenden Tieres durch künstliche oder natürliche Wutübertragung nachgewiesen) 148, zur Gruppe B (Tollwut des verletzenden Tieres durch tierärztliches Gut-

achten erhärtet) 330 und schließlich zur Gruppe C (Tollwut des verletzenden Tieres wahrscheinlich) 277 Behandelte. Aus der Gruppe A starben 2, aus der Gruppe B 1 Person.

Bemerkenswert ist noch, daß die beiden vorzeitig Gestorbenen, wie so häufig, Kinder waren, bei denen die Inkubation 21 bzw. 26 Tage betragen hatte.

Marx (Frankfurt a. M.).

Remlinger, Contribution à l'étude du mélange de sérum antirabique et de virus fixe. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 37.)

R. stellt das Immunserum ausschließlich an Hammeln nach folgender Methode dar. Er beginnt mit intravenösen Injektionen sehr kleiner und sehr verdünnter Dosen, die 3—4mal verabfolgt werden. Dann geht er zu subkutanen Injektionen über. Sehr bald injiziert er ein ganzes in 400 ccm emulsiertes Gehirn auf einmal. Hat der Hammel 30 bis 40 Gehirne erhalten, so ist das Serum in der Regel brauchbar, d. h. es neutralisiert im Reagenzglas das gleiche Volumen einer Virus-emulsion 1 : 100. Die Wirkungsweise ist eine streng spezifische, denn von Natur wutimmune Tiere haben kein in vitro rabizid wirkendes Serum.

Das Serum selbst ist ganz unschädlich und hat nicht etwa eine neurotoxische Wirkung. Natürlich müssen Mischungen von Serum und Wutemulsion wirklich ganz exakt neutralisiert sein, wenn sie ungefährlich sein sollen.

Mischungen von Serum und Virus fixe immunisieren sehr gut und schützen auch Kaninchen gegen subdurale Infektion, allerdings hielt die Immunität nur kurze Zeit an. Serum allein schützt nicht.

Da Tizzoni, Centani und Babes bei der Schutzimpfung von Menschen gute Erfolge mit der Serumbehandlung gehabt haben, so impfte R. eine Serie Meerschweinchen in die Muskeln der Hinterleibes mit Virus fixe. Ein Teil wurde dann mit Serum, ein Teil mit Serum-Virusmischung behandelt. Die Erfolge waren ganz gleich, d. h. es zeigte sich auch hier wieder, daß das Virus fixe, sobald nicht intracerebral etc. geimpft wird, ein unsicherer Impfstoff ist, wie es nach den vom Ref. seinerzeit inaugurierten theoretischen Vorstellungen und Experimenten nicht anders zu erwarten stand.

Marx (Frankfurt a. M.).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Fergus, Freeland**, The clinical value of bacteriology. (Edinburgh med. Journ. N. Ser. Vol. XIX. 1906. N. 2. p. 103—110.)
- Jahrbuch** der Versuchs- und Lehranstalt für Brauerei in Berlin. Bd. VIII. 1905. (Ergänzungsband z. Wochenschr. f. Brauerei, hrsg. von M. Delbrück, red. von W. Windisch.) 8°. 607 p. Berlin (Parey) 1905.
- Issel, E.**, Commensali e parassiti: prelezione al corso di parassitologia nell'Università di Modena. 8°. 31 p. Genova (tip. Ciminago) 1905.
- Martineck**, Einführung in das preußische Seuchengesetz vom 28. VIII. 1905, nebst einem Anhang über die sich daraus ergebenden Rechte und Pflichten des praktischen Arztes. 8°. 83 p. Berlin (Urban & Schwarzenberg) 1906. 1,60 M.
- Moore, V. A.**, Laboratory directions for beginners in bacteriology. 3. edition enlarged. 8°. 23 u. 151 p. M. Fig. Boston 1905. 5 M.
- Salomon**, Ueber bakteriologische Regierungslaboratorien. (Hyg. Rundsch. Jahrg. XVI. 1906. N. 1. p. 1—4.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Almquist, Ernst**, Kultur von pathogenen Bakterien in Düngern. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 179—198.)
- Babucke**, Zur schnellen Filtration des Nährgarns. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 607—608.)
- Boxer, Siegfried**, Ueber das Verhalten von Streptokokken und Diplokokken auf Blutnährböden. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 591—600. 1 Fig.)
- Bronstein, J.**, Zur Technik der Serumgewinnung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 583—584. 2 Fig.)
- Christian**, Zum Nachweis fäkalen Verunreinigung von Trinkwasser. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 386—395.)
- Dibdin, W. J. and Savage, William G.**, The relative value of chemical and bacteriological methods for the examination of sewage effluents. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 1. p. 37—44.)
- Dreyer, G. and Jex-Blake, A. J.**, On the agglutination of bacteria. (Vid.-Selsk. Skrifter. 1905.) 4°. 46 p.
- Epstein, Albert A.**, On the use of egg albumin in the technic of staining the capsules of bacteria. (Med. News. Vol. LXXXVII. 1905. N. 25. p. 1181—1182.)
- Gougerot**, Coloration de Prenant modifiée. (Anatomie topographique, Produits cellulaires.) (Bull. et mém. soc. anat. Paris. Année LXXX. 1905. Sér. 6. T. VII. N. 7. p. 670—674.)
- Guignard, Albert**, Beitrag zum mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum und Urin. 8°. 21 p. [Diss. med.] Zürich 1905.
- Loele, W.**, Die Agglutination in den Händen des praktischen Arztes. (Dtsche med. Wochenschr. Jg. XXXII. 1906. N. 4. p. 140—143.)
- Nieter, A.**, Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Trinkwasser durch Fällung mit Eisenoxchlorid. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 2. p. 57—59.)
- Piorkowski**, Zur Differenzierung des Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 437—439.)
- Spiegel, Otto**, Bakterienfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 430—431.)
- Spitta und Imhoff**, Apparate zur Entnahme von Wasserproben. (Mitteil. a. d. k. Prüfungsanstalt f. Wasserversorg. u. Abwässerbeseitig. Berlin. 1906. H. 6. p. 75—87.)
- Toepel**, Die Färbung der Spirochaete pallida in Schnitten. Uebers. ref. (Dermatol. Centralbl. Jg. IX. 1906. N. 4. p. 106—107.)

Morphologie und Systematik.

- Ariola, V.**, I Cestodi e la metagenesi. (Atti soc. ligustica sc. nat. e geograf. Vol. XVI. 1905. 7 p.)

- Bertarelli, E.**, Ueber einen pathogenen Keim der Iguana und interessante, von ihm erzeugte Verletzungen (*Diplococcus iguanæ* n. sp.). (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 458—463. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Blanchard, R.**, Parasitologie. Spirilles, spirochètes et autres microorganismes à corps spiralé. (Semaine méd. Année XXVI. 1906. N. 1. p. 1—5.)
- Blumentritt, Fritz**, *Aspergillus bronchialis* Blumentritt und sein nächster Verwandter (*Aspergillus fumigatus* Fres.). (Ber. d. Dtschn. bot. Ges. Bd. XXIII. 1905. H. 9. p. 419—427. 1 Taf.)
- Bourquin, J.**, Cestodes de Mammifères: Le genre *Bertia*. (Revue Suisse de Zool. T. XIII. 1906. Fasc. 2. 3 Taf.)
- Bütschli, O.**, Bemerkung zu der Mitteilung von F. Schaudinn über *Spirochaete pallida*. (Dtsche med. Wochenschr. Jg. XXXII. 1906. N. 2. p. 71—72); nebst Bemerkung von Schaudinn. (Ibid. p. 72.)
- Cépède, Casimir**, Sur une microsporidie nouvelle *Pleistophora macrospora*, parasite des loches fraiches du Dauphiné. (Compt. rend. Acad.-sc. T. CXLII. 1906. N. 1. p. 56—58.)
- Cohn, Ludwig**, Zur Anatomie zweier Cestoden. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 362—367. 4 Fig.)
- Conradi, H.**, Notiz zu meinem Aufsatz: *Typhus bacillus* und *Bacillus faecalis alcaligenes*. (Münch. med. Wochenschr. Jg. LIII. 1906. N. 5. p. 219.)
- Duprey, A. J. B.**, The Mosquito worms of Trinidad and their real nature. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 2. p. 22—23. 3 Fig.)
- Froggatt, Walter W.**, Domestic insects; mosquitoes. (Agricult. Gaz. of New South Wales. Vol. XVI. 1905. P. 11. p. 1082—1087. Taf.)
- Laengner, Hans**, Ueber *Pentastomum denticulatum* beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 368—371.)
- Lubenau**, *Bacillus peptonificans* als Erreger einer Gastroenteritis-epidemie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 433—437.)
- Mc Lennan, Alex.**, A preliminary note upon the *Cytorrhycles luis* (Siegel) and the *Spirochaete pallida*. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2353. p. 258.)
- Mégnin, Pierre**, Sangsues parasites des palmipèdes. (Arch. de parasitol. T. X. 1905. N. 1. p. 71—76. 4 Fig.)
- Minchin, E. A. and Pantham, H. B.**, *Rhinosporidium Kinealyi* n. g., n. sp., a new Sporozoon from the mucous membrane of the septum nasi of man. (Quart. Journ. of microsc. sc. N. Ser. N. 195. 1905. p. 521—532. 2 Taf.)
- Mrázek, Al.**, Ueber *Taenia acanthorhyncha* Wedl. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gattung *Taenia* Kowalevsky. (Sitzungsber. Böhm. Ges. Wiss. 1905. 24 p. 2 Taf. u. 7 Fig.)
- Porta, Antonio**, Gli Echinorinchi dei pesci. (Arch. zool. Vol. II. 1905. Fasc. 2. p. 149—214.)
- Rodella, Antoine**, Sur la différenciation du „*Bacillus putrificus*“ (Bienstock) et des bacilles anaérobies tryptobutyriques (Achalme). (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 804—811.)
- Ruediger, Gustav F.**, Further studies on *Streptococcus* infections. (Journ. Amer. med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 2. p. 108—111.)
- Sievers, B.**, Till kännedom om förekomsten af intestinalparasiter hos menniskan i Finland. (Finska läkaresällskapet Handlingar. Bd. XLVIII. 1906. N. 1. p. 39—79. 1 Karte.) (Verbreitung d. *Bothriocephalus* lat.)
- Thesing, Curt**, *Spirochaete*, *Spirochaeta* oder *Spirillum*? (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 351—356.)
- Thomas, J. B.**, Report on the action of various substances on pure cultures of the *Amoeba dysenteriae*. (Amer. Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 1. p. 108—118.)
- Tjenk Willink, H. D.**, De „Songkeat“, een Vischparasiet. (Natuurkundig tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel LXIV. 1905. p. 156—161.)
- Wilson, J. T.**, On the fate of the *Taenia clino-orbitalis* (Gaupp) in *Echidna* and in *Ornithorhynchus* respectively; with demonstration of specimens and stereo-photographs. (Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XL. 1906. P. 2. p. 85—90. 3 Fig.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Bartel, Julius und Neumann, Wilhelm**, Lymphocyt und Tuberkelbacillus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 518—537.)
- Bitny-Schliakto**, Contribution à l'étude de la lipase. (Arch. des sc. biol. etc. l'inst. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg. T. XI. 1905. N. 4/5. p. 370—383.)

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 6/8.

16

- Blanchard, R.**, Substances toxiques produites par les parasites animaux. (Arch. de parasitol. T. X. 1905. N. 1. p. 84—104.)
- Brown, Adrian J.**, Ueber die Einflüsse, die die Vermehrung der Hefe (*Saccharomyces cerevisiae*) regeln. (Wohnschr. f. Brauerei. Jg. XXII. 1905. N. 52. p. 779—784.) (Journ. chem. Soc. 1905.)
- Fermi, Claudio**, Metodi vecchi e nuovi nella ricerca e nello studio degli enzimi proteolitici [Contin.] (Giorn. d. R. soc. ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 12. p. 546—564.)
- Henneberg, W.**, Bakteriologische Untersuchungen in der Schnellessigfabrik, sowie Anreicherungs- und Säuerungsversuche mit Schnellessigbakterien. (Die dtische Essigindustrie. Jg. IX. 1905. N. 49. p. 393—395; N. 50. p. 403—405; N. 51. p. 410—412.)
- Ingle, H.**, Further notes on the nitrogen fixing Bacteria. (Transvaal Agric. Journ. Vol. III. 1905. p. 725—729.)
- Kohn, Eduard**, Zur Biologie der Wasserbakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XV. 1906. N. 22/23. p. 690—708.)
- Marino, F.**, Action des microbes vivants sur la solution de bleu azur dans l'alcool methylique. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XIX. 1905. N. 12. p. 816—820.)
- Maurisio, A.**, Zur Lebensweise der Milben der Familie der Tyroglyphinae in Futter- und Nahrungsmitteln. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XV. 1905. N. 19/20. p. 606—623; N. 22/23. p. 723—736.)
- Omelianiski, W.**, Ueber Methanbildung in der Natur bei biologischen Prozessen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XV. 1906. N. 22/23. p. 673—687.)
- Pane, Nicola**, Zur Biologie eines pathogenen Bacterium viscosum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 279—285. 1 Taf.)
- Rothenbach, F. und Hoffmann, W.**, Das Vorkommen von Bacterium xylinum in Schnell-essigbildnern. (Die dtische Essigfabrikation. Jg. X. 1906. N. 2. p. 17—18.)
- Schüller, Max**, Ueber die Entwicklungsweise der Parasiten beim Krebs und Sarkom des Menschen, sowie bei Syphilis, und über ihre verschiedene Einwirkung auf die Zellen. Kurze Notiz. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 463—474.)
- Schwarz, F. A.**, Ueber ein hitzebeständiges Bakteriengift. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 273—279.)
- Smith, Theobald**, Ueber einige Kulturmerkmale des Rauschbrandbacillus. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1905. H. 1. p. 26—31.)
- Wagner, Otto**, Virulenzsteigerung von Typhusbacillen durch Züchtung in Jauche. [Diss. phil. Bern 1904/05.] 8°. 39 p. Stuttgart 1905.
- Wehmer, C.**, Zur Oxalsäurebildung durch Aspergillus niger. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XV. 1906. N. 22/23. p. 688—690.)
- Wendelstadt, H. und Fellmer, T.**, Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 263—281. 1 Taf.)
- Willmsky, Walther**, Ueber das Verhalten der aeroben Keime gegenüber der absoluten Sauerstoffentziehung. (Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905. H. 4. p. 375—385.)
- Wrzosek, Adam**, Sur le développement des anaérobies stricts dans les milieux de cultures en présence le l'air libre. (Przeglad lekarski. 1905. N. 45. p. 701—703.)
- Zikes, Heinrich**, Ueber eine neue Anomalushefe. (Allg. Ztschr. f. Bierbr. u. Malzfabrikat. Jg. XXXIV. 1906. N. 2. p. 13—16.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Bakterien** in destilliertem Wasser. (Dtische Brau-Industrie Berlin. Jg. XXX. 1905. N. 56. p. 35.)
- Günther, Carl und Reichle**, Gutachten der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung über die Abwässerbeseitigung von Neustrelitz, erstattet 5. April 1904. (Mitteil. a. d. kgl. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. u. Abwässerbeseitig. Berlin. 1906. H. 6. p. 1—33.)
- Nesfield, V. B.**, Further experiments on the bacteriocidal powers of chlorine and iodine, with a note on their application to the purification of water on field service. (Indian med. Gaz. Vol. XL. 1905. N. 12. p. 449—451.)
- Pilatte, E.**, La stérilisation des eaux par l'ozone. Essai application aux eaux d'alimentation de la Ville de Nice. (Rev. scientif. Sér. 5. T. V. 1906. N. 2. p. 37—43.)
- Salomon, Hermann**, Die städtische Abwässerbeseitigung in Deutschland. Wörterbuchartig angeordnete Nachrichten und Beschreibung städtischer Kanalisations- und Kläranlagen in deutschen Wohnplätzen. Bd. 1: Das deutsche Maas-, Rhein- und Donaugebiet umfassend, nebst einem Anhang: Abwässerbeseitigungsanlagen in größeren Anstalten. 8°. XI, 576 p. 40 Taf., 9 Fig., 1 Karte. Jena (Fischer) 1906. 20 M.

- Schreiber, Karl**, Zur Beurteilung des Ozonsverfahrens für die Sterilisation des Trinkwassers. (Mitteil. a. d. kgl. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. u. Abwässerbeseitig. Berlin. 1906. H. 6. p. 60—74.)
- und **Imhoff**, Gutachten der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung, betreffend die Abwässerbeseitigung von Rastenburg, erstattet 20. April 1903. (Ibid. p. 35—51.)
- Spitta und Weidert**, Indikatoren für die Beurteilung biologisch gereinigter Abwässer. (Mitteil. a. d. kgl. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. u. Abwässerbeseitig. Berlin. 1906. H. 6. p. 160—182.)
- Venema, T. A.**, Ueber eine Anreicherung von *Bacterium coli* in Wasser. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 600—606.)
- Zonchello, Cesare**, Sulla resistenza di alcuni germi patogeni nelle correnti d'aria. [Fine.] (Giorn. d. R. soc. ital. d'igiene. Anno XXVII. 1905. N. 12. p. 537—545.)

Nahrungs- und Genüßmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Baumann, E.**, Bemerkungen zu der Arbeit von Mstislaw Lukin, Moskau: Experimentelle Untersuchungen über Sterilisierung der Milch mit Wasserstoffsperoxyd, unter spezieller Berücksichtigung des von Budde angegebenen Verfahrens. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 19/20. p. 639—640.)
- Burri, R. und Duggeli, M.**, Bakteriologischer Befund bei einigen Milchproben von abnormaler Beschaffenheit. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XV. 1906. N. 22/23. p. 709—722.)
- Chester, Frederick D. and Brown, Thomas R.**, On the action of formaldehyd in the preservation of milk. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 19/20. p. 629—639. 3 Fig.)
- D'heil, Rudolf**, Beitrag zur Frage des Bakteriengehalts der Milch und des Euters. (Arb. a. d. hyg. Inst. d. kgl. tierärztl. Hochsch. Berlin. N. 7.) 8°. 48 p. Berlin (Schoetz) 1906. 1,20 M.
- Duggeli, Max**, Bakteriologische Untersuchungen über das armenische Mazun. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 19/20. p. 577—600.)
- Farnsteiner, K. und Buttenberg, P.**, Zur Frage des Ueberganges von Borsäure aus dem Futter in die Organe und das Fleisch der Schlachttiere. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genüßmittel. Bd. XI. 1906. H. 1. p. 8—10.)
- Peter, A. und Schneebeli, M.**, Ein bemerkenswerter Fall von nachträglicher Käseblähung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1905. N. 19/20. p. 600—605. 2 Taf.)
- Pethybridge, George H.**, The causes of „blowing“ in tins of condensed milk. (The Economic Proceedings of the R. Dublin soc. Vol. I. 1906. P. 7. p. 306—320.)
- Seligmann, E.**, Ueber die Reduktasen der Kuhmilch. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 161—178.)
- Wallich, V. et Levaditi, C.**, Recherches sur les éléments du colostrum et du lait. (Ann. de gynécol. et d'obstetr. Année XXXII. Sér. 2. 1905. T. II. p. 713—718. 6 Fig.)
- Wintgen, M.**, Ueber Bombage von Konserven. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genüßmittel. Bd. X. 1905. H. 12. p. 757—761.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

- Freidel, Ruwin**, Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrassen erzeugte Krankheitsbild. 8°. 29 p. [Diss. med. Basel 1904/05.] Basel 1905.
- Reber, Hans**, Beiträge zur Kenntnis der Natur und der klinischen Bedeutung der Vaginalstreptokokken von Prof. M. Walthard in Bern. 2. Mitteil. Ueber Agglutination der Vaginalstreptokokken gravidar Frauen und die durch dieselben hervorgerufene Hämolyse. 8°. 40 p. [Diss. med. Bern 1904/05.] Stuttgart 1905.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Bodin, E.**, Les conditions de l'infection microbienne et l'immunité. 8°. Paris (Masson & Cie.) 1906. 2,25 M.
- Goss, W.**, Contribution à l'étude de l'infection par l'air. (Arch. des sc. biol. etc. l'inst. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg. T. XI. 1905. N. 4/5. p. 330—350.)
- Herman, Martin**, Les agglutinines sèches dans le diagnostic des maladies infectieuses. (Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4. T. XIX. 1905. N. 9/10. p. 580—584.)
- Oliver, Thomas**, Maladies caused by the air we breathe inside and outside the home. (Journ. of preventive med. Vol. XIII. 1905. N. 12. p. 731—750. 4 Fig.)

16*

Rosenfeld, Siegfried, Zur Statistik der Infektionskrankheiten. (Wien. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1904. N. 4. p. 178—183; N. 5. p. 219—224; N. 6. p. 276—279.)

Malariakrankheiten.

Krulle, Ueber Malaria bei der ostasiatischen Besatzungsbrigade. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 1. p. 1—7.)

Pesopoulo, N. und **Cardamati, Jean P.**, Die Malaria in Athen. Eine biologische und histologische Studie über die Malariaplasmodien. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 480—495. 2 Taf.)

Wellman, F. C., Notes from Angola. [Schluß.] (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 3. p. 31—32.) (Malaria u. a.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

De Korté, W. E., The distribution of the eruption of small-pox. (Med. Magazine. 1905. p. 586.)

Dorbritz, Emil, Bakterienflora der Vaccine. 8°. 63 p. [Diss. phil. Bern 1904/05.] Bonn 1904.

Kahane, Regina, Ueber das Vorkommen von Scharlach im Kanton Zürich in den Jahren 1884—1902, mit besonderer Berücksichtigung der in die medizinische Klinik aufgenommenen Kranken. 8°. 48 p. [Diss. med. Zürich 1904/05.] Zürich 1904.

Kien, Georg, Die Masern in Straßburg, speziell an der Kinderklinik daselbst, und die im Laufe der Epidemie von 1903/04 beobachteten Kombinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 2. p. 139—173.)

Koulakovsky, Anna, Beobachtungen über Scharlach. 8°. 31 p. [Diss. med. Zürich 1904/05.] Zürich 1904.

Paul, M. Eden, Aberrant vaccinia. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 5. p. 286—287.)

Riedinger, J., Ueber Masernosteomyelitis im Röntgenbild. (Verh. d. dtshn Röntgen-Ges. Bd. I. 1905. p. 93—95.)

Stäpfle, Karl, Ueber spirochätenähnliche Gebilde in Vaccinelymphe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 495—499.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

B., La profilassi contro la febbre gialla a Rio Janeiro. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 2. p. 33—37.)

Brion, Albert und **Kayser, Heinrich**, Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXV. 1906. H. 5/6. p. 525—551.)

—, Die nosologische Stellung des Symptomenkomplexes „Abdominaltyphus“. (Ibid. p. 552—561.)

Brown, B. Dods, Typhoid bacilluria. (Edinburgh med. Journ. N. Ser. Vol. XIX. 1906. N. 2. p. 116—129.)

Dopter, Ch., La dysenterie bacillaire. Bactériologie. Discussion sur l'unité spécifique. (Bull. de l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. N. 1. p. 1—14; N. 2. p. 49—58.)

Fassin, Louise, Sur la valeur comparée des réactions agglutinante, sensibilisatrice et bactéricide pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. (Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4. T. XIX. 1905. N. 9/10. p. 661—674.)

Ferguson, A. R., Enteric fever. (Glasgow med. Journ. 1905. p. 249.)

Freidel, Ruwin, Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrassen erzeugte Krankheitsbild. 8°. 29 p. [Diss. med. Basel 1904/05.] Basel 1905.

Friedberger, E. und **Moreschi, C.**, Serumfeste Typhusstämmen. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 4. p. 149—150.)

Goeldi, E. A., Stegomyia fasciata, der das Gelbfieber übertragende Mosquito und der gegenwärtige Stand der Kenntnisse über die Ursache dieser Krankheit. (Compt. rend. séances 6. Congr. internat. de zool. Berne 1904, ersch. Bâle 1905. p. 193—203.)

Goss, W., Contribution à l'étude de l'infection mixte par le bacille de la peste et le staphylocoque pyogène doré, d'une part, par le bacille de la peste et la bactéricidie charbonneuse, d'autre part. (Arch. des sc. biol. etc. l'inst. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg. T. XI. 1905. N. 4/5. p. 351—369.)

Haran, James A., An outline of plague as met with in British East Africa. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 3. p. 32—36.)

- Lüdke, H.**, Beobachtungen über die bacilläre Dysenterie im Stadtkreis Barmen (1904 und 1905). (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 5. p. 181—185; N. 6. p. 223—227.)
- , Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. 3. Ueber Agglutination und spezifische Niederschläge bei der bacillären Dysenterie. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 439—451.)
- Meyerhoff, Max**, Zur Typhusdiagnose mittels des Typhusdiagnostikums von Ficker. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 6. p. 161—163.)
- Oehmke**, Paratyphus oder Typhus. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. IX. 1906. N. 3. p. 75—76.)
- Otto, M. und Neumann, R. O.**, Studien über das gelbe Fieber in Brasilien während der auf Veranlassung des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg im Sommer 1904 ausgeführten Gelbfieberexpeditionen. 8°. 154 p. 7 Taf. u. 55 Karten. Leipzig 1906. 15 M.
- Pater et Halbron**, Considérations cliniques sur la fièvre typhoïde chez l'enfant. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 4. p. 193—220.)
- Robin**, De l'étiologie de la fièvre jaune. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- Sandilands, J. E.**, Epidemic diarrhoea and the bacterial content of food. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. p. 77—92.)
- Zabolotny, D.**, Un cas d'infection pesteuse dans le laboratoire. (Arch. des sc. biol. etc. l'inst. impér. de méd. expér. à St. Pétersbourg. T. XI. 1905. N. 4/5. p. 296—308. 1 Taf.)
- Zirkelbach, Anton**, Ueber den Abdominaltyphus. (Auf Grund von 317 Krankengeschichten.) (Pest. med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 5. p. 107—110; N. 6. p. 125—130.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

- Beer, Hermann**, Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 5. p. 125—126.)
- Coss, E. M.**, Tetanus. (Buffalo med. Journ. Vol. LXI. 1906. N. 6. p. 341—347.)
- Falkner, Vera**, Beitrag zur Frage der Schaumorgane. 8°. 18 p. 1 Taf. [Diss. med.] Zürich 1905.
- Fraenkel, Ernst**, Ueber spontane puerperale Gangrän beider oberen Extremitäten. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXII. 1905. H. 6. p. 781—785.)
- Isert**, Wesen der Septikämie und ihre anatomischen Merkmale. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 5. p. 137—139.)
- Lenhartz, Hermann**, Ueber die Unterbindung der Venen zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 7. p. 160—164.)
- Pineles, Friedrich**, Zur Pathogenese der Tetanie. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXV. 1906. H. 5/6. p. 491—524.)
- Stocker, Siegfried**, Ueber Erysipel. Nach Beobachtungen der med. Klinik Zürich. 8°. 90 p. [Diss. med. Zürich 1904/05.] Luzern 1904.
- Tarozzi, Giulio**, Ueber das Latentleben der Tetanussporen im tierischen Organismus und über die Möglichkeit, daß sie einen tetanischen Prozeß unter dem Einfluß traumatischer und nekrotisierender Ursachen hervorrufen. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 451—458.)
- Vértes, Oskar**, Ein Fall von Puerperalfieber geheilt durch Totalexstirpation des Uterus. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 217—229.)
- Wyder, Theodor**, Die Ursachen des Kindbettfiebers und ihre Entdeckung durch J. Ph. Semmelweis. Einem allgemein gebildeten Leserkreise geschildert. Mit Semmelweis Bildnis. 8°. VIII, 40 p. Berlin (Springer) 1906. 1 M.

Infektionsgeschwülste.

- (Lépra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Arbogast**, Ueber das Verhalten des klinisch geheilten Lungentuberkulösen. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 3. p. 235—239.)
- Beard, J.**, The action of trypsin upon the living cells of Jensens mouse-tumour. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2351. p. 140—141.)
- Borrel, A. et Burnet, Et.**, Procédé de diagnostic rapide des lésions syphilitiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 212—214.)

- Bähler**, Medizinisch-historische Studien. 3. u. letzte Abt. Der Aussatz in der Schweiz. 8°. 150 p. 24 Taf. Zürich 1905. 4 Fr.
- de la Camp, O.**, Fortschritte in der Diagnostik der Lungentuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 1. p. 24—30.)
- Deutsch, Ed.**, Bemerkungen zur internen Behandlung der Gonorrhöe. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 3. p. 69—74.)
- Dieulafoy**, Localisations régionales invertébrées de la syphilis tertiaire. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 4. p. 224—230.)
- Ellis, Aller G.**, The relation of *Spirochaeta pallida* to syphilis. A cortical review of recent investigations. (Amer. med. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 37—39.)
- Ferré**, Recherches sur la présence du *Spirochaete* de Schaudinn dans les lésions superficielles de la syphilis. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 2. p. 97—98.)
- Fischer, Bernh. und Fischer-Defoy, W.**, Die Infektionswege der Tuberkulose. [Schluß.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VIII. 1905. N. 24. p. 929—934.)
- Jambon**, Des sinusites syphilitiques. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- Internationale** Enquête über die Beziehungen zwischen Prostitution und Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 1. p. 32—35.)
- Köhler**, Frühdiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. (Verh. d. dtschen Röntgen-Ges. Bd. I. 1905. p. 98—104.)
- Koubitschinsky, Catherine**, Contribution à l'étude de la blennorrhagie féminine infantile. Spécialement au point de vue de sa localisation. 8°. 46 p. [Thèse méd. Lausanne.] 1905.
- Kraus, R.**, Studien über Immunität und ätiologische Therapie der Syphilis. [1. Mitteil.] (Sitzungsber. d. kgl. Akad. Wien. 1905. Sep.) 8°. 21 p. Wien (Hölder) 1905. 0,50 M.
- Küster, Emil**, Ueber Kaltblütertuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 3. p. 187—206. 6 Taf.)
- Massalongo, R. e Zambelli, G.**, L'acidosi sanguigna ed urinaria nella tubercolosi polmonare. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. 1. N. 1. p. 33—51.)
- Näcke, P.**, Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. (Neurol. Centralbl. Jg. XXV. 1906. N. 4. p. 157—164.)
- Nattan-Larrier, L. et Brindeau, A.**, Présence du *Spirochaete pallida* dans le placenta syphilitique. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 181—182.)
- , Passage du *Spirochaete pallida* des tissu foetaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique. (Ibid. N. 5. p. 250—252.)
- v. Neumann**, Ein Fall geheilter Lepra maculo-tuberosa. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 4. p. 85—88.)
- Pichon**, Les maladies vénériennes aux colonies; leur prophylaxie dans l'armée coloniale. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- Plate, Ernst**, Ueber die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus. 8°. 30 p. [Diss. phil. Bern 1904/05.] Bern 1905.
- Quéry**, Syphilis et mercure. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 177—179.)
- Richards, G. M. O.**, The diagnostic value of the *Spirochaeta pallida* in venereal sore. Illustrated by a Number of cases. (Med. Chronicle. Ser. 4. Vol. X. 1906. N. 5. p. 273—291.) (Mit Literaturverz. üb. Spiroch. pall.)
- Rondopoulo, Pierre J.**, La tuberculose pulmonaire en Grèce pendant les 5 dernières années (fréquence, formes etc.). (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 1. p. 21—24.)
- Rosenberger, Randle C.**, The *Spirochaete* found in syphilis. A report of thirty-four cases. (Amer. Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 1. p. 143—153. 1 Fig.)
- Rubinstein-Drabkin, Chaja**, Die Fälle von Syphilis hereditaria, die im Kinderspital Zürich in den Jahren 1884—1904 behandelt worden sind. 8°. 37 p. 6 Tab. [Diss. med.] Zürich 1905.
- von Buck, S.**, The relation of pleurisy to tuberculosis. (New York med. Journ. and Philadelphia med. Journ. 1905. 30. Sept.)
- Schkarin, A. N.**, Ueber Agglutination bei Skrophulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 1. p. 11—29.)
- Schmidt, O.**, Ueber einen protozoenähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugten transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 4. p. 162—166.)
- Schwetz, J.**, A propos d'un nouveau cas de phlegmon gonococcique métastatique. Remarques sur l'infection gonococcique. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 1. p. 5—18.)
- Thomsen, Oluf**, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXVIII. 1905. H. 3. p. 524—630. 2 Taf. u. 1 Fig.)

- Wallich, V. et Levaditi, C.**, Recherches sur la présence du *Spirochaete pallida* dans le placenta. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 191—192.)
- Zerner, Hans**, Hysterische Erscheinungen im sekundären Stadium der Syphilis. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre,
Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Bernard, Paul**, Épidémie de diphtérie à Corbelin (Isère) 1904—1905. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 3. p. 141—151.)
- Bolton, Charles**, Some points in the treatment of heart failure in diphtheria. (Lancet. 1906. Vol. I. No. 5. p. 282—284.)
- Bourgeois**, Des pneumonies prolongées. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Chalard, J. A.**, Acute pericarditis complicating acute lobar pneumonia. (Johns Hopkins hosp. Bull. 1905. Oct.)
- Edlefsen, G.**, Das jodsäure Natrium und die Cerebrospinalmeningitis. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 5. p. 121—125.)
- Heiman, H.**, A study of leucocyte counts in fifty cases of bronchopneumonia, lobar pneumonia and empyema in children. (Arch. of pediatrics. 1905. p. 734.)
- King, Emil**, Acute osteomyelitis: a plea for early diagnosis. (Amer. med. Vol. XI. 1906. N. 3. p. 91—93.)
- Koch, Robert**, Ueber afrikanischen Rekurrens. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 6. p. 290—293.)
- Mäkel, Th.**, Beitrag zur Epidemiologie und Bakteriologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Dtsche Aerzte-Ztg. Jg. 1905. H. 22. p. 505—512.)
- Palier, E.**, A few more words concerning mice and pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 4. p. 135—136.)
- Trouillet**, Soixante et onze cas de méningo-encéphalopathie de nature grippale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 5. p. 234—236.)
- Vincent, H.**, Remarques sur l'angine à bacilles fusiformes. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII. 1905. H. 6. p. 828—829.)
- Walder**, Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901. (Korres.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. N. 2. p. 33—46; N. 3. p. 72—80.)
- Westenhoeffer, M.**, Ueber perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 5. p. 179—181.)
- Wiesner, Anton**, Zur Differentialdiagnose der Diphtherie in der Landpraxis. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 5. p. 83—85.)

Beri-beri.

- Marshall, D. G.**, Beri-Beri, an infected European crew at leith. (Edinburgh med. Journ. N. Ser. Vol. XIX. 1906. N. 2. p. 111—116.)
- Wright, H.**, The successful application of preventive measures against Beri-Beri. A reply to the criticisms of S. A. O. Travers. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. p. 93—95.)

Gelenkrheumatismus (und Rheum. tuberculeux).

- Sehlbach, A.**, Ein Beitrag zur Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1905. N. 4. p. 171—177.)

Andere Infektionskrankheiten (Schlafkrankheit etc.).

- Boycott, A. E.**, Observations on the bacteriology of paratyphoid fever and on the reactions of typhoid and paratyphoid sera. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. p. 33—73.)
- Castellani, Aldo**, Untersuchungen über *Framboesia tropica* (Yaws). (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 4. p. 132—134. 3 Fig.)
- Kolle, W.**, Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktionen für die Erkennung des Paratyphusbacillus. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 287—300.)
- Laveran, A.**, De l'identité du Surra et de la Mbori. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLI. 1905. N. 26. p. 1204—1207.)
- Pécaud, La Soumaya**, trypanosomiase du Moyen-Niger. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1905. N. 2. p. 58—61.)

- Philipps, Llewellyn, P.**, Is Malta fever peculiar to Malta? (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 2. p. 23—24.)
- Ross, Edward H.**, The question of the mode of infection in Malta fever. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 2. p. 17—22.)
- Woodruff, Charles E.**, Malta fever. A critical review of recent investigations. (Amer. med. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 34—36.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Bra**, Recherches microbiologiques sur l'épilepsie. (Arch. de neurol. Vol. XX. 1905. N. 120. p. 469—478. 2 Fig.)
- Cramer, A. und Többen, A.**, Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII. 1906. H. 6. p. 509—524.)
- Keene, C. W.**, A study of brain infections with the Pneumococcus. (Journ. Amer. med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 1. p. 13—21.)
- Portmann, Hans**, Ueber Meningitis tuberculosa nach Beobachtungen der medizinischen Klinik in Zürich. 8°. 82 p. [Diss. med.] Zürich 1905.
- Wellman, F. C.**, Ueber Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. 1906. N. 3. p. 80—81.)
- Weyl**, Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 2. p. 212—223.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Bernheim-Karrer**, Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII. 1905. H. 6. p. 769—793.)
- Blanchard, R.**, Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observée en Tunisie par les Drs. Nicolle et Brunwic-Le Bihan. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 5. p. 132—135.)
- Descoudres, Francis**, Du pronostic et du traitement de la tuberculose du Genou. 8°. 93 p. [Thèse méd.] Genève 1905.
- Matinian**, Contribution à l'étude de la tuberculose chondro-costale. 8°. 23 p. 1 Taf. [Thèse méd.] Lausanne 1905. (Rev. méd. Suisse rom. 1905.)
- Mayer, Theodor**, Zur Uebertragung der Alopecia areata. (Derm. Ztschr. Bd. XIII. 1906. H. 1. p. 59—72. 7 Fig.)
- Piéry, M. et Renoux**, Les pityriasis versicolore, dermato-mycose tuberculeuse. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 3. p. 104—108.)
- Théodoroff, Gélü**, Des exanthèmes post-sérothérapiques. 8°. 104 p. [Thèse méd.] Lausanne 1905.
- Unna, P. G.**, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 8. p. 195—255. 7 Taf. Hamburg u. Leipzig 1906. 6,20 M.
- Vignard et Mouriquand, E.**, Sur quelques cas d'ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur chez les enfants. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 2. p. 52—59.)

Augen und Ohren.

- Axenfeld, Th.**, Ueber Pneumokokkeninfektionen des Auges, besonders des Ulcus serpens und seine Behandlung mit Roemerschchem Pneumokokkenserum. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1905. N. 6. p. 286—287.)
- Baar, Gustav**, Ein Beitrag zur Aetiologie der Otitis media acuta suppurativa post Morbillos. (Wien. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 6. p. 258—274.)
- Cabannes**, Tuberculose primitive de la conjonctive et ses conséquences: la conjonctive, porte d'entrée de la tuberculose (étude clinique). (Arch. d'ophtalmol. T. XXVI. 1906. N. 1. p. 1—9.)
- Chamlian, Missak**, Conjonctivité granuleuse ou trachome. 8°. 54 p. [Thèse méd.] Lausanne 1905.
- Dorner, Julius**, Ein Fall von Rhinosklerom. 8°. [Diss. med.] Würzburg 1906.
- de Haan, J.**, Bacteriological examination of some cases of conjunctivitis. (Janus. Année X. 1905. Livr. 12. p. 644—645.) (Conjunct. in Java.)
- Henrici**, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LI. 1906. H. 2. p. 125—140.)

- Hotta, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIII. 1905. Bd. II. p. 237—253.)
- Meyerhof, M.**, Ueber die akuten eitrigen Bindehautentzündungen in Aegypten. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIII. 1905. Bd. II. p. 216—237.)
- Perry, Allen**, An outbreak of acute contagious conjunctivitis in Ceylon. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 3. p. 36—37. 1 Fig.)
- Roudaef, Bouni**, Contribution à l'étude du rhinosclérome en Suisse. 8°. 60 p. [Thèse méd.] Lausanne 1905.
- Schridde, Herm.**, Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoea neonatorum. (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. 1905. H. 6. p. 525—533. 1 Taf.)
- Schulze, Walter**, Impfungen mit Luesmaterial an Kaninchenaugen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIII. 1905. Bd. II. p. 253—266. 4 Fig.)
- Wolfrum**, Fünf Fälle von Tuberkulose des Auges unter der Behandlung mit Tuberkulin T.R. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1906. H. 1. p. 1—12.)

Verdauungsorgane.

- Abacoumova, Marie**, Contribution à l'étude de la péritonite à streptocoques chez l'enfant. 8°. 48 p. [Thèse méd.] Lausanne 1905.
- Ashdowne, Wallace C. G.**, Primary pneumococcus peritonitis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 3. p. 155—156.)
- Chéridjian, Zarch**, Des phénomènes d'obstruction et d'occlusion fonctionnelles dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. 8°. 120 p. [Thèse méd.] Genève 1905.
- Daxenberger, F.**, Ein Fall von Pneumokokken-Peritonitis mit Heilung. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 5. p. 217.)
- Dubos, G.**, Des appendicites kystiques; bactériologie générale; formes stériles. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Dudgeon, Leonard S. and Sargent, Percy W. G.**, The bacteriology of peritonitis. 8°. 243 p. 10 Fig. London (Constable & Co.) 1905.
- Frohmann**, Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. XXIV. 1906. H. 1. p. 1—16.)
- Milhit, J.**, La syphilis du foie. [Rev. gén.] (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 8. p. 87—94.)
- Moesch, Heinrich**, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der Appendicitis durch Eingeweidewürmer. 8°. 22 p. [Thèse méd. Lausanne 1904/05.] Herisau 1904.
- Petit, L. H.**, Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Provera, Cesare**, Un caso di ulcera tuberculare primitiva della lingua. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. 1. N. 1. p. 27—31.)
- Rostowzew, M. Iw.**, Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XV. 1906. H. 5. p. 564—595.)
- Schapiëra, Léon**, Contribution à l'étude de la tuberculose conglomérée du foie. 8°. 38 p. [Thèse méd.] Genève 1905.
- Schmidt, Rudolf**, Vegetationsbilder bei Magen-Darmerkrankungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XV. 1906. H. 5. p. 701—714.)

Zirkulationsapparat.

- Boulet, E.**, De la péricardite à pneumocoques. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

Atmungsorgane.

- Baclanowsky, Catherine**, Contribution à l'étude du mode d'infection du larynx dans la tuberculose laryngée. 8°. 60 p. [Thèse méd.] Lausanne 1905.
- Balsamoff**, Les glandes conglomérées du médiastin et les ganglions péribronchiques, Röntgenographie. Leur importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose. (Verh. d. dtschn. Röntgen-Ges. Bd. I. 1905. p. 106—108. 3 Fig.)
- Bunting, C. H.**, Haematogenous amoebic abscess of the lung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. 1906. N. 3. p. 73—79.)
- Roth, Johannes**, Ueber den interpleuralen Druck. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IV. 1906. H. 4. p. 437—466.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Bogomolez, A.**, Zur Frage über die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Diphtherie. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXVIII. 1906. H. 3. p. 510—523. 1 Taf.)
- Churchman, John W.**, The bacteriology of the urine in its relation to surgery. A review and digest of the literature. (Amer. med. Vol. XI. 1905. N. 3. p. 111—113.)
- Colombino, S.**, Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose de l'appareil urinaire; cytologie urinaire (Ann. des mal. des org. génito-urin. Année XXIV. 1906. Vol. I. N. 2. p. 81—103. 5 Fig.)
- Jung, Ph.**, Ein Fall von Tuberkulose des schwangeren Uterus und der Placenta. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 191—196. 2 Fig.)
- Lydston, G. Frank**, The diagnosis of incipient genito-urinary tuberculosis. (Amer. med. Vol. XI. 1906. N. 3. p. 101—102.)
- Macnaughton-Jones**, Primary tuberculosis of the Fallopian tubes. (Brit. gynaecol. Journ. Vol. XXI. 1905. N. 83. p. 203—205.)
- Mirabeau, Sigm.**, Ueber Nieren- und Blasentuberkulose bei Frauen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 197—207.)
- Poisot et Merry, R.**, Tétanos utérin. post abortum à évolution subaigue; guérison. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 4. p. 221—223.)
- Quentel**, Sur la genèse et l'évolution normale de l'urétrite gonococcienne chez l'homme. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- v. Zeissl, M.**, Die luetischen Erkrankungen des Urogenitalapparates und ihre Behandlung. (Wien. med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 2. p. 69—74.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

- Schiffmann, Josef**, Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 199—228.)

Rotz.

- Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.** (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 2. p. 49—62.)

Aktinomykose, Botryomykose.

- Gabourd**, Actinomycose cervico-faciale gauche. Actinomycose et grossesse. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 2. p. 62—64. 1 Fig.)
- Noury**, Contribution à l'étude des tumeurs botryomycosiques de la lèvre chez l'homme. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.

C. Entozootische Krankheiten.

- (Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)
- Looss, A.**, Die Wanderung der Ancylostomum- und Strongyloides-Larven von der Haut nach dem Darm. (Compt. rend. 6. Congr. internat. de zool. Berne 1904, ersch. Bâle 1905. p. 225—233.)
- Zorn, Ludwig**, Ueber einen Fall von Bilharziakrankheit. (Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte. Jg. XXII. 1906. N. 1. p. 12—19. 1 Fig.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Bridré, J., Haaland et Yourewitch**, Pasteurellose des petits animaux de laboratoire. Essais de sérothérapie. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1905. N. 2. p. 62—63.)
- Chapard**, Sur un cas de tétanos chez un cheval de pur sang. De la médication suivie. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 2. p. 67—70.)
- Knuth, R.**, Experimentelle Studien über das Texasfieber der Rinder (La tristeza) in den La Plata-Staaten. 96 p. 1 Taf. Berlin (Schoetz) 1905. 3 M.
- Martin, Gustave**, Sur un cas de Spirillose du cheval observé en Guinée française. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 3. p. 124—126. 1 Fig.)

- Rahnenführer**, Beziehungen des Bodens zu Krankheiten der Haussäugetiere und Krankheitsverhütung durch Beseitigung von Krankheitsursachen. (Hannoversche Land- u. Forstwirtschafts.-Ztg. Jg. LVIII. 1905. N. 52. p. 1229—1232.)
- Reischauer**, Ueber die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 474—479.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Rabinowitsch, Lydia**, Welche Beziehungen existieren zwischen den Erregern der Säugtiertuberkulose, speziell der Menschen-, Rinder- und Affentuberkulose und denen der Geflügel- und Kaltblütertuberkulose? (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVII. 1906. N. 23/25. p. 705—707.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Armstrong, Hans**, Die Uviol-Quecksilberlampe und Lichtbehandlung mittels ultravioletter Strahlen. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 4. p. 86—88.)
- Beitzke, H. und Neuberg, C.**, Zur Kenntnis der Antifermente. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXIII. [Folge 18. Bd. III.] 1906. H. 2. p. 169—179.)
- Doepner, H.**, Ueber die Widerstandsfähigkeit der Antigene der roten Blutkörperchen gegen hohe Temperaturen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 500—503.)
- Doyon et Dubrenil, G.**, Transport de particules solides par des cellules rhagiocrines. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 3. p. 129—131.)
- Funck, Karl**, Ueber die medikamentöse Beeinflussung der Bildung von Antikörpern und über die Bindung der Präzipitine an das Serumweiß. 8°. [Diss. med.] Würzburg 1906.
- Grassberger, R. und Schattenfroh, A.**, Antitoxische und antiinfektiöse Immunität. (Sitzungsber. kgl. Akad. Wiss. Wien. 1905.) 8° 50 p. Sep. Wien (Hölder) 1905.
- Gruber, Max und Futaki, Kenso**, Seroaktivität und Phagocytose. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 6. p. 249—250.)
- Hoffmann, Adolph**, Beitrag zur Frage der Darmdesinfektion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XV. 1906. H. 5. p. 596—606.)
- Igersheimer, J.**, Ueber die bakterizide Kraft des 60-proz. Aethylalkohols. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 3. p. 414—419.)
- Kausch**, Neuerungen auf dem Gebiete der Sterilisation und Desinfektion. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVII. 1906. N. 18/20. p. 567—583; N. 21/22. p. 641—647. 23 Fig.)
- Lambotte, U. et Stiennon, T.**, Alexine et Leucocytes. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 503—518.)
- Lauper**, Melioform, ein neues Desinficiens. (Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. N. 1. p. 15—17.)
- Lindauer, Eugene**, The place of origin of antibodies. (Amer. med. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 40—41.)
- Lüdke**, Weitere Beiträge zur Hämolyse. II. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 576—583.)
- Muir, R. and Browning, C. H.**, On the Properties of antiimmune-bodies and complementoids. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. p. 1—19.)
- , On the action of complement as agglutinin. (Ibid. p. 20—23.)
- Renaut, J. et Dubrenil, G.**, 1. Les cellules connectives rhagiocrines possèdent un intense pouvoir phagocytaire. — 2. L'inflammation aseptique ramène toutes les cellules connectives ordinaires à l'activité rhagiocrine. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1905. N. 3. p. 126—129.)
- de Rossi, Gino**, Sul potere microbicide dei sali d'argento. (Riv. d'igiene e san. pubbl. Anno XVII. 1906. N. 1. p. 6—19.)
- Schnürer, Josef**, Weitere Versuche zur Desinfektion der Eisenbahn-Viehtransportwagen mit wässrigen Formaldehydlösungen. (Ztschr. f. Infektionskrankh. . . d. Haustiere. Bd. I. 1905. H. 1. p. 32—44.)

- Shibayama, G.** und **Toyoda, H.**, Ueber den Wirkungsmechanismus des Antiserums. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 566—576.)
- Wolff, Alfr.**, Die Endotoxinlehre. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 5. p. 217—219.)

Tuberkulose.

- Albert, A.**, Ueber die Auswahl der Lungenkranken zur Heilstättenbehandlung. (Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte. Jg. XXI. 1905. 7 p.)
- Bach-Tchervén, Alexandra**, Le traitement marin de la tuberculose infantile et l'asile Dollfuss à Cannes. 8°. 106 p. [Thèse méd. Genève 1904/05.] Genève 1905.
- v. Behring**, Die Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh und hygienische Milcherzeugung. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 6. p. 61—62.)
- Briand, Marcel**, Prophylaxie et traitement de la tuberculose dans les asiles d'aliénés, communication au Congrès de la tuberculose 1905. (Ann. méd.-psychol. Année LXIV. 1906. N. 1. p. 32—38.)
- Buhre**, Der schwedische Nationalverein gegen die Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 1. p. 13—19.)
- Burlureauux**, Du cacodylate de gaïacol chez les tuberculeux et chez les malades atteints de grippe. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 3. p. 102—106.)
- Collet**, Hélio-thérapie dans une lésion tuberculeuse du larynx. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 1. p. 9—12.)
- Elsaesser**, Kasuistische Mitteilungen über die therapeutische Verwertung des Borneyvals, insbesondere bei der Behandlung der Tuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 3. p. 229—234.)
- Greene, George**, Notes upon the incidence of tuberculosis in asylums. (Journ. of mental sc. Vol. LII. 1906. N. 216. p. 92—108.)
- Hanssen, Klaus**, Die norwegische Gesetzgebung wider die Tuberkulose. (Nord. med. Arkiv. Jg. 1905. Abt. 2. Anhang. Verh. d. nord. Kongr. f. inn. Med. p. 17—24.)
- Ingals, Fletcher, E.** and **Dodson, John M.**, Tent cottages for consumptives. (Journ. Amer. med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 3. p. 176—177. 3 Fig.)
- Juhl, Leth**, Ueber die Wirkung des W. Kochschen „Prävalidin“. (Fortschr. d. Med. Jg. XXIV. 1906. N. 4. p. 101—107.)
- Knopff**, Heilstätten für tuberkulöse Patienten und deren medizinische und soziale Aufgabe. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 1. p. 1—11.)
- Lesser, E.**, Die neuen Behandlungsmethoden des Lupus. (Ztschr. f. phys. u. diätet. Ther. Bd. IX. [1905/06.] H. 11. p. 627—631.)
- Ost, Wilhelm**, Statistik der Lungenheilanstalten in der Schweiz für die Jahre 1902. 1903 und 1904, und zusammenfassend über den fünfjährigen Zeitraum von 1900—1904. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 3. p. 207—216.)
- v. Post**, Ueber Gesetzgebung gegen Tuberkulose. (Nord. med. Arkiv. Jg. 1905. Abt. 2. Anhang. Verh. d. nord. Kongr. f. inn. Med. p. 24—40.)
- Römer, Paul H.**, Zur Präventivtherapie der Rindertuberkulose nebst kritischen Studien zur Tuberkulose-Infektionsfrage. (Beitr. z. Klinik. d. Tuberk. Bd. IV. 1906. H. 4. p. 341—411.)
- Roepke, O.**, Die Behandlung der Wäsche bei Tuberkuloseerkrankungen in der geschlossenen Anstalt und im Privathaushalte. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 3. p. 217—228.)
- v. Ruck, Karl**, Immunization in Tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 3. p. 85—90.)
- Tjaden, H.**, Die Bekämpfung der Tuberkulose in Bremen. [Schluß.] (Soz. Med. u. Hyg. Bd. I. 1906. N. 2. p. 79—94. 5 Fig.)
- Trevelyan, E. F.**, A lecture on the institution and Sanatorium treatment of pulmonary tuberculosis in relation to large centres of population. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 4. p. 205—207.)
- Walters, F. Rufenacht**, Sanatoria for consumptives. A critical and detailed description together with an exposition of the open-air or hygienic treatment of phthisis. 3. edit. 8°. XVI, 389 p. 82 Fig. London (Sonnenschein & Co.) 1905.
- Walther, Fritz**, Ueber Dauererfolge bei Sanatoriumsbehandlung und den Wert von Volksheilstätten. 4°. 32 p. [Diss. med. Bern 1904/05.] Bern 1904. (Z. f. schweiz. Stat. Jg. XL.)
- Werner**, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Pneumin. (Therap. d. Gegenw. Jg. XLVII. 1906. H. 2. p. 95—96.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Arnold, Miles**, A study of the diphtheritic toxins and antitoxins, and of the pharmacological action of the preservatives added to commercial anti-toxins. (Med. Chronicle. Ser. 4. Vol. X. 1906. N. 5. p. 292—293.)
- Caminiti, E.**, Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen in der durch die Toxine der Staphylokokken und anderer Bacillen hervorgebrachten experimentellen Hämolyse. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XVII. 1906. N. 2. p. 52—55.)
- Chapuis, Pierre**, L'Iodipine et sa valeur dans le traitement de la syphilis. 8°. 36 p. [Thèse méd. Lausanne 1904/05.]
- Citron, Julius**, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 238—262.)
- Dresch**, Traitement thermal sulfureux de la syphilis. Cures simples intercalaires ou combinées avec les injections hypodermiques quotidiennes de préparations solubles d'hydrargyre. (Bull. gén. de thérap. T. CLI. 1906. Livr. 4. p. 135—147.)
- Fischer, Bernhard**, Die Bekämpfung der Diphtherie mit Berücksichtigung der bei einer Epidemie in einem Automatenrestaurant gemachten Erfahrungen. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 6. p. 250—253.)
- Frenkel, H.**, Traitement de certaines conjonctivites infectieuses par la pommade jaune. (Rev. gén. d'ophtalmol. Année XXV. 1906. N. 1. p. 1—3.)
- Kleine, F. K. und Möllers, B.**, Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 229—237.)
- Meyer, Fritz**, Der heutige Stand der Streptokokkenserumtherapie. [Schluß.] (Therap. d. Gegenw. Jg. XLVII. 1906. H. 2. p. 77—80.)
- Pettersson, Alfred**, Ueber die Bedeutung der Leukocyten bei der intraperitonealen Infektion des Meerschweinchens mit Typhusbacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 537—548.)
- Rahn, A.**, Die Diphtherie-Serumtherapie und ihre Statistik. (Therap. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 2. p. 78—82.)
- Schreiber**, Ueber Impfungen speziell über Erfahrungen bei den Impfungen gegen den Schweinerotlauf. [Schluß.] (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXXI. 1906. N. 2. p. 56—68. 12 Fig.)
- Schweitzer, Arthur**, Erfahrungen mit „Euchinin“ bei der großen Typhusepidemie in Fiume. (Pest. med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 3. p. 53—56.)
- Strebel, Hermann**, Die Behandlung der chronischen Gonorrhöe mittels Glimmlicht. (Derm. Ztschr. Bd. XII. 1905. H. 12. p. 789—796.)
- Thibierge, Georges**, La syphilis expérimentale des singes, ses caractères, comparaison avec le chancre simple expérimental. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 6. p. 63—67.)
- Tissoni, G. e Bongiovanni, Alessandro**, Le traitement de la rage par les radiations du radium et le mécanisme de leur action. Premier Congrès internat. pour l'étude de la Radiologie et de l'ionisation à Liège. Sept. 1905. (Compt. rend. Section biol. p. 1—16. 9 Fig.)
- Wassermann, A., Ostertag, R. und Citron, J.**, Ueber das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Loefflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 2. p. 282—286.)
- Wechselmann**, Experimenteller Beitrag zur Kritik der Siegelschen Syphilisübertragungsversuche auf Tiere. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 6. p. 219—220.)
- v. Zeissl, M.**, Die Behandlung der Syphilis. 67 p. 2 Fig. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1906. 2 M.

Inhalt.

Zusammenfassende Uebersichten.

- Kausch**, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Orig.) [Schluß.], p. 161.

Referate.

- Altmann, R.**, Die epidemische Genickstarre, p. 191.
- Arullani, P. E.**, Sulla patogenesi degli edemi da diplococco. Ricerche cliniche, batteriologiche ed istologiche, p. 171.
- Assunini e Massari**, Azione delle tossine tipiche sulla morfologia del sangue e sugli organi ematopoietici, p. 167.
- Bertini, E.**, Due casi di meningite cerebrospinale da bacillo di Pfeiffer, p. 191.
- Bloch, M.**, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, p. 192.
- Brehmer, Carl**, Ueber Gonokokkensepsis der Neugeborenen, p. 199.
- v. Buengner, R.**, Ueber Echinococcus im weiblichen Becken im Anschluß an einen in der Frauenklinik zu Jena beobachteten Fall, p. 217.
- Buschke, A.**, Ueber Hodengangrän bei Gonorrhöe, p. 200.
- Castellani**, Cerebrospinal meningitis in Ceylon, p. 188.
- Crimp, G. Lydston**, The relative position of Schistosoma Cattoi and „Bilharzia“ as regards pathogeny, p. 219.
- Curtius, F.**, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, p. 193.
- Davis, David J.**, Studies in meningococcus infectious, p. 194.
- Di Vestra, A.**, Di alcune proprietà biologiche dei filtrati rabici, in confronto con le emulsioni di sostanze nervose da cui provengono, p. 210.
- Donelan**, A case of cerebrospinal meningitis: Lumbar puncture, recovery, p. 182.
- v. Drigalski**, Beobachtungen bei Genickstarre, p. 186.
- Eggebrecht**, Statistischer Beitrag zur gegenwärtigen Genickstarreepidemie, p. 184.
- Elliot**, Some notes on plague, p. 167.
- Picker, M.**, Ueber den Einfluß des Hungers auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltraktes, p. 206.
- França, Carlos**, Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen, p. 170.
- Gosch, Claud. Jul.**, Ein Fall von Nieren-echinococcus aus der gynäkologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg, p. 218.
- Gottstein, A.**, Zur Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, p. 181.
- Grawitz**, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre, p. 186.
- Greef, R.**, Ueber Metastasen im Auge bei Gonorrhöe, p. 199.
- Grixoni**, Gonococcemia ricorrente di lunghissima durata, p. 198.
- Guiart, J.**, Action pathogène des parasites de l'intestin, p. 215.
- Herzog, Maximilian**, Zur Frage der Pestverbreitung durch Insekten. Eine neue Species von Rattenfloh, p. 168.
- Hess, Nikolaus**, Zur Kenntnis des Milzechinococcus unter besonderer Berücksichtigung eines durch Operation geheilten Falles, p. 219.
- Heubner, O.**, Zusatzbemerkung, p. 181.
- Hildesheim**, Epidemic cerebrospinal meningitis and posterior basic meningitis, p. 183.
- Jacobitz**, Ueber epidemische Genickstarre, p. 185.
- Kablukoff**, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle, p. 218.
- Kindborg, Amy**, Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination, p. 172.
- Kob**, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Fall von echter Cerebrospinalmeningitis, p. 188.
- Koch, R.**, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika, p. 165.
- v. Leyden**, Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre, p. 187.
- v. Lingelsheim**, Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre (vom 3. XII. 1904 bis 30. VI. 1905), p. 187.
- Longcope, Warfield T. and Fox, W. W.**, A comparative study of Pneumococci and Streptococci from the mouths of healthy individuals and from pathological conditions, p. 172.
- Löhe, M.**, Flagellate Blutparasiten als Krankheitserreger bei Tieren und Menschen, p. 213.
- , Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten, p. 213.

- Manteufel**, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre, p. 190.
- Maresch, R.**, Ueber die feinere Struktur der Negrischen Körperchen, p. 212.
- Morvay**, Beobachtungen über Meningitis cerebros spinalis epizootica, p. 190.
- Nitsch, R.**, Expériences sur la rage de laboratoire (Virus fixe). III., p. 208.
- Noc, P.**, Du rôle des puces dans la propagation de la peste. Etat actuel de la question, p. 169.
- Norris, Charles and Papenheimer, Alwin M.**, A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death, p. 176.
- Pasteur**, On pneumococcal sore-throats with notes of a fatal case, p. 180.
- Prochaska, A.**, Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoeischen Allgemeininfektionen, p. 198.
- Radmann**, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien, p. 188.
- , Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre, p. 188.
- Remlinger**, Action de la centrifugation sur le virus rabique, p. 210.
- , Absorption du virus rabique par la peau fraîchement rasée, p. 210.
- Schiffmann, J.**, Zur Kenntnis der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit, p. 213.
- Schlagintweit**, Ueber einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen Echinococcus, p. 217.
- Schottmüller, Hugo**, Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa, p. 180.
- , Ueber Meningitis cerebros spinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis), p. 183.
- Schridde**, Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoeica neonatorum, p. 200.
- Schuberg, August und Schröder, Olav**, Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle, p. 215.
- Schubots, Hermann**, Beiträge zur Kenntnis der Amöbe blattae (Bütschli) und Amöbe proteus (Pall.), p. 214.
- Sievers, R.**, Zur Kenntnis der Verbreitung von Darmparasiten in Finland, p. 216.
- Streit, H.**, Zwei Fälle von „Genickstarre“ durch Bacillus necrophorus verursacht, p. 184.
- Uffenheimer, A.**, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Darmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe, p. 201.
- Weichselbaum, A. und Ghon, A.**, Der Micrococcus meningitidis cerebros spinalis als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker, p. 181.
- Weyl, B.**, Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis, p. 181.
- Zaccaria**, Sulla presenza e distribuzione dei corpi Negri in un caso di rabbia umano, p. 212.
- Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.**
- Bohne**, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen, p. 220.
- Rothmann, E. A.**, Ueber das Wachstum der Gonokokken auf dem Fleischwasseragar, p. 220.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- Bassicalupo**, Ueber Gonorrhöebehandlung, p. 237.
- Block, Felix**, Zur Abortivbehandlung der Gonorrhöe nach Blaschko, p. 236.
- Collins, Catherine B.**, The application of the reaction of agglutination to the pneumococcus, p. 230.
- De Renzi**, Sulla sieroterapia della pneumonite, p. 233.
- Dornbläth, Otto**, Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, p. 235.
- Finger, E.**, Die Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhöe, p. 236.
- Foa, Maurizio**, Sulla presenza di anticorpi specifici nello siero Pane e nel siero di ammalati di polmonite, p. 232.
- França, Carlos**, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis, p. 236.
- Hermann, O.**, Gonorrhoeisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Collargolinjektion geheilt, p. 237.
- Klein, A.**, Ueber die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Agglutination und Präzipitation, p. 223.
- Knauth**, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der krupösen Pneumonie, p. 233.
- Lindenstein**, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie, p. 235.
- Lüdke, H.**, Beiträge zum Studium der Komplemente, p. 222.
- Marie, A.**, Recherches sur le sérum anti-rabique, p. 238.

- Pässler, H.**, Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie, p. 234.
- v. Pirquet, C. Frh. und Schick, B.**, Die Serumkrankheit, p. 224.
- Rau**, Kasuistische Mitteilungen über Collargolbehandlung, p. 237.
- Remlinger**, Contribution à l'étude du mélange de sérum antirabique et de virus fixe, p. 239.
- Rodet et Lagriffoul**, Sérums antityphiques; leurs propriétés multiples à l'égard de l'infection expérimentale, p. 227.
- , Sérums antityphiques; leur propriétés favorisante, antagonistes de la propriété préventive; possibilité d'y remédier, p. 227.
- Rodet et Lagriffoul**, Sérum antityphique. Pouvoir antiinfectieux et pouvoir bactéricide, p. 227.
- Saar, H.**, Ueber den Wert der Gonosanbehandlung bei der Gonorrhöe des Mannes, p. 238.
- Sehrwald**, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre, p. 235.
- Shibayama, G.**, Zweite Mitteilung über Agglutination (Versuche mit Pestbacillen), p. 229.
- Viala**, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1904, p. 238.
- Weismann, E.**, Ueber Collargol (Credé), p. 237.

Neue Literatur, p. 240.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena,

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Referate. Bd. XXXVIII. No. 9/10.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen
Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Pasteur-Institut zu Budapest.

Bericht über die Tätigkeit des Budapester Pasteur- Institutes im Jahre 1904.

Von Dr. August v. Székely, stellvertretendem Leiter des Institutes.

Die Berichte unseres, seit 1890 bestehenden Institutes waren bisher nur schwer zugänglich. Sie erschienen nämlich nur in den wenig verbreiteten „Mathematischen und naturwissenschaftlichen Berichten aus Ungarn“, obwohl die Kenntnis der im Institute erzielten Resultate, als auch der daselbst benutzten antirabischen Schutzimpfungsmethode eine stärkere Verbreitung verdiente.

Wir entschließen uns deshalb, die Berichte von nun an in dieser weitverbreiteten Zeitschrift zu veröffentlichen.

In diesem, hierselbst ersten Berichte dürfte es angebracht erscheinen, im Anhang die bei uns geübte antirabische Schutzimpfungsmethode, die sogenannte Dilutionsmethode Högyes, ebenfalls einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

Das Institut, welches ausschließlich für die Zwecke der antirabischen Schutzimpfungen errichtet wurde, erteilte im Jahre 1904 an 2814 Personen Wutschutzimpfungen. Davon waren 1897 männlichen, 917 weiblichen Geschlechts; der größere Teil der Behandelten (1678) hatte das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht. Der Beschäftigung nach war die Mehrzahl dem Bauern- und Handwerkerstande angehörig.

Das Hauptkontingent der Wutinfektionen lieferten auch in diesem Jahre die Bißverletzungen durch wütende Hunde: 2519 Personen wurden von 1694 wutkranken oder wutverdächtigen Hunden verletzt. 217 Personen wurden durch Katzen, 75 durch verschiedene andere Tiere (Rind, Schwein, Pferd, Ratte, Maus, Kaninchen) und 3 durch Menschen infiziert. Es waren also:

durch Hunde infiziert	2519 = 89,51 Proz.
durch Katzen infiziert	217 = 7,71 „
durch andere Tiere infiziert	75 = 2,66 „
durch Menschen infiziert	3 = 0,10 „

Insgesamt: 2814

Die stärkste Frequenz wies das Institut in den Monaten Mai, Juni und Juli auf. Die Zahl der in den zwölf Monaten des Jahres Gemeldeten war folgender:

Monat:	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
Personen:	217	221	231	246	305	276	309	239	228	219	167	156

Von diesen war der größte Teil: 2115 in dem zu diesem Zwecke errichteten, den 7. Januar 1904 eröffneten Pasteur-Spitale untergebracht; die übrigen kamen aus Privatwohnungen täglich 1—2mal in das Institut behufs Vornahme der Impfungen. Die Anzahl der täglich ausgeführten Injektionen variierte zwischen 55 und 148.

Was nun die Erfolge der Schutzimpfungen anbetrifft, so weisen die Daten folgendes aus: Von den aufgenommenen 2814 Personen müssen

42 in Abzug gebracht werden, da sie entweder eigenmächtig die Behandlung abbrachen, oder aber die Fortsetzung bei denselben als überflüssig erachtet wurde, da es sich mittlerweile herausstellte, daß das verletzende Tier nicht wutkrank war. Es verbleiben somit 2772 Personen, die eine vollständige Schutzimpfung erhielten. Von diesen starben 24 an Wut, was einer Mortalität von 0,86 Proz. entspricht.

Es muß aber in Betracht gezogen werden, daß von diesen 24 Todesfällen ein Teil ausgeschieden werden muß. Es waren nämlich 15 Fälle, in welchen die Wut noch vor Beendigung der Schutzimpfungen, bzw. innerhalb 15 Tagen nach Beendigung derselben ausbrach, also zu einer Zeit, wo die Impfungen ihre volle Wirksamkeit noch nicht entfalten konnten. Die gleiche Reduktion der Todesfälle wird übrigens in sämtlichen ähnlichen Instituten vorgenommen. Es verbleiben also $2772 - 15 = 2757$ Fälle, wovon $24 - 15 = 9$ trotz der vollständig durchgeführten Schutzimpfung tödlich endeten. Die Mortalität beträgt daher 0,32 Proz. Da nun das Ergebnis der von Prof. Högyes durch 5 Jahre mit peinlichster Sorgfalt gesammelten Daten über 855 von wütenden Tieren verletzte, nicht schutzgeimpfte Personen eine Mortalitätsziffer von 13,91 Proz. aufweist, so kann mit vollem Rechte behauptet werden, daß die in unserem Institute im Jahre 1904 durchgeführten antirabischen Schutzimpfungen die Sterblichkeitszahl der durch wutkranke Tiere Verletzten von 13,91 Proz. auf 0,32 Proz. herabsetzten.

Folgende zwei Tabellen veranschaulichen die Resultate des Jahres 1904 mit Bezug auf die Sicherheit der Wut der verletzenden Tiere und mit Bezug auf die Schwere der Verletzungen.

Rubrik A enthält jene Fälle, in welchen die Wut des verletzenden Tieres durch Versuch (subdurale Injektion bei Kaninchen mit dem Gehirn des verletzenden Tieres) oder dadurch festgestellt wurde, daß ein von dem betreffenden Tiere gleichzeitig verletzter anderer Mensch oder ein verletztes anderes Tier an Wut starb.

Rubrik B enthält jene Fälle, in welchen die Wut des verletzenden Tieres durch veterinärärztliche Untersuchung festgestellt wurde.

In Rubrik C sind endlich jene Fälle aufgenommen, in welchen bloß die Verhältnisse mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hinweisen, daß die verletzenden Tiere tatsächlich wutkrank waren.

Bekanntlich ist die Schwere der Verletzung in erster Reihe von der Körperstelle abhängig, wo die Verletzung entstand. In dieser Hinsicht können a) Kopf-, b) Hand- und c) Fuß- bzw. Rumpfverletzungen angenommen werden.

Die erste Tabelle enthält die Daten ohne Abzug der eigentlich nicht einzuberechnenden Todesfälle; die zweite Tabelle wurde hingegen mit Abzug dieser Fälle zusammengestellt.

Tabelle I.

	Kopfverletzungen			Handverletzungen			Fuß- u. Rumpfverletzungen			Zusammen		
	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.
A	18	—	—	93	—	—	71	—	—	182	—	—
B	140	6	4,28	623	7	1,12	883	2	0,22	1646	15	0,91
C	80	—	—	392	7	1,78	472	2	0,42	944	9	0,95
Zusammen	238	6	2,52	1108	14	1,26	1426	4	0,28	2772	24	0,86

Tabelle II.

	Kopf- verletzungen			Hand- verletzungen			Fuß- u. Rumpf- verletzungen			Zusammen		
	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.	Fälle	†	Proz.
A	18	—	—	93	—	—	71	—	—	182	—	—
B	135	1	0,74	620	4	0,64	881	—	—	1636	5	0,30
C	80	—	—	388	3	0,77	471	1	0,21	939	4	0,42
Zusammen	233	1	0,42	1101	7	0,63	1423	1	0,07	2757	9	0,32

Die hier angeführten Resultate sind jedenfalls sehr günstig. Noch auffallender ist aber der Erfolg, wenn man in Betracht zieht, daß die Rubrik A, welche jene Fälle enthält, wo die Wut des verletzenden Tieres mit absoluter Sicherheit festgestellt wurde, keinen einzigen Todesfall aufweist.

Außer den oben ausgewiesenen Lyssatodesfällen besitzt das Institut noch Daten über 9 Fälle, in denen die Wutkrankheit ausgebrochen ist. Wir verfügen daher aus dem Jahre 1904 über 33 Lyssatodesfälle, deren Inkubationsdauer folgende Tabelle zeigt:

Inkubations- dauer in Tagen	Schutzgeimpfte, einzuberechnende Fälle			Schutzgeimpfte, nicht einzube- rechnende Fälle			Fälle ohne Schutzimpfung			Zusammen		
	Kopf- ver- letzungen	Hand- ver- letzungen	Fuß- u. Rumpf- ver- letzungen	Kopf- ver- letzungen	Hand- ver- letzungen	Fuß- u. Rumpf- ver- letzungen	Kopf- ver- letzungen	Hand- ver- letzungen	Fuß- u. Rumpf- ver- letzungen	Kopf- ver- letzungen	Hand- ver- letzungen	Fuß- u. Rumpf- ver- letzungen
10—20	—	—	—	2	2	1	1	—	—	3	2	1
21—30	—	1	—	2	1	1	—	—	—	2	2	1
31—40	—	—	—	1	4	1	—	2	—	1	6	1
41—50	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—
51—80	—	3	—	—	—	—	1	1	1	1	4	1
81—100	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
108	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
128	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
147	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
369	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Zusammen	1	7	1	5	7	3	2	5	2	8	19	6
	9			15			9			33		

Die Dauer der ausgebrochenen Krankheit variierte in diesen 33 Fällen zwischen 1 und 4 Tagen. Die Krankheit dauerte in 15 Fällen 1—2 Tage, in 14 Fällen 2—3 Tage und in 4 Fällen 3—4 Tage.

Folgende Tabelle veranschaulicht einerseits die Frequenz, andererseits die Resultate des Budapester Pasteur-Institutes seit Eröffnung desselben bis zum Ende des Jahres 1904:

Jahr	Zahl der Er- schienenen	Zurückgewiesen	Aufgenom- men		Fortgeblieben	Zahl der voll- ständig Schutzge- impften	Gestorben			Einzuberech- nende Fälle		
			Aus Ungarn	Aus fremden Ländern			Zusammen	Vor Beendigung der Schutzimpfungen oder innerhalb 15 Tagen nach Be- endigung derselben	Später als 15 Tage nach Beendigung der Schutzge- impften	Zahl der Fälle	Todesfälle	Proz.
1890	611	77	516	18	6	528	14	6	8	522	8	1,53
1891	663	61	583	19	25	577	13	10	3	567	3	0,52
1892	624	48	513	63	18	558	14	8	6	550	6	1,09
1893	729	28	624	77	21	680	5	1	4	679	4	0,58
1894	1271	65	1126	80	24	1182	40	6	34	1176	34	2,89
1895	1458	116	1204	138	21	1321	20	16	4	1305	4	0,30
1896	1829	218	1475	136	15	1596	10	7	3	1589	3	0,18
1897	1915	230	1487	198	15	1670	17	10	7	1660	7	0,42
1898	2236	290	1604	342	12	1934	19	12	7	1922	7	0,36
1899	2379	296	1679	404	12	2071	10	7	3	2064	3	0,14
1900	2490	322	1771	397	32	2136	21	15	6	2121	6	0,28
1901	2974	371	2319	284	40	2563	26	16	10	2547	10	0,39
1902	3055	445	2437	173	51	2559	12	10	2	2549	2	0,07
1903	3382	491	2558	333	58	2833	19	8	11	2825	11	0,38
1904	3241	427	2492	322	42	2772	24	15	9	2757	9	0,32
Sa.	28857	3485	22388	2984	392	24980	264	147	117	24833	117	0,47

Die in dieser Tabelle angeführten Daten ergeben also eine Mortalität von 0,47 Proz. Das Jahr 1894 muß aber eigentlich in Abzug gebracht werden, da in diesem Jahre infolge Betriebsunzulänglichkeiten die Schutzimpfungen nicht pünktlich durchführbar waren. Wir arbeiteten damals nämlich noch mit der ursprünglichen Pasteurschen Methode, bei welcher womöglich gleichgroße Kaninchen verwendet werden müssen, da nur in diesem Falle ein gleichmäßiges Austrocknen der Rückenmarke erwartet werden kann, dieses aber zur Herstellung der konstant gleichmäßig abgestuften Injektionsflüssigkeit-Serien unumgänglich notwendig ist. Im erwähnten Jahre standen aber uns längere Zeit hindurch keine gleichgroßen Kaninchen zur Verfügung, weshalb das erwähnte Ziel nicht erreichbar war, dessen Resultat sich dann in Form einer verhältnismäßig enorm hohen Mortalitätszahl bemerkbar machte. Dies war auch der Grund, weshalb Prof. Högyess die Pasteursche Methode verließ, und die schon vor Jahren experimentell als erfolgreich erwiesene Dilutionsmethode gegen Ende des Jahres 1894 einführte.

Wenn also das Jahr 1894 in Abzug gebracht wird, beläuft sich die Anzahl der Fälle auf $24833 - 1176 = 23657$, wovon $117 - 34 = 83$ tödlich endeten, die Mortalitätszahl daher auf 0,35 Proz. fällt.

Im folgenden wollen wir nun die Erfolge der ursprünglichen Pasteurschen Schutzimpfungsmethode mit jenen der Högyesschen Dilutionsmethode vergleichen, wobei die Daten des Jahres 1894 als unbrauchbar nicht mitberechnet werden sollen.

Die Pasteursche Methode wurde in 2318 Fällen angewendet, wovon 21 tödlich endeten, d. h. 0,90 Proz.

Die Högyessche Methode wurde in 21339 Fällen angewendet, wovon 62 tödlich endeten, d. h. 0,29 Proz.

Natürlich liegt es mir fern, aus diesen Daten den Schluß ziehen zu wollen, daß die Högyessche Dilutionsmethode der Pasteurschen überlegen ist. Die beiden Methoden können ja auf Grund unserer Daten gar nicht verglichen werden, da die Methode Pasteurs in unserem Institute zufolge Mangels an beständig gleichgroßen Kaninchen nicht ganz pünktlich durchführbar war. Ein größerer Wert darf jedoch jenem Vergleiche zugesprochen werden, bei welchem unsere Resultate jenen des Pariser Pasteurinstitutes gegenübergestellt sind:

Jahr	Pariser Pasteurinstitut (Trocknungsmethode)			Budapester Pasteurinstitut (Dilutionsmethode)		
	Zahl der Schutz- geimpften	Todes- fälle	Proz.	Zahl der Schutz- geimpften	Todes- fälle	Proz.
1886	2671	25	0,94			
1887	1770	14	0,79			
1888	1622	9	0,55			
1889	1830	7	0,38			
1890	1540	6	0,32			
1891	1559	4	0,25			
1892	1790	4	0,22			
1893	1648	6	0,36			
1894	1387	7	0,50			
1895	1520	5	0,33	1305	4	0,30
1896	1308	4	0,30	1589	3	0,18
1897	1521	6	0,39	1660	7	0,42
1898	1465	3	0,20	1922	7	0,36
1899	1614	4	0,25	2064	3	0,14
1900	1420	4	0,35	2121	6	0,28
1901	1321	6	0,38	2547	10	0,39
1902	1105	2	0,18	2549	2	0,07
1903	628	2	0,32	2825	11	0,38
1904	755	3	0,39	2757	9	0,32
Zusammen	28 474	121	0,42	21 339	62	0,29

Die Resultate der Högyesschen Dilutionsmethode (0,29 Proz. Mortalität im Budapester Institut) übertreffen also die Resultate der Pasteurschen Trocknungsmethode (0,42 Proz. Mortalität im Pariser Institut).

Und nun will ich noch kurz über die Högyessche Dilutionsmethode berichten, wie dieselbe in unserem Institut gehandhabt wird. Dies dürfte um so mehr angebracht sein, da im Laufe der Jahre eine Abänderung der verabfolgten Impftouren sich einbürgerte gegenüber jenen, die in der Monographie Högyes' (Lyssa. Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Prof. Nothnagel, Bd. V, 5. Teil) angeführt sind.

Wie bekannt, verwendet man bei der Dilutionsmethode das abgeschwächte fixe Virus. Aus dem verlängerten und Rückenmarke des nach subduraler Infektion mit fixem Wutvirus verendeten oder in der Agonie getöteten Kaninches verfertigt man eine Emulsion, indem 1 Teil des Markes mit 100 Teilen sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung gründlich verrieben wird. Durch entsprechende Verdünnung mit sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung erhält man die übrigen Dilutionen: $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1000}$, $\frac{1}{2000}$, $\frac{1}{5000}$, $\frac{1}{6000}$, $\frac{1}{8000}$ und $\frac{1}{10000}$. Dieselben werden nun nach folgenden drei Hauptschemen eingespritzt:

I. Leichte Fälle.

- I. Tour { 1. Tag: $\frac{1}{10000}$ u. $\frac{1}{8000}$ gleichzeitig; nach einer Stunde $\frac{1}{8000}$ u. $\frac{1}{5000}$ gleichzeitig.
 2. Tag: $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig.
 3. Tag: $\frac{1}{2000}$ und $\frac{1}{1000}$ gleichzeitig.
 4. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 5. Tag: $\frac{1}{200}$.
- II. Tour { 6. Tag: $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig.
 7. Tag: $\frac{1}{2000}$ und $\frac{1}{1000}$ gleichzeitig.
 8. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 9. Tag: $\frac{1}{200}$.
- III. Tour { 10. Tag: $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig.
 11. Tag: $\frac{1}{2000}$ und $\frac{1}{1000}$ gleichzeitig.
 12. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 13. Tag: $\frac{1}{100}$.

II. Mittelschwere Fälle.

- I. Tour { 1. Tag: $\frac{1}{10000}$ u. $\frac{1}{8000}$ gleichzeitig; nach einer Stunde $\frac{1}{8000}$ u. $\frac{1}{5000}$ gleichzeitig.
 2. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 3. Tag: $\frac{1}{2000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 4. Tag: $\frac{1}{200}$.
- II. Tour { 5. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 6. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 7. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
- III. Tour { 8. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 9. Tag: $\frac{1}{200}$.
- IV. Tour { 10. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 11. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 12. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
- V. Tour { 13. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 14. Tag: $\frac{1}{200}$.
- VI. Tour { 15. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 16. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 17. Tag: $\frac{1}{100}$.

III. Schwere Fälle.

- I. Tour { 1. Tag: $\frac{1}{10000}$ u. $\frac{1}{8000}$ gleichzeitig; nach einer Stunde $\frac{1}{8000}$ u. $\frac{1}{5000}$ gleichzeitig.
 2. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 3. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 4. Tag: $\frac{1}{200}$.
- II. Tour { 5. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 6. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 7. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
- III. Tour { 8. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 9. Tag: $\frac{1}{200}$.
- IV. Tour { 10. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 11. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 12. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
- V. Tour { 13. Tag: $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$.
 14. Tag: $\frac{1}{200}$.
- VI. Tour { 15. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
 16. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 17. Tag: Vormittag $\frac{1}{5000}$ und $\frac{1}{2000}$ gleichzeitig; nachmittag $\frac{1}{1000}$.
- VII. Tour { 18. Tag: Vormittag $\frac{1}{1000}$, nach einer Stunde $\frac{1}{500}$; nachmittag $\frac{1}{200}$.
 19. Tag: $\frac{1}{100}$.

Zur Ergänzung sei noch folgendes beigefügt: Man injiziert in das subkutane Gewebe beider Hypochondrien; bei gleichzeitiger Injektion zweier Dilutionen die eine im rechten, die andere im linken Hypochondrium.

Die injizierte Menge beträgt bei den Dilutionen $\frac{1}{10000}$, $\frac{1}{8000}$, $\frac{1}{6000}$ und $\frac{1}{5000}$ je 3 ccm, bei der Dilution $\frac{1}{2000}$ 2 ccm, bei der Dilution $\frac{1}{1000}$ 1,5 ccm, bei den übrigen ($\frac{1}{500}$, $\frac{1}{200}$ und $\frac{1}{100}$) je 1 ccm.

In manchen Fällen erfahren die oben angeführten drei Hauptschemen eine Abänderung. Man verläßt z. B. in solchen mittelschweren Fällen, die vielleicht noch zu den leichteren Fällen gezählt werden könnten, die zwei ersten Tage der letzten Tour und schließt die Behandlung am 15. Tage mit der Injektion der Dilution $\frac{1}{100}$. Auch Schema III erfährt oft eine Abänderung. So erhalten z. B. die verspätet in Behandlung Kommenden noch am 1. Tag nachmittags eine Injektion der Dilution $\frac{1}{2000}$; in sehr schweren Fällen verlängern wir die Behandlung um einen Tag, indem als Beendigung der IV. Tour am 12. Tage die Dilution $\frac{1}{100}$ injiziert wird.

Nachdruck verboten.

1. Jahresbericht der bakteriologischen Untersuchungsstation der Stadt Stuttgart (Vorstand: Stadtarzt Dr. Gastpar).

(Amts- und Anzeigeblatt der Stadt Stuttgart. 1906. No. 30.)

Dem Jahresbericht ist folgendes zu entnehmen:

I. Zahl, Art und Resultat der Untersuchungen:

Art	Stuhl		Urin		Blut	
	Gesamtzahl	positiv	Gesamtzahl	positiv	Gesamtzahl	positiv
a) Typhus	166	4	185	4	66	16
b) Paratyphus	—	—	—	—	—	—
c) Ruhr	—	—	—	—	—	—

d) Untersuchung anderweitigen Materials (Wasser u. s. w.) auf die unter a—c bezeichneten Krankheiten:

2 Milch	} sämtliche mit negativem Resultat
2 Wasseruntersuchungen	
1 Brot	
10 Erde	
1 Leitungsrohr	
1 Pleuraexsudat	

e) Untersuchungen auf anderweitige Krankheiten:

Art	Gesamtzahl	positiv in Proz.
Diphtherie	20	55
Gonokokken	5	0
Tuberkulose: 1. Sputum	264	16
2. Urin	6	16
Actinomyces (Urin)	1	0
Milzbrand	10	0

a), b), c), d), e) zusammen 515 Diariumsnummern.

f) Bakteriologische Wasseruntersuchungen:

a) Neckarwasser:	ordentliche	647
	außerordentliche	545
b) Seewasser:	ordentliche	382
	außerordentliche	247
c) Quellwasser:	ordentliche	0
	außerordentliche	520
d) Abwasser und Jauche		230
	zusammen	2571

g) Anderweitige bakteriologische Untersuchungen:

a) Milch	1917
b) Butter	64
c) andere Stoffe	513
	zusammen 2494

h) Anderweitige Untersuchungen 154.

i) Auf Herstellung von Nährböden verwendete Zeit 1115 Stunden = 111½ Tage à 10 Stunden.

k) Kontrolluntersuchungen für Wohnungsdesinfektion im Laboratorium, zusammen 586.

Gesamtsumme der Diariumsnummer B = 6220.

II. a—b) Die Untersuchungen erstreckten sich auf insgesamt 143 Personen und ergaben ein positives Resultat für 16 Personen bei der I. Untersuchung, außerdem für 2 Personen bei Kontrolluntersuchungen, zusammen 18.

Das positive Resultat wurde festgestellt für

13 Personen durch Untersuchung lediglich von Blut	
2 " " " von Kot und Urin	
1 Person " " " Blut und Urin	
1 " " " Kot und Blut	
1 " " " Kot, Blut und Urin	

Es wurden gemeldet:

Monat	Gemeldete Fälle	Davon kein Typhus	Sichere Fälle für Alt-Stuttgart	Fälle in den neuen Vororten	Von auswärts eingeführt	Summe der sicheren Typhusfälle
1904 November	1	—	1	—	—	1
Dezember	5	—	5	—	—	5
1905 Januar	4	—	4	—	—	4
Februar	3	—	3	—	—	3
März	3	—	3	—	—	3
April	—	—	—	—	—	—
Mai	4	—	1	—	3	4
Juni	2	—	1	—	1	2
Juli	16	1	13	—	2	15
August	18	—	16	1	1	18
September	14	5	8	1	—	9
Oktober	9	3	5	—	1	6
November	3	2	1	—	—	1
Dezember	1	—	1	—	—	1
Summe	83	11	62	2	8	72

Es zeigt sich eine Steigerung der Fälle im Juli anhaltend bis September.

Ihrem Beruf nach verteilen sich die Erkrankten:

1) häusliches Dienstpersonal	10
2) Arbeiter	8
3) Nahrungsmittelbranche	11
4) Pflegepersonal	9
5) Militär	4
6) Beamte, Kaufleute u. s. w.	19
7) Ohne Beruf (Kinder, Ehefrauen)	11
	<hr/>
	zusammen 72

Die Infektionsquelle ließ sich feststellen:

1) bei der Nahrungsmittelbranche in 100 Proz. der Fälle	
2) beim Pflegepersonal	„ 100 „ „ „
3) bei Kaufleuten und Beamten	„ 94 „ „ „
4) bei Personen ohne Beruf	„ 64 „ „ „
5) beim Militär	„ 50 „ „ „
6) bei Dienstmädchen	„ 40 „ „ „
7) bei Arbeitern	„ 38 „ „ „

Wir machen demnach die Wahrnehmung, daß bei Dienstmädchen und Arbeitern die Infektionsquelle sich am schwersten feststellen ließ.

Als Infektionsquelle ließ sich feststellen:

1) Genuß infizierter Nahrungsmittel (Milch) in 33 Fällen	
2) in der Pflege erkrankt	„ 9 „
3) Kontaktinfektion	„ 2 „
4) aus Typhusorten zugezogen	„ 8 „
	<hr/>

zusammen: 52 Fälle

nicht aufgeklärt

20 „

Summe: 72 Fälle

Unter den 72 Fällen befanden sich Kinder bis zum 15. Lebensjahr: 6 = 8,3 Proz.

ad f).

Wasseruntersuchung.

Fortlaufend von Neckar- und Seewasser, sowohl von Roh- als filtriertem Wasser und zwar speziell auf Coli- und Typhusbacillen. Die Untersuchungen wurden seit 1. April wöchentlich derart durchgeführt, daß je eine Probe Rohwasser und eine Probe dem Auslauf der Filter entnommenes Wasser mit verschiedenen Methoden untersucht wurden. Diese Methoden sind bei Untersuchung auf Coli:

- 1) Das Gärungsverfahren nach Eijkman,
- 2) der Drigalski-Conradische Nährboden,
- 3) der Endosche Nährboden;

bei Untersuchung auf Typhus:

- 1) das Anreicherungsverfahren nach Ficker-Hoffmann,
- 2) der Nährboden nach Drigalski-Conradi,
- 3) der Nährboden nach Endo,
- 4) der Malachitgrünnährboden nach Lentz und Tietz.

Im ganzen wurden auf diese Weise 80 Proben untersucht.

Das Resultat der Untersuchungen war: a) Coli (nach Professor Dr. Eijkman Warmblüter-Coli) finden sich:

- 1) im Neckarwasser in 100 Proz. der Untersuchungen,
 - 2) im filtrierten Neckarwasser resp. Leitungswasser in 40 Proz. (die Häufigkeit des Vorkommens in den einzelnen Filtern ist ziemlich konstant),
 - 3) im Seerohwasser in 66 Proz.
 - 4) im filtrierten Seewasser in 16,5 Proz.
- b) Typhus wurde nie gefunden.

Die einzelnen Arten, die aus dem Wasser isoliert wurden, sind im allgemeinen folgende:

Die gewöhnlichen Kokkenarten, vor allem Sarcinen. Von Bakterienarten sehr häufig *Bact. fluorescens* und *Bact. pyocyaneum*, *Bac. coli* und *Bact. faecalis alcaligenes*. Einmal fand sich im Neckarrohwasser *Bact. diphtheriae*, das in Reinkultur gewonnen wurde.

Außerdem wurden isoliert eine größere Anzahl von *Saccharomyces* und *Actinomyces*-Arten.

Die Untersuchungen des Wassers bezüglich der Keimzahlen wurden ebenfalls regelmäßig wöchentlich ausgeführt.

Die Keimzahl im Neckarrohwasser stieg bis auf 61536 pro Kubikcentimeter, im Seerohwasser bis 4632. Die aus dem Neckar unterhalb Stuttgart erhaltenen Keimzahlen sind naturgemäß sehr hohe. Sie halten sich meist zwischen 10000 und 20000, steigen aber im Oktober sehr rasch an bis zur Höchstzahl von 98700.

ad g).

Milchuntersuchungen.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf Bestimmung des Säuregrads, Fettgehalts, der Keimzahl und der Keimarten. Die Untersuchungen der Milch auf Tuberkelbacillen mittelst Tierversuchen sind im Gange.

Ueber die Butteruntersuchungen wird in besonderen Veröffentlichungen des Referenten berichtet werden.

Außerdem sind die zahlreichen Untersuchungsreihen zu erwähnen für die bakteriologisch-hygienische Prüfung verschiedener Gegenstände:

Es wurden geprüft: der Zimmerluftbefeuchter von Katz, ein Telephondesinfektor, eine Brunnenanlage, der Vacuumreiniger.

Ferner sind zu nennen Untersuchungen von Erde, Galle, Eiter, Cerebrospinalflüssigkeit, Sperma.

Adolf Reitz (Stuttgart).

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Internationales subtropisches Institut für Infektionskrankheiten.

Goldschmidt, J., Die Errichtung eines internationalen subtropischen Instituts für menschliche Infektionskrankheiten. (Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 352.)

Die kanarischen Inseln erlauben dem Europäer dauernde Arbeit ohne Gesundheitsschädigung und gleichzeitig leichte Einfuhr der Ver-

suchsaffen von der westafrikanischen Küste, sowie ihren Schutz vor tödlichen Krankheiten infolge zu schroffen Witterungs- und Ortswechsels. Hier sollen die Krebs-, Tuberkulose- und Syphilisanstalten des Nordens zu einer gemeinschaftlichen Forschungsstelle für menschliche Infektionskrankheiten vereinigt werden. Georg Schmidt (Berlin).

Original-Referate über Kongresse.

Nachdruck verboten.

3. Kongreß der Società Italiana di Patologia (Rom 26.—30. April 1905).

Das α -nukleinsaure Natron in der bakteriologischen Praxis.

(Mit Demonstration von Kulturen.)

(Aus dem pathol. Institute der Universität Pisa,
Prof. A. Cesaris Demel.)

Von Dr. A. Pépère, erster Assistent und Privatdozent.

Den ersten und meines Wissens einzigen Versuch, das α -nukleinsaure Natron in die bakteriologische Praxis einzuführen, verdanken wir Plenge, doch ist er, was die pathogenen Mikroorganismen betrifft, unvollkommen und nicht ganz einwandfrei. Ausgehend von den Untersuchungen Arakis, welcher gefunden hatte, daß Trypsin, Erepsin und die in Organextrakten von Thymus, Leber und Milz enthaltenen Fermente im stande sind, die Nukleinsäure von der α - in die β -Form überzuführen und mehr oder weniger weit zu zerlegen, entschloß sich P., die Frage weiter zu verfolgen, indem er gelatinierendes α -nukleinsaures Natron als Kulturboden für Mikroorganismen verwendete, um zu ermitteln, ob diese imstande waren, dasselbe zu verflüssigen, ähnlich wie es für die Gelatine geschah.

Nach Plenge erstarrt das in heißem destillierten Wasser (5 Proz.) oder in Wasser und Kochsalz oder in Fleischbrühe (2,5 Proz.) gelöste α -nukleinsaure Natron zu einer festen Gelatine, die einen guten Nährboden für Bakterien bildet. P. kommt zu dem Schlusse, daß mehrere Bakterienarten das α -nukleinsaure Natron verflüssigen, sich aber dabei zum Teil sehr verschieden verhalten. In erster Linie kommen solche Mikroorganismen, die sowohl das α -nukleinsaure Natron wie auch die Gelatine verflüssigen, wie der leuchtende Elbvibrio, *Prodigious*, Finkler u. Pior, Milzbrand, *Staphylococcus citr.* — dann solche, welche die Gelatine mehr oder weniger energisch, das α -nukleinsaure Natron aber nur sehr langsam verflüssigen, wie *Bac. subtilis* — solche, die keines von beiden verflüssigen, wie *B. fluorescens*, *Proteus mirabilis*, Soor — und endlich solche, welche die gewöhnliche 5-proz. Gelatine nicht verflüssigen, wohl aber das α -nukleinsaure Natron, wie *B. typhi hominis* und *B. coli commune* in Betracht. In der verschiedenen Zeit, welche diese beiden Bakterienarten zur Verflüssigung des Nährbodens brauchten, glaubt Plenge sogar ein neues Hilfsmittel zur Differentialdiagnose erkennen zu dürfen, das sich den vielen, die wir bereits besitzen, würdig an die Seite stellen kann; jedoch bemerkt er, daß dieses Ergebnis wegen der Unzulänglichkeit seiner Versuche noch einer weiteren Nachprüfung

bedürfe. Plenge machte in der Tat die Beobachtung, daß zwei Typhusstämmen verschiedener Herkunft das α -nukleinsäure Natron sowohl bei Zimmer- als bei Brutofentemperatur viel energischer verflüssigten, als ein Coli-Stamm.

Ich stellte mir die Aufgabe, P.s Untersuchungen einer nochmaligen Nachprüfung zu unterziehen und zu erweitern, um zu ermitteln, welcher allgemeinen Nutzen man aus diesem Nährmedium ziehen kann und was für Dienste es noch, außer für die bakteriologische Praxis, zu leisten imstande ist. Ich will noch erwähnen, daß ich das α -nukleinsäure Natron jedesmal selbst nach dem Verfahren von A. Neumann aus der Thymusdrüse hergestellt habe. Dies ist gewiß nicht bequem, denn der Herstellungsprozeß ist etwas umständlich und erfordert große Sorgfalt, man hat aber dabei den Vorteil, viel genauere Resultate als mit dem gewöhnlich käuflichen α -nukleinsäuren Natron zu erzielen, besonders betreffs Festigkeit und Durchsichtigkeit des fertigen Nährbodens.

Ich wollte zunächst die morphologischen und biologischen Abweichungen studieren, welche die auf diesem Nährboden gezüchteten Bakterien zeigen, denn bereits bei den ersten Versuchen hatte ich bemerkt, daß die Kultur auf α -nukleinsäurem Natron Form und Entwicklung einiger Bakterien in auffallender und beachtenswerter Weise beeinflußt; doch darüber will ich mich in dieser Mitteilung vorläufig nicht weiter auslassen. Es schien mir inzwischen wichtiger oder jedenfalls von unmittelbarem Nutzen, die gegenseitigen Wachstums- und Verflüssigungsverhältnisse von *Bac. coli* und *Bac. typhi hominis* auf diesem Nährboden näher zu erforschen. Ich will gleich sagen, daß der Versuch in Fleischwasser-nukleinsäurem Natron nach Plenge vollständig mißglückte. Bei 13 verschiedenen Coli- und 9 Typhusstämmen, die ich erst auf 2,5-proz., später auf 3-proz. Fleischwasser-nukleinsäurer Natron-Bouillon züchtete, konnte ich kein einziges Mal einen so entschiedenen Unterschied im Verflüssigungsvermögen dieser beiden Bakterienarten feststellen, daß er als differentialdiagnostisches Kriterium hätte dienen können. Die verschiedenen Stämme derselben Art zeigen im Gegenteil in Bezug auf ihr Verflüssigungsvermögen so starke individuelle Verschiedenheiten, daß es zur Unmöglichkeit wird, ein auch nur annäherndes Verhältnis zwischen den beiden Bakterienarten aufzustellen. Während einzelne Coli-Stämme den Nährboden nur äußerst langsam verflüssigen (36—60 Stunden bei Brutofentemperatur), ist bei anderen die Verflüssigung eine sehr frühzeitige und rasche (12—16 Stunden), und ebendasselbe Verhalten zeigen ihrerseits die Typhuskulturen. Der einzige, immerhin nebensächliche, Unterschied ist bei ersteren die reichliche Gasentwicklung, die bei den Typhuskulturen immer ausbleibt.

Zu einem ganz verschiedenen Ergebnisse gelangte ich jedoch bei Lösung des α -nukleinsäuren Natrons (3—4 Proz.) in heißer Leberbrühe (Cesaris Demel). Man erhält mit diesem Verfahren eine mehr oder weniger braune, vollständig durchsichtige Gelatine, welche die Brutofentemperatur vorzüglich aushält und im allgemeinen einen sehr geeigneten Nährboden für Bakterien bildet. Die Coli-Kulturen, welche mehr oder weniger die mit α -nukleinsäurem Natron versetzte Fleischwassergelatine verflüssigen, verflüssigen auf dieselbe Weise auch die Leberbrühegelatine; der Unterschied ist kaum merklich. Alle Stämme von *B. Eberth* hingegen, welche die Fleischbrühegelatine mit α -nukleinsäurem Natron verflüssigen, gedeihen auch in Leberbrühegelatine an der Oberfläche des Nährbodens und längs des Stichkanals nicht minder üppig, ohne jedoch

auf den Nährboden selbst die geringste peptonisierende Wirkung auszuüben. Solche Typhuskulturen habe ich wochenlang im Brutschrank oder bei Zimmertemperatur stehen lassen, ohne daß der Kulturboden etwas von seiner Festigkeit eingebüßt, oder irgend andere Veränderungen, als die von Verdunstung und Eintrocknung abhängigen gezeigt hätte. Diesen Versuch habe ich mehrmals wiederholt und immer mit demselben Erfolg. Ich erblicke darin ein Kriterium von nicht zu unterschätzendem Werte für die Differentialdiagnose dieser beiden Bakterienarten, welches, bei Befolgung gewisser Vorsichtsmaßregeln bei der Darstellung des α -nukleinsauren Natrons und vor allem bei der Sterilisation des Nährbodens, einer Verwertung in der Praxis fähig ist.

Es sei hier im Vorübergehen erwähnt, daß ich mich dieses Mittels neben den altbewährten, allgemein gebräuchlichen bereits mehrmals mit gutem Erfolg zur Erkennung des *B. typhi* bedient habe, so z. B. neuerdings zur Widerlegung der seltsamen, mit den allgemein bekannten Erfahrungen der tüchtigsten und gewissenhaftesten Pfleger der Bakteriologie in Widerspruch stehenden Behauptung Goggias, daß nämlich die wiederholten Passagen durch den Tierkörper gar keinen Einfluß auf die Virulenz und Spezifität des *Bacillus* von Eberth haben, weil derselbe im Peritonealexsudat sehr bald durch den *Bac. coli* verdrängt würde; mit anderen Worten, es wäre die vorausgesetzte Virulenzsteigerung beim Durchgang durch den Tierkörper nicht mehr auf Rechnung des *Bac. typhi*, sondern auf die des *Bac. coli* zu setzen. Ohne mich in systematische Auseinandersetzungen oder in technische Details, die hier nicht am Platz wären, einzulassen, kann ich die Versicherung geben, daß diese Behauptung Goggias jeglicher Grundlage entbehrt. Nicht nur, wenn die Tiere (wie es zweckmäßiger und allgemein gebräuchlich ist) schon einige Stunden nach der Einimpfung, bei noch anscheinendem Wohlbefinden getötet wurden, anstatt abzuwarten, bis sie von selbst verendeten oder im Todeskampfe lagen, sondern auch mehrere Stunden nach dem Tode, konnte ich nie eine Spur von der behaupteten Verdrängung des *Bac. typhi* durch den *Coli-Bacillus* beobachten; der Typhus blieb jedesmal Typhus mit allen seinen unverkennbaren biologischen Merkmalen; selbstverständlich vorausgesetzt, daß man von einer echten Typhuskultur ausgegangen war.

Auf demselben Nährboden habe ich auch schon die Züchtung verschiedener Anaerobien versucht; bis jetzt mit etwas unsicherem Erfolge.

In Hinsicht auf die von mehreren früheren Untersuchern (Hankin, Christmas, Bitter, Vaughan) festgestellte Tatsache, daß gewisse Bestandteile des Zellkerns, und besonders das Nuklein eine bakterizide Wirkung entfalten (wie dies nach Brieger, Kitasato, Wassermann auch für die Auszüge einiger zellenreicher Organe und besonders der Thymus der Fall ist), erscheint es a priori befremdend, daß die mit α -nukleinsaurem Natron versetzte Gelatine im Gegenteil einen ausgezeichneten Nährboden für Mikroorganismen liefert, zumal Kossel die entschiedene bakterizide Wirkung der Nukleinsäure der Kalbsthymus festgestellt hat, die er mit der eiweißfällenden Eigenschaft dieser Säure in Beziehung bringt. Der Grund für das so abweichende Verhalten des Natronsalzes der Nukleinsäure ist vielleicht darin zu suchen, daß die Säure ihre bakterizide Wirkung nicht entfalten kann, solange die Lösung oder der feste Nährboden durch fixe Alkalien alkalisch bleiben (Plenge).

Wahrscheinlich ist die Verflüssigung des nukleinsauren Natrons durch die Bakterien wie die Auflösung der gemeinen Gelatine die Folge einer

Enzymwirkung, aber in Gegenwart von Bakterien, die nur ersteres und nicht auch die gemeine Gelatine verflüssigen; man ist zu der Annahme gezwungen, daß in solchen Fällen ein besonderes Enzym erzeugt wird, das nur das α -nukleinsäure Natron zu verflüssigen vermag, auf gemeine Gelatine hingegen keine Wirkung hat. Und die Produktion dieses Enzyms muß eine sehr verbreitete sein, denn diese Eigenschaft besitzen nach meinen Untersuchungen außer dem *Bac. typhi* und *B. coli* noch *Pneumococcus*, *Micrococcus melitensis*, *Icteroides*, *Pneumobacillus Friedländer*, der *Pestbacillus*, der *Bacillus* der Menschen-, Vogel- und Rindertuberkulose (obwohl in etwas verschiedenem Grade), der *Diphtheriebacillus* und *Proteus mirabilis*. Dem *Tetragenus* geht sie anscheinend vollständig ab, während sie bei Cholera, Finkler und Prior, Milzbrand, *Pyocyaneus*, den Staphylokokken, *Proteus vulgaris* und *Prodigosus* zugleich mit dem die gemeine Gelatine peptonisierenden Fermente auftritt.

Schwieriger zu erklären ist es, warum dieselbe Kultur ein verschiedenes Verhalten gegen das α -nukleinsäure Natron zeigt, je nachdem letzteres eine Fleisch- oder eine Leberbouillon gelatinisiert. Dieses für den *Bac. typhi*, wie gesagt, charakteristische Verhalten zeigen noch andere Bakterienarten und in verschiedener Weise. So verflüssigen z. B. *Icteroides*, *Diphtheriebacillus*, einige Staphylokokkenarten, *Proteus*, *Mirabilis* und *Pest* die Fleischbrühe- α -nukleinsäure Natrongelatine energisch, die Leberbrühegelatine hingegen gar nicht oder nur äußerst langsam. Das Umgekehrte ist bei *Tetragenus* der Fall, welcher erstere unverändert läßt, letztere hingegen, freilich nur sehr langsam, peptonisiert. Ein Zusatz von Traubenzucker ist ohne Einfluß auf das Verhalten des *Bac. typhi* und der anderen auf Fleischbrühe- α -nukleinsaurer Natrongelatine gezüchteten Bakterienarten.

Da es nicht zulässig ist, die Verschiedenheit des Verhaltens in den beiden Nährmedien etwa mit einem Wachstumshindernis der Mikroorganismen auf der Leberbrühe- α -nukleinsäuren Natrongelatine in Beziehung zu bringen, so ist man zu der Annahme gezwungen, daß die Bildung eines spezifischen, das nukleinsäure Natron peptonisierenden Fermentes stattfinden könne oder nicht, und in verschiedenem Maße, je nach der Beschaffenheit des Nährbodens, in welchem das nukleinsäure Natron gelöst wird.

Alles in allem glaube ich, zum Schluß behaupten zu dürfen, daß die festen Nährböden von Leberbrühegelatine mit Zusatz von nukleinsäurem Natron ein zuverlässiges Hilfsmittel zur Differentialdiagnose schwer unterscheidbarer Bakterienarten (*Bac. typhi* — *Bac. coli*) gewähren, und daß sie mit der Zeit vielleicht dazu beitragen werden, unsere Kenntnisse über die Biologie und Pathologie einiger Mikroorganismen zu vertiefen, welche vorläufig aus rein morphologischen Rücksichten noch zu einer einzigen Art vereint werden, sich aber in ihren pathologischen Aeüßerungen als sehr verschieden zu erkennen geben.

Literatur.

- Plenge, H. S., Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XLIX. 1903.
 Araki, H. S., Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXVIII. 1903.
 Neumann, Verhandlung d. physiol. Gesellsch., Berlin 1899. Arch. f. (Anat. u.) Physiologie. 1899. Suppl.
 Goggia, Riforma Medica. Vol. XXI. 1905.

Referate.

Mayer, Martin u. Schreyer, Oskar, Zur Klinik und Aetiologie der Angina ulcerosa membranacea (Plaut-Vincent). (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 16.)

Während fast alle beobachteten Fälle von Angina und Stomatitis ulcerosa membranacea mit dem Plaut-Vincent'schen Befunde einen leichten Verlauf nahmen, beobachteten die Verff. einen Fall, der durch fortschreitende Nekrotisierung der Rachengebilde unter septischem Fieber zum Tode führte und durch das klinische Bild einer perniziösen Anämie kompliziert wurde. Im Rachenbelage fanden sich der *Bacillus fusiformis* und *Spirochäten* sehr reichlich vor, dagegen nicht Diphtheriebacillen. Hühner und Enten mit den *Spirochäten* zu infizieren, mißlang. In einem nach Giemsa gefärbten Blutaussstrich wurde außerdem ein eingekapseltes, 17 μ großes Doppelstäbchen gesehen, von dem nicht mit Sicherheit gesagt werden konnte, ob es in Beziehung zu dem geschilderten Falle stand oder zufällig in das Präparat gelangt war.

Georg Schmidt (Berlin).

Saul, E., Beiträge zur Morphologie der pathogenen Mikroorganismen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 10.)

Bei den widerspruchsvollen Ergebnissen der Prüfung Loeffler'scher Bacillen auf Tierpathogenität, chemische Reaktion, Färbung, Agglutination hält S. sein Verfahren der morphologischen Untersuchung ganzer Kolonien — Serienschnitte durch Tiefenkolonien des Nährbodens — für bedeutsam bei der Differentialdiagnose. Die geprüften Pseudodiphtheriekulturen stimmten dabei weder unter sich noch mit dem zur Vergleichung gewählten Diphtheriestamme überein. Formelemente niederer Ordnung — die Mikroben — reihen sich zusammen zu Einheiten höherer Ordnung, Segmenten, welche durch die Art der Verbindung — Zwischensubstanz oder Anastomose — sowie durch die Form der Umrisse — eckig oder gerundet — an die Zellen der Metazoen erinnern. (Abbildungen.)

Georg Schmidt (Berlin).

Blandini, E., Ricerche sulla modificazione della virulenza del bacterium coli in rapporto alla alimentazione con latte di vacca crudo e sterilizzato, preso come ordinariamente si pratica, e con latte di capra crudo e sterilizzato, raccolto a setticamente. (La Pediatria. 1905. No. 1.)

Im Verlaufe seiner Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß bei der Ernährung der Kinder die sterilisierte der rohen Milch vorzuziehen ist. Auf Grund der letzten Arbeiten über die Fermente der Milch haben viele Autoren indessen diesen Vorzug verneint, außerdem haben sie sich auch noch durch eine andere Reihe von Untersuchungen hierzu bestimmen lassen, durch welche bewiesen worden ist, daß eine bestimmte Temperatur überschreitende Hitze einige Eigenschaften der Milch derartig modifiziert, daß dadurch schließlich gewisse Krankheiten verursacht werden können. Verf. behauptet, daß die sterilisierte Milch der rohen vorzuziehen ist, vor allen Dingen, weil durch die Sterilisation

die von dem Tiere oder der Außenwelt herrührenden pathogenen Keime zerstört werden — es ist ja zur Genüge bekannt, wie außerordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, es in der Praxis ist, in aseptischer Weise vom Tiere Milch zu gewinnen. Der zweite Vorzug der sterilisierten vor der rohen Milch geht aus den Untersuchungsergebnissen des Verf. hervor. In der Tat zeigt er in der vorliegenden Arbeit, daß die Virulenz des *Bacterium coli* durch Ernährung mit roher Milch verstärkt, durch Ernährung mit sterilisierter Milch dagegen vermindert wird; sie wird auch verstärkt, wenn die Ernährung mit roher, aber soweit es möglich, aseptisch gewonnener Milch vorgenommen wird.

Negri (Pavia).

Salus, G., Das Aggressin des Colibakterium, mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifität. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 25.)

Die Versuche führten zu dem Ergebnis, daß der Coli-Bacillus ein kräftiger Aggressinbildner ist. Geringe Mengen gleich des ersten Exsudats reichten aus, um sein Haften und intensivste Vermehrung im Tierkörper zu ermöglichen, wobei untödtliche Dosen zu tödlichen wurden und die Tiere unter dem Bilde schwerer Infektion zu Grunde gingen.

Während bisher eine Spezifität der Aggressine nicht zu verkennen war — es bleiben z. B. Typhusaggressin für Cholera-vibrionen, Cholera-aggressin für Dysenteriebacillen unwirksam — scheinen sich Typhus-aggressin und Coli-Aggressin fast vollständig, wahrscheinlich sogar vollständig in ihren Wirkungen ersetzen zu können.

In der Aggressivität haben wir einen neuen Maßstab für den Grad der Verwandtschaft der Bakterien gewonnen und die mitgeteilten Untersuchungen scheinen sehr eindringlich dafür zu sprechen, daß wir den Typhusbacillus und das *Bacterium coli* noch näher werden zusammenrücken müssen, als dies bisher auf Grund des morphologischen und kulturellen Verhaltens, sowie auf Grund der Tierversuche und der Agglutinationsresultate geschehen ist.

Hetsch (Berlin).

Kaiser, M., Ueber die Bedeutung des *Bacterium coli* im Brunnenwasser. (Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905. p. 121.)

K. wendet die Methode von Lignières in folgender Modifikation an: Von süßem Heu wird ein 12-proz. Infus hergestellt und im Autoklaven sterilisiert. Zu einem Liter auf *Bact. coli* zu untersuchenden Wassers wird $\frac{1}{3}$ l Heuinfus zugesetzt und das Gemisch bei 37° durch 48 Stunden bebrütet. Mit einer Oese werden dann Gelatinplatten gegossen.

In 22 Proz. aller Brunnen fand K. typisches Coli; in 33 Proz. andere Bakterien aus der Coli-Gruppe (atypisches Coli); in 48 Proz. keinerlei Coli-Arten.

Je reicher ein Wasser an Bakterien überhaupt ist, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit der Verunreinigung mit irgendwelchen Coli-Arten. K. fand in Wasser mit

mehr als 200 Keimen im Kubikcentimeter Coli	in 90,9 Proz. der Fälle
50—200	66,6
0—50	26,9

Einen zweiten Fingerzeig für die Wahrscheinlichkeit der Verunreinigung bietet die Lokalinspektion:

einwandfreie Brunnen;	in 30,7 Proz. Coli-Arten;	in 15,3 Proz. typ. Coli
verdächtige	80,9	33,3

Im Schlusse kommt K. zu dem Satze: „Die Ansicht, das typische *Bacterium coli* oder die *Coli*-Arten seien in Brunnenwässern allgemein verbreitet, ist irrig“ und „eine gewisse Wahrscheinlichkeit spricht zu Gunsten der Verwertung des *Bacterium coli* als Indikator für Fäkalverunreinigung“.

Ref., der schon früher einmal (Hyg. Rdschau. Bd. XIII. p. 864) dafür eingetreten ist, ein Wasser, das *Coli*-Bacillen enthält, zu verwerfen, möchte darauf hinweisen, daß auch viele kleine Tiere, wie Mäuse, Maulwürfe, aber auch Regenwürmer, Engerlinge u. s. w. das *Bact. coli* in ihrem Kot regelmäßig oder gelegentlich enthalten. Darüber dürfte aber wohl Einigkeit unter den Hygienikern herrschen, daß auch diese Tiere bezüglich ihrer Ausscheidungen nicht in ein Trinkwasser gehören. Das *Bact. coli* zeigt uns eben unzulässige bestehende oder vorhanden gewesene Verbindung des Brunneninnern mit der Außenwelt an, auch wo die Lokalinspektion diese Kommunikation nicht zu ermitteln vermag.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Conradl, H., *Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes*. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 38.)

C. hat Altschülers Originalstamm des *Alcaligenes*, der nach dessen Angaben die Eigenschaften des *Typhusbacillus* angenommen haben sollte, untersucht und darin ein Gemisch von 3 verschiedenen Stäbchenarten gefunden, die mit den Wesenseigenschaften des *Typhusbacillus* nichts gemein hatten. Unabhängig davon kam v. Drigalski zum selben Ergebnis.

Georg Schmidt (Berlin).

Friedberger und Moreschi, Ueber Rassendifferenzen von Typhusstämmen. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Die am Pfeifferschen Institut in Königsberg von den Verff. unternommenen umfangreichen Versuche haben verschiedene wertvolle Ergebnisse gezeitigt.

Zunächst gelang den Verff. der Beweis, daß eine Verschiedenheit der Antikörper bindenden und bildenden Gruppen für die Agglutinine und die Bakteriolysine des *Typhusbacillus* besteht; dieser Befund läßt sich mit einem wesentlichen Punkt der Ehrlichschen Theorie nicht in Einklang bringen.

Durch die Bindungs- und Immunisierungsversuche konnte nachgewiesen werden, daß die von verschiedenen Rassen des *Typhusbacillus* gebildeten Antikörper unter sich große Differenzen erkennen lassen.

Ein Typhusstamm wurde gefunden, der sich als „serumfest“ erwies, so gut wie keine bindenden Gruppen gegenüber Immunseris besaß. Für derartige Typhusstämmen wirksame Sera zu finden, muß weiterer Forschung vorbehalten sein.

W. v. Brunn (Rostock).

Freidel, R., Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typusrassen erzeugte Krankheitsbild. (Basel 1905. 8°. 29 p. Inaug.-Dissert.)

Das Ergebnis besteht darin, daß die Erkrankung an dem Typhusstamm Basel, welcher durch seine agglutinationsvermittelnden Rezeptoren charakterisiert ist, keinen besonderen Typus des Abdominaltyphus darstellt. Immerhin wäre es nicht uninteressant, auch bei anderen ähnlichen Fällen derartige Untersuchungen anzustellen.

E. Roth (Halle a. S.).

Wagner, Otto, Virulenzsteigerung von Typhusbacillen durch Züchtung in Jauche. (Stuttgart 1905. 8°. 39 p. Inaug.-Dissert. Bern.)

Typhusbacillen vermögen in Senkgrubenjauche zu gedeihen und erfahren dabei eine Zunahme ihrer Virulenz.

Am günstigsten für die Virulenzsteigerung ist eine mäßige Alkalinität des Nährbodens.

Die andauernde Züchtung in Senkgrubenjauche bedingt eine fortschreitende Virulenzzunahme.

Die Anwesenheit von reichlichen Nährstoffen (Pepton) scheint auf die Virulenzsteigerung keinen fördernden Einfluß auszuüben.

Ein beigegebenes Literaturverzeichnis umfaßt 31 Namen.

E. Roth (Halle a. S.).

Netter et Ribadeau-Dumas, Affections paratyphoides observées à Paris et dans des localités très diverses. (Société de Biol. 4. Nov. 1905.)

Gewisse eigentümliche klinische und ätiologische Beobachtungen einer ziemlich großen Zahl von Krankheiten in Paris und in dem Krankenhause haben Verff. zu der Annahme gebracht, daß es sich in diesen Fällen um paratyphöse Erkrankungen handelt.

Die Bakteriologie hat den Beweis von der Richtigkeit dieser Vermutung geliefert. In weniger als 5 Wochen ist es ihnen in der Tat möglich gewesen, 29 Beobachtungen dieser Art zusammenzustellen.

Das Blut ihrer Kranken ist in immer höherer Verdünnung gemischt worden, mit einer kleinen Quantität frischer Kultur auf Agar von folgenden Mikroben:

Eberthscher Bacillus, Paratyphusbacillus von Brion und Kayser (Schottmüller A), Paratyphusbacillus von Conradi und v. Drigalski (Schottmüller B), Gärtners Bacillus und Bacillus von Psittacose de Nocard.

Es wurde dabei nur Gewicht gelegt auf die dem Auge wahrnehmbare Agglutination mit oder ohne Lupe, die sich entweder sogleich zeigte oder in weniger als einer halben Stunde.

Unter diesen Umständen ist konstatiert worden, daß 22mal eine sehr auffallende und schnelle Agglutination mit Brions Bacillus eintrat.

Sechs Fälle haben eine offenbar höhere Agglutinabilität mit Gärtners Bacillus gezeigt.

Ein Fall hat klar eine höhere Agglutinabilität gezeigt mit Paratyphusbacillus von v. Drigalski und Conradi und Gürgens. Die Paratyphuskranken haben sich ihre Erkrankung an außerordentlich verschiedenen Punkten zugezogen. Die Fälle aus der Pariser Gegend sind im Ost-, West-, Nord- und Südbezirke verbreitet und in der Umgegend im Osten und im Süden. Die anderen stammen aus Orten im Norden, Westen, Süden, Südosten und dem Osten Frankreichs.

Totsuka (Greifswald).

Netter et Ribadeau, Infections paratyphoidiques. (Société de Biologie. 11. Nov. 1905.)

Seit ihrer letzten Mitteilung (Société de Biologie. 4. Nov. 1905) haben Verff. 14 Fälle von Paratyphuserkrankungen studiert, von denen 10 von Brion und Kayser's Bacillus und 4 von Gärtners Bacillus stammen.

Gewisse Forscher haben behauptet, daß der Eberth'sche Bacillus von dem Colibacillus stammt und zu Gunsten ihr Behauptung Zwischenformen angenommen. Verff. teilen diese Ansicht nicht. Indessen sprechen einige von ihren Tatsachen zu Gunsten der Spezifität. 7mal ist die Serumreaktion ausgelöst worden bei verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie, die gleichzeitig oder nacheinander erkrankt waren. Immer zeigten die Kranken derselben Gruppe eine überwiegende Agglutination demselben Bacillus gegenüber (Brion oder Gärtner).

Totsuka (Greifswald).

Steinhaus, F., Ueber den Paratyphus. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1905. No. 2.)

Verf. stellt zunächst kurz die Fälle aus der Literatur zusammen, deren Zahl ca. 100 beträgt. Er gibt dann eine tabellarische Uebersicht der kulturellen Eigenschaften des Paratyphus A und B im Vergleich mit Typhus- und Coli-Bacillen. Betreffs des klinischen Bildes erwähnt er die große Aehnlichkeit mit dem Typhus abdominalis. Sehr charakteristisch ist ferner die niedrige Pulszahl im Vergleich zu der hohen Temperatur. Im allgemeinen zeigt die Temperaturkurve einen plötzlicheren Anstieg als die Kurve bei Typhus abdominalis. Als ein äußerst wichtiges Symptom erscheinen ihm im Beginn der Erkrankung anginaähnliche Beschwerden, die mit einer katarrhalischen Schwellung und Rötung der Tonsillen und der Rachenschleimhaut und Schwellung der Halslymphdrüsen einhergehen. Das Krankheitsbild ist wie bei Typhus ein äußerst wechselndes, es kommen abortive und sehr leichte Fälle vor; ferner sind auch Bacillenträger konstatiert worden, die vom sanitätspolizeilichen Standpunkte von großer Wichtigkeit sind. Die Prognose der Erkrankung ist günstig. Es sind nur 3 einwandfreie Todesfälle bekannt, bei denen der Dünndarm frei von Veränderungen war, während der Dickdarm eine Schwellung der Solitärfollikel und dysenterieähnliche Geschwüre aufwies.

Epidemiologisch wurde von verschiedenen Autoren eine Infektion durch Wasser nachgewiesen. Zwischen Paratyphusbacillen und den Bacillen der Fleischvergiftung ist neuerdings eine nahe Verwandtschaft ermittelt worden (Trautmann). Verf. fand häufig bei der Serumreaktion eine Mitagglutination von Typhus-, Paratyphus A- und B-Bacillen. In diesen Fällen mußte dann der Castellani'sche Absättigungsversuch gemacht werden, oder es wurde der Grenztitre mit den einzelnen Bacillenarten festgestellt, so fand er bei einem Paratyphus für Typhusbacillen eine Agglutination von $\frac{1}{300}$ für Paratyphus B-Bacillen von $\frac{1}{50\,000}$.

Um eine einheitliche Auffassung hinsichtlich der Agglutination, besonders ihrer Methodik herbeizuführen, verlangt er, daß die Bacillen in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden, ferner daß die Untersuchung makroskopisch und mikroskopisch ausgeführt wird. Die Reaktion ist positiv, wenn sich makroskopisch spätestens nach 2 Stunden deutliche Flöckchen in der Flüssigkeit bilden und wenn mikroskopisch sich innerhalb von 20 Minuten deutliche Häufchen bilden und alle Bacillen unbeweglich sind. Die untere Grenze der Verdünnung ist $\frac{1}{100}$.

Das Fickersche Diagnostikum hält er nicht für einwandfrei, da sich in mehrere Monate alten Flüssigkeiten spontan Flöckchen bilden.

In sanitätspolizeilicher Hinsicht ist der Paratyphus dem Typhus gleichzustellen.

Kurpjuweit (Berlin).

18*

Mackay, Paratyphoid fever. (Lancet. 1905. Vol. II. p. 875.)

Bericht über einen Fall von Paratyphus, der dem klinischen Bilde nach wie ein Typhus verlief. Es bestand aber keine Hypoleukocytose, in späteren Stadien sogar leichte Hyperleukocytose. Widal 1:20 positiv, 1:100 negativ. Neben dem echten Typhus kommt in Indien eine sehr bösartige (25 Proz. Mortalität) typhusähnliche Erkrankung vor, die wahrscheinlich durch *Bac. coli* hervorgerufen wird und sich klinisch nur schwer unterscheiden läßt.

H. Ziesché (Leipzig).

Schottellus, Alfred, Bakteriologische Untersuchungen bei einer Paratyphusepidemie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Anlässlich einer Hausepidemie wurde Armvenenblut der Kranken in Agar ausgesät. Die daraus, sowie aus dem Stuhle der Kranken gewachsenen Reinkulturen erwiesen sich als Paratyphusbacillen (Schottmüller) Typus B. Auf Gelatine und v. Drigalski-Agar waren die Wachstums-eigentümlichkeiten unbeständig. Besser ließen sich die beiden Paratyphusarten durch Neutralrotnährböden von Typhus, durch Traubenzucker- und Milchzucker-Nutrosenährböden von *Coli* unterscheiden. Neutralrot-traubenzuckerfleischbrühe gestattete auch Vergleiche der durch *Coli* und die Paratyphen gebildeten Kohlensäuremengen. Für die Scheidung der beiden Paratyphen empfiehlt sich die Züchtung auf der Kartoffel.

Bei Agglutinationsversuchen erwies sich in sämtlichen 10 Paratyphus-fällen der Paratyphustiter (B) von der ersten halben Stunde an als dem der 3 anderen Arten (Paratyphus A, Typhus, *Coli*) weit überlegen. Die Mitagglutination dieser Arten unterschied sich von der echten Paratyphus-B-Agglutination durch ihre Unvollständigkeit. Einmal wurde eine Hemmungszone festgestellt: Paratyphus B wurde erst in einer Verdünnung von 1:100 und in stärkeren Verdünnungen agglutiniert.

Georg Schmidt (Berlin).

Kranepuhl, Absceßbildung durch den *Bacillus paratyphosus* B. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 28.)

Bei einem an Fieber und starken Durchfällen Leidenden bildete sich an einer Kochsalzinfusionsstelle eine Eiterung, in der im Ehrlichschen Institut ein Stäbchen der Hochcholera-Gruppe nachgewiesen wurde. Es wurde durch ein polyvalentes Schweinepestserum-Höchst (1:6400) sowie durch ein Kaninchenimmenserum (Paratyphus B, 1:3200) agglutiniert. Das Serum des Kranken agglutinierte Typhus- und Paratyphusbacillen (A) nicht, wohl aber den Typus B (1:640). Georg Schmidt (Berlin).

Sacquépée, Infection mixte épidémique. Infection paratyphoïde et septicémie entérococcique. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 17 (1905). H. 6 (Nov.). p. 718.)

Im Frühjahr des vergangenen Jahres kam eine kleine Epidemie in der Garnison von Rennes zur Beobachtung, deren klinische Symptome denen des Typhus glichen. Heftige Rücken- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und allgemeine Niedergeschlagenheit. Dazu kam ein kontinuierliches Fieber, das 8—22 Tage anhielt, um dann rasch zur Norm abzufallen. Im Verlaufe der Erkrankung erschien eine Hauteruption, welche der Roseola sehr ähnlich war. Der Verlauf war bei allen Befallenen bis auf die verschieden lange Dauer des Fiebers gleich; ein Kranker zeigte 12 Tage nach der Entfieberung ein Rezidiv.

Das Blutserum agglutinierte den Typhusbacillus 1:10—1:30, den

Berghaus weist nach, daß die betreffende Alkaligenes-Kultur durch Typhusbacillen verunreinigt war, die natürlich im Gegensatz zum *Bacillus alcaligenes* im Meerschweinchenkörper angereichert wurden und nachher rein oder vorzugsweise die Merkmale des Typhus ergeben mußten. Eine Alkaligenesgruppe soll aber doch bestehen, weil A.-I-Serum die Stämme II und III nicht agglutiniert.

Eine Mahnung allerseits: Reinkultur! = der kategorische Imperativ für den Bakteriologen! Hirschbruch (Reinickendorf).

Berghaus, Der *Bacillus faecalis alcaligenes*. [Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin.] (Hygien. Rdsch. Jahrg. XV. 1905. No. 23.)

Verf. weist einleitend auf die Unzulänglichkeit der Untersuchungen von Altschüler und Doebers hin, betreffend die Möglichkeit einer *Paratyphusbacillus* B 1:500—1:2000. Mit dem Blute der Kranken gegossene Blutagarplatten zeigten teils nur Mikrokokken, den *Enterococcus*, einige Male auch diesen und ein Stäbchen, das alle kulturellen und biologischen Eigenschaften des *Paratyphus* B zeigte. Der Coccus zeigt sich in Diplokokken, kurzen Ketten und kleinen, wenig kohärenten Häufchen. Es ist fakultativ anaërob. Wächst auf Gelatine weiß, durchsichtig ohne Verflüssigung. Bouillon wird getrübt mit stärkerem Bodensatz. Auf Agar kleine, graue transparente Kolonien. Auf Kartoffel kein Wachstum. Milch wird in 24—72 Stunden völlig geronnen. Der Coccus ist weder für das Kaninchen noch für das Meerschweinchen pathogen. Es zeigt also die Eigenschaften des zuerst von Thiercelin beschriebenen Mikroorganismus.

Aus den Stühlen wurden 3 Mikroorganismen, *Bac. coli*, *Bac. paratyphi* B und *Enterococcus* gezüchtet. Der epidemische Charakter der Erkrankung läßt eine auf dem Boden des *Paratyphus* sich entwickelnde Sekundärinfektion ausschließen, so daß man annehmen muß, es handle sich um eine Simultaninfektion, *Septicaemia mixta paratypho-enterococcica*. Die Quelle der Infektion konnte nicht aufgedeckt werden.

Es besteht also ein kontinuierliches Fieber, das durch die Vereinigung von Enterokokken mit dem *Paratyphusbacillus* hervorgerufen wird, das klinisch nicht von anderen zu unterscheiden ist. Zur Diagnose muß man außer der Serodiagnostik auch noch die Blutplattenmethode anwenden, da keine der Methoden für sich allein mit Sicherheit beide Erreger aufzudecken im stande ist. H. Ziesché (Leipzig).

Berghaus, Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen dem *Bacillus faecalis alcaligenes* und dem *Typhusbacillus*. (Hyg. Rdsch. Bd. XV. No. 15. p. 761.)

Diese Arbeit, welche im Berliner hygienischen Institute entstanden ist, stellt eine vollständige Umwandlung der Ergebnisse Doebersters Untersuchungen dar; der Aufsatz Doebersters stammt aus demselben Institut und ist unter dem gleichen Titel im Archiv für Hygiene. Band LII. veröffentlicht. Doeberst wollte die befremdende Tatsache gefunden haben, daß ein typischer *Bacillus faecalis alcaligenes* sich durch Meerschweinchenpassage in einen typischen *Typhusbacillus* verwandelt habe und schloß aus der Unmöglichkeit, andere Alkaligenesstämme in gleicher Weise zu beeinflussen, daß es verschiedene Arten Alkaligenes gibt.

Umwandlung von *Bacillus faecalis alcaligenes* in *Bacillus typhi*. Doeberth und Altschüler hatten bei ihren Versuchen, wie auch Conradi, Boit und v. Drigalski, überhaupt keine Reinkultur von *Bacillus faecalis alcaligenes*, sondern eine Mischkultur dieser Art mit *Bacillus typhi*.

Verf. beschreibt im weiteren Verlauf der Arbeit einige neue morphologische und kulturelle Eigentümlichkeiten von *Bacillus faecalis alcaligenes* und glaubt auf Grund dieser in dem *Bacillus alcaligenes* eine Modifikation von *Bacillus fluorescens non liquefaciens* (*Bact. putidum* Flüge) annehmen zu dürfen.

Im Gegensatz zum Typhusbacillus mit seinen plumpen, dicken Formen bietet sich der *Bacillus faecalis alcaligenes* als ein langes, schlankes Stäbchen dar, das in seiner Beweglichkeit gegenüber dem Typhusbacillus insofern einen Unterschied aufweist, als die einzelnen Individuen nicht die pendelnde und sich überschlagende Bewegung des Typhusbacillus zeigen, sondern mehr ruhig und in gerader Bewegung durch das Gesichtsfeld ziehen. Verf. schloß aus dieser Tatsache auf eine verschiedenartige Begeißelung der zwei Arten und fand bei seinen Versuchen die Angaben Petruschkys, der *Bacillus alcaligenes* habe peritriche Geißeln wie der Typhusbacillus, nicht bestätigt. In allen Fällen konnten nur endständige Geißeln wahrgenommen werden. Besonders charakteristisch erscheint dem Verf. die Häutchenbildung in den flüssigen Nährmedien. Zusatz von Trauben- oder Milchzucker hat keinerlei Einwirkung auf das Wachstum des *Bacillus alcaligenes*. Das Wachstum auf Typhusspezialnährböden gestaltete sich folgendermaßen: Auf Endo- und Neutralrotagar wuchsen die Kolonien typhusgleich. Auf Malachitgünagar ließ sich in der Umgebung der Typhuskolonien eine feine Nuance ins Gelbliche konstatieren, was bei *Bacillus alcaligenes* fehlte.

Auf Drigalski-Conradi-Agar nach 24 Stunden kleine tau-tröpfchenartige Kolonien. Beide Arten, Typhusbacillus und *Alcaligenes bacillus*, zeigen negative Indolreaktion, jedoch ist der letztere imstande, aus den in den gewöhnlichen Nährböden vorhandenen Nitraten Nitrit zu erzeugen. *Bacillus alcaligenes* erwies sich für Versuchstiere als nicht pathogen.

Adolf Reitz (Stuttgart).

Trommsdorff, Richard, Typhusbacillus und *Bacillus faecalis alcaligenes*, zwei nicht verwandte Species. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 35.)

Altschülers Angabe, daß es ihm gelungen sei, Typhusbacillen und *Bacillus faecalis alcaligenes* gegenseitig so umzuwandeln, daß die eine Art völlig die Eigenschaften der anderen annahm, und Doeberths Mitteilung, daß er *Bacillus faecalis alcaligenes* durch Meerschweinchenpassage in einen Typhusbacillus verändert habe, veranlaßte T. zu einer Nachprüfung der von Petruschky herrührenden *Alcaligenes*-Stämme. Bei Ausgang von Reinkulturen ließ sich niemals durch Meerschweinchenpassage eine Typhusvarietät erzielen. Mit den *Alcaligenes*-Reinkulturen wurden Meerschweinchen immunisiert. Ihr Serum agglutinierte nur die zugehörigen Stämme (1:20000), niemals Typhusbacillen. — Die Serumversuche bestätigten Altschülers und Doeberths Annahme von „Gruppen“ des *Alcaligenes*.

Georg Schmidt (Berlin).

Boycott, A. E., Observations on the bacteriology of paratyphoid fever and on the reactions of typhoid and paratyphoid sera. (Journal of Hygiene. Vol. VI. p. 33—73.)

Verf. beobachtete 5 Fälle von Paratyphus unter 176 Typhusfällen; bei dreien wurden die Bacillen aus dem Blute gezüchtet, zwei wurden nur durch die Serumreaktion identifiziert. Alle verliefen leicht. Die Züchtung gelang auf Laktose-Gallensalz-Neutralrotagar; Vorkulturen in Dulcit-Peptonwasser erwiesen sich als sehr nützlich, da sich darin besonders Mikroorganismen aus der Paratyphusgruppe gut entwickeln. Mit derartigen Vorkulturen zunächst Meerschweinchen zu infizieren, schien anfangs günstig; doch empfiehlt es sich nicht, da schon bei spontan gestorbenen Tieren ganz ähnliche Bacillen gefunden wurden. Der größte Teil der Arbeit ist Untersuchungen über die Einwirkungen agglutinierenden Serums auf Paratyphus und verwandte Bacillen gewidmet. Besonders wird konstatiert, daß die Häufchen, die bei der Agglutination von Paratyphus- und Fleischvergiftungsbacillen durch homologe Sera entstehen, verhältnismäßig lose, dagegen in Typhusserum ebenso wie die der Typhusbacillen selbst sehr kompakt sind. Kisskalt (Gießen.)

Kolle, W., Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktion für die Erkennung des Paratyphusbacillus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. p. 287.)

Unter Leitung von Kolle haben Kutscher und Meinicke mit Beihilfe von Besserer und Jaffé vergleichende Untersuchungen über die Erreger von Typhus, Paratyphus und anderen Krankheiten vom bakteriologischen Standpunkt aus ausgeführt. Die Untersuchungen erstreckten sich nicht nur auf die kulturellen und biologischen Merkmale, sondern auch auf die verschiedenen Immunitätsreaktionen: Agglutination, aktive Immunisierung, Bakteriolysine und Prüfung der Kulturen gegenüber verschiedenen Serumproben, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, wie weit sich die vorerwähnten Arten in eine Gruppe zusammenfassen lassen. Daneben wurden auch die pathogenen Eigenschaften der verschiedenen Bakterienkulturen nicht nur an Meerschweinchen, sondern auch an Mäusen und zum Teil an größeren Tieren studiert.

Die Erwartung Kolles, daß es gelingen werde, gewisse Gruppen oder Arten von Bakterien aus den zum Teil mit heterogenen Namen beschriebenen Bakterien herauszuschälen, bestätigte sich. Es ließen sich 2 große Bakterienarten unterscheiden: die Art des echten Typhusbacillus (Eberth-Gaffky) und diejenige des Paratyphus Typus B (Kurth-Schottmüller (mit der Unterart *B. enteritidis* (Gärtner)). Der Typus A des Paratyphusbacillus kommt als verbreiteter Krankheitserreger nicht in Frage. Sein Vorkommen ist eine Rarität und seine ätiologische Bedeutung noch nicht erwiesen. Es wurde eine Zeitlang bezweifelt, ob der Paratyphusbacillus ein Krankheitserreger *sui generis* sei und in den sogen. Paratyphusfällen nicht ein Mischinfektionsprozeß vorliege. Die hohen Mitagglutinationswerte für den Paratyphusbacillus, welche häufig mit Serum Typhuskranker erhalten wurden, schienen für diese Vermutung zu sprechen. Es stellte sich aber bei weiterem Studium — namentlich auf den auf Kochs Initiative im Westen Deutschlands errichteten Typhusstationen — heraus, daß der Paratyphus tatsächlich eine in manchen Teilen Deutschlands ziemlich weit verbreitete Krankheit *sui generis* sei. Der Paratyphus zeigte sich überall als eine, im Verhältnis zum Typhus leichtere Infektionskrankheit mit außerordentlich

viel geringerer Mortalität, doch gibt es auch schwere Paratyphusfälle und Epidemien mit viel Todesfällen. Während bei den meisten echten Typhuserkrankungen jede Agglutinationswirkung des Blutes der Kranken auf Paratyphusbacillen fehlt, besitzt das Blut der an Paratyphus Erkrankten meist hohe Agglutinationswerte auf Paratyphusbacillen. Paratyphusbacillen kann man, gerade wie die Typhusbacillen, leicht aus dem Blut Erkrankter in recht hohen Prozentsätzen züchten. Gegen die Annahme, der Paratyphus beruhe auf Mischinfektion, widersprechen die von Fischer, v. Drigalski, Hühnermann u. a. beschriebenen Paratyphusepidemien.

Die Unterart des Paratyphus, Gärtners *Bac. enteritidis*, zeigt mit dem Paratyphus dieselben morphologischen und kulturellen Merkmale (starke Beweglichkeit, Wachstum auf Lackmus-Milchzucker-Agarplatten, Fluoreszenz- und Gasbildung im Neutralrotagar, Veränderung der Farbe der Lakmusmolke in intensives Blau, Nichtgerinnung und starke Alkalisierung in Milch und auch bis zu einem gewissen Grad Tierpathogenität). Trotzdem empfiehlt Kolle die Gruppe des *Bac. enteritidis* Gärtner, soweit die Bacillen nicht vom Paratyphusserum agglutiniert und im Tierversuch spezifisch beeinflusst werden und sich als echte Paratyphuskulturen kennzeichnen, als Unterart des Paratyphus abzugrenzen. Die Mehrzahl dieser als Erreger infektiöser Darmkrankheiten, meist nach Genuß von Fleisch notgeschlachteter Tiere, besitzen toxischere Kraft für Menschen und Tiere als die echten Paratyphusbakterien und verursachen einen stürmischen Verlauf der Krankheit und toxische Symptome (Lähmungen).

Ueber den Wert der Immunitätsreaktionen für Differenzierung und Identifizierung der Bakterien der Paratyphusgruppe und die praktische Verwertung derselben kommt Kolle zu dem Schlusse, die Agglutination sei bei Benutzung hochwertigen Serums und genauer Befolgung der bekannten Methodik der makroskopischen quantitativen Probe ein unentbehrliches und zuverlässiges Mittel die zur Species der echten Paratyphusbacillen gehörenden Bakterien zu identifizieren. Die Ergebnisse der Agglutination gehen völlig parallel derjenigen mittelst hochwertigen bakteriolytischen Serums und der Prüfungen mittelst aktiv immunisierter Meerschweinchen. Auch wechselseitige Prüfungen der mit Paratyphus-, Enteritis-, Mäusetyphusbacillen hergestellten Sera auf Agglutinine und Bakteriolytine führte stets zu denselben Ergebnissen. — Die Agglutinationsprobe bietet — mit wenig Ausnahmen — völlig dasselbe wie die Bakteriolytine im Tierversuch. Aber gerade diese seltenen Ausnahmen zeigen, daß auch der Agglutination, so wertvoll sie ist und so vielfach sie Trennung der Arten da ermöglicht, wo andere Methoden im Stich lassen, doch Grenzen gezogen sind. Die Agglutination muß durch Prüfung der kulturellen und biologischen Eigenschaften der Bakterien und die Immunitätsreaktion ergänzt werden. Letztere ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, spezifisch, nicht den Gattungen oder Gruppen, sondern den Arten bei richtiger Versuchsanordnung kongruent. Für die Praxis bietet die Agglutination in Verbindung mit den kulturell-biologischen Kennzeichen zur Erkennung der Paratyphusbakterien dasselbe, wie für Unterscheidung der Cholera- von choleraähnlichen Vibrionen.

Schill (Dresden).

Martini, Ein Beitrag zur Entstehungsweise des Unterleibstyphus. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1905. S. 176.)

Verf. beobachtete 5 Jahre lang auf der Insel Helgoland in jedem Jahre ca. 6—10 Typhuserkrankungen auf 2500 Einwohner. In Helgoland fehlt vollkommen das Grundwasser, bei Tiefbohrungen kommt man in Höhe des Meeresspiegels auf Salzwasser. Zum Trinken und zu anderen Gebrauchszwecken dient Regenwasser, das von den Dächern her in Zisternen aufgefangen wird. Zur Beseitigung der Fäkalien und der Abfallstoffe benutzt man Tonnen, die von kleinen Brücken aus ins Meer entleert werden. An einer Stelle fallen die Stoffe aber nicht ins freie Meer, sondern sammeln sich am Fuße der Klippen zu großen Ablagerungen an.

Da es kein Grundwasser gibt, hält Verf. die Pettenkofer'sche Bodentheorie zur Erklärung der Typhusverbreitung für ausgeschlossen, zumal auch die Fälle in der Zeit der größten Niederschläge vorkamen. Eine Einschleppung vom Festlande her war ebenfalls ausgeschlossen. Er nimmt an, daß Typhusbacillen, die von einer früheren Epidemie herkommen, in den Abfallstoffablagerungen sich lebensfähig erhalten, durch heftige Winde aufgewirbelt, auf die Dächer der Häuser und so in das Zisternenwasser gelangen und dann durch das Wasser zu neuen Infektionen führen.

Kurpjuweit (Berlin).

Lentz, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie des Typhus.
(Klin. Jahrb. Bd. XIV. p. 463.)

Mitteilung der Krankengeschichte einer Patientin, bei der gegenüber der Typhuserkrankung zunächst Sepsis infolge bestehender parametritischer Erscheinungen in Betracht kam. 7 Tage lang bestanden Blutbrechen und blutige Stühle, die eigenartigen Temperaturverhältnisse und das Fortbestehen leichter uncharakteristischer Durchfälle ließen dann den Verdacht eines Typhus aufkommen, der durch Auffindung von Typhusbacillen im Stuhl am 26. Krankheitstage bestätigt wurde. Die Widalsche Reaktion fiel um diese Zeit negativ aus. Am 28. Krankheitstage trat eine starke Darmblutung ein, auf welche auffallenderweise allmorgendliche Remissionen des bisher kontinuierlichen Fiebers folgten und in das Stadium decrementi überführten. Gleichzeitig wurde jetzt die Gruber-Widalsche Reaktion positiv gefunden. Im Hinblick auf die durch das gleichzeitige Auftreten der Agglutinine sich anzeigende spezifische Reaktion der blutbildenden Organe kann nach dem Verhalten der Temperatur angenommen werden, daß in dem vorliegenden Falle die Darmblutung einen günstigen Einfluß auf den allgemeinen Ablauf der Krankheit gehabt und ihren günstigen Ausgang vorbereitet hat.

Hetsch (Berlin).

Moreschi, C., Sulla produzione di una tossina tifica solubile.
(Archivio per le scienze mediche. Vol. XXIX. No. 19.)

Zur Erhaltung eines Typhustoxins hat Verf. nachfolgend beschriebenen Boden vorgezogen:

Aufguß von 1 kg Pferdefleisch und 1 kg Ochsenmilz in 1000 ccm Wasser 24 Stunden lang in Zimmertemperatur.

Aufkochen, Trennung und Filtration der Flüssigkeit und Beisatz von Pepton Witte 2 Proz., Plasmon 1 Proz., NaCl 0,5 Proz., Ochsenblut 8 Proz.

Kochen im Autoklaven 20 Minuten lang (1½ Atmosphäre, worauf die Bouillon neutralisiert und nach und nach mit einer 0,15-proz. Aetzkallilösung alkalisiert wird.

Wiederholtes Kochen im Autoklaven 21 Minuten lang ($1\frac{1}{2}$ Atmosphäre), Filtration und Verteilung auf Versuchsröhrchen.

Der zweckmäßig Tag für Tag bei 37° in dieses Nährmittel übertragene Typhusbacillus weist ein ziemlich bemerkenswertes Wachstum auf. In den ersten Tagen trübt er nämlich die Fleischbrühe gleichmäßig. Bei den folgenden Uebertragungen beginnt er ein feines Häutchen an der Oberfläche zu bilden, das zuerst wie ein Schleier aussieht, Tag für Tag aber dichter und dicker wird und eine weißliche Farbe annimmt. Hat der Typhusbacillus dann diesen Entwicklungsgrad erreicht, so trübt er die Fleischbrühe nicht mehr, sondern läßt sie vollständig durchsichtig und erinnert so mit seinen kulturellen Eigentümlichkeiten an die Entwicklung des Diphtheriebacillus. Das an der Oberfläche aufgetretene Häutchen erreicht das Maximum der Entwicklung gegen den 5. oder 6. Tag. Danach bleibt es fast stationär und fällt zwischen dem 8. und 10. Tage auf den Boden nieder, wobei die darüberstehende Flüssigkeit immer klar bleibt. Schüttelt man dann das Röhrchen stark, so sieht man, wie das Häutchen aufsteigt und sich in Stücke zerteilt, die so fest sind, daß auch ein fortgesetztes Schütteln nicht im stande ist, sie vollständig zu zerreißen.

Die nach Einsäung der verschiedensten Kulturstämme des Typhusbacillus erhaltene Flüssigkeit wurde in Bezug auf ihre Toxizität an Meerschweinchen erprobt. Von 16 Stämmen erwiesen sich 12 toxisch.

Die pathogene Wirkung dieses Giftstoffes bei dem mit der tödlichen Minimaldosis subkutan inokulierten Meerschweinchen ist durch ein anfängliches kurzdauerndes (1—2 Stunden) Ansteigen der Temperatur gekennzeichnet, worauf diese nach und nach wieder fällt (bis zu 34° im Rektum). 3—4 Stunden nach der Injektion wird an der Inokulationsstelle ein bedeutendes, weiches Oedem sichtbar; später treten diarrhäische Abgänge ein, sowie allgemeines Zittern, Parese der hinteren Glieder, worauf sich der Tod nach 24—48 Stunden unter allgemein gewordener Konvulsion einstellte. Nach Einführung größerer Dosen ist die Aufeinanderfolge der Erscheinungen noch rascher, und der Tod kann schon nach 8 Stunden eintreten.

Das Hauptsächlichste des anatomischen Befundes ist: Gelatinöses Exsudat, das zuweilen an den Injektionsstellen und in ihrer Nähe hämorrhagischer Natur ist, starke Rötung der Nebenniere, Kongestion der Leber und der Niere sowie Hyperämie des ganzen Dünndarmes. Die Milz scheint nicht vergrößert.

Bezüglich der Erzeugung des Giftstoffes sagt Verf. folgendes:

Diese toxische Substanz erreicht den Höhepunkt ihrer Aktivität 5 oder 6 Tage nach Einsäung und wird in den folgenden Tagen rasch schwächer.

Eine gute Toxizität ist immer von der raschen Bildung eines dichten und dicken Häutchens und von keiner Bouillontrübung begleitet. Diese Art der Entwicklung ist notwendig, aber noch nicht hinreichend zur Bestätigung der gifterzeugenden Eigenschaft des Typhusbacillus.

Bertarelli (Turin).

Seige, W., Ueber Kontaktinfektion als Aetiologie des Typhus. (Klin. Jahrb. Bd. XIV. p. 507.)

S. schildert auf Grund seiner bei der Typhusbekämpfung in Lothringen gewonnenen Erfahrungen die Schwierigkeiten, die sich der Aufdeckung der Infektionsquellen bei den Kontaktinfektionen entgegenstellen. Die Auffindung der sogenannten „Typhusträger“, d. h. klinisch

Gesunder, die Typhusbacillen in ihrem Harn oder in ihren Faeces ausscheiden, ist deswegen schwierig, weil eine derartige Ausscheidung anscheinend nicht regelmäßig erfolgt, sondern vielleicht nur auf bestimmte Reize (z. B. Darmkatarrhe) hin erfolgt. Es müssen also die Entleerungen Verdächtiger jedenfalls wiederholt untersucht werden. Des weiteren bietet die Unkenntnis der Leute Schwierigkeiten, wer in ihrem Bekanntenkreise typhusähnliche Erscheinungen gehabt hat und als Infektionsquelle in Betracht kommen könnte. Auch das Mißtrauen, daß durch ihre Angaben ihnen Mißhelligkeiten, wie Kosten für Desinfektion oder Isolierungsmaßnahmen erwachsen könnten, ist durch keinerlei Zureden zu beseitigen. Als prägnantes Beispiel einer lückenlosen Kette von Kontaktinfektionen wird eine kleine Epidemie näher beschrieben ist, die S. in einem kleinen lothringischen Dorfe beobachten konnte. Sie betraf 26 Typhusfälle, die sich auf 15 Haushaltungen verteilten und nacheinander in einem Zeitraum von 5 Monaten auftraten. Diese kleine Epidemie lehrt von neuem, daß eine wirksame Bekämpfung des Typhus nicht durchzuführen ist, wenn nicht die Möglichkeit der Isolierung der Kranken gegeben ist, denn bei einigermaßen ungünstigen hygienischen Verhältnissen droht infolge der Indolenz der Bevölkerung ständig die Gefahr der Kontaktinfektion.

Hetsch (Berlin).

Gottstein, A., Die Verbreitung des Unterleibstypus. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Trotz einer großen Zahl von Typhusepidemien ist in den letzten 5 Jahren die Typhussterblichkeit in Preußen wie in den deutschen Städten über 15 000 Einwohner, über die das Reichsgesundheitsamt berichtet, dauernd zurückgegangen (1887: 2,64, 1903: 0,81 auf 10 000 Einwohner). Die Einzelepidemien wurden also durch den Gesamtrückgang mehr als ausgeglichen. Daraus folgt allerdings nicht ohne weiteres ein ebenso starker Rückgang der Erkrankungsziffer.

Bei Berechnung der örtlichen Disposition auf volle Jahre ergibt sich für die Bezirke Arnsberg, Trier, Marienwerder eine endemische ständige Steigerung der Erkrankungszahl. Nach Monatsberechnung stellen sich zahlreiche kleine explosionsartige Epidemien mit steilem Anstieg und Abfall heraus. Hinsichtlich der zeitlichen Disposition findet sich eine Steigerung in den endemischen Gebieten während des Sommers. In dieselbe Zeit fällt auch ein Teil der kurzen steilen Seuchenausbrüche. Die Steigerung im Hochsommer ist aber keine wesentliche Eigenschaft der gegenwärtigen Typhusepidemie. — Besonders bemerkenswert ist das zahlenmäßige Anschwellen der Typhuserkrankungen im Sommer 1905.

Georg Schmidt (Berlin).

Hoffmann, W., Untersuchungen über die Lebensdauer von Typhusbacillen im Aquariumwasser. (Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905. p. 208.)

Durch Ausstrich von Wasser der Oberfläche auf Drigalski-Conradi-Agar konnte H. nur 5 Tage lang Typhusbacillen nachweisen. Mit Hilfe der Koffeinanreicherungsmethode und nachfolgender Anwendung von agglutinierendem Serum im Scheidetrichter wurden Typhusbacillen im Oberflächenwasser bis 29 Tage nach der Impfung gefunden. Im Schlamm auf dem Boden des Aquariums hat H. die Typhusbacillen bis zum 58. Tage nachweisen können.

Wernicke hat (1895) für Choleravibrionen nachgewiesen, daß sie sich im Wasser fast 3 Monate lang, im Bodenschlamm über 3 Monate halten.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Lentz, Brunnen- oder Kontaktepidemie? (Klin. Jahrb. Bd. XIV. p. 467.)

Die beschriebene, 27 Fälle umfassende Typhusepidemie ist deshalb lehrreich, weil die ersten Fälle auffallenderweise um einen Brunnen herum auftraten, der zunächst als Infektionsquelle angesehen ward. Da aber das Wasser dieses Brunnens auch von den Bewohnern anderer entfernter gelegenen Häusern benutzt ward und hier keine Krankheitsfälle auftraten, wurde der Verdacht fallen gelassen. Die Epidemie erwies sich bei genauen Nachforschungen und der bakteriologischen Untersuchungen aller Verdächtigen als eine vollkommen durchsichtige Kontaktepidemie, die namentlich durch nahe Verwandtschaftsverhältnisse der Bewohner der zuerst und am meisten infizierten Häuser erklärlich wird.

Hetsch (Berlin).

Forster, J. und Kayser, Heinrich, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und „Typhusbacillenträgern“. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 31.)

Der Gallenblaseninhalte von 148 Leichen, von denen bei 8 Typhus als Todesursache verzeichnet war, wurde im hygien. Institut Straßburg auf die Gegenwart von Bakterien überhaupt und insbesondere auf die der Typhusgruppe untersucht. 2 Personen, die nicht an Typhus erkrankt gewesen sind, hatten Gallensteine und in der Galle 1mal Typhus-, 1mal Paratyphusbacillen (Typus B). In den Gallen der Typhusleichen fanden sich 1mal Coli-Bacillen, sonst stets Typhuskeime in Reinkultur. Bei diesen Leichen wurde auch der Darminhalt, 2mal wenige Minuten, 5mal in den ersten 24 Stunden nach dem Tode, untersucht. Die Menge der Typhusbacillen und die Zahl der positiven Befunde (Conradi-Drigalski- und Endo-Platten) nahm vom Duodenum nach abwärts ab. Die im Kot entleerten Typhusbakterien stammen aus der Gallenblase.

Wenn Kaninchen größere Mengen von Typhusbacillen in die Ohrvene eingespritzt wurden, so fanden sich in Einzelfällen noch nach 6 Wochen in der Galle und nicht selten auch noch im oberen Dünndarm Typhusbacillen zu einer Zeit, wo sie im Harn und Blut nicht mehr nachweisbar waren. Bei Einspritzung kleiner Mengen sind sie nach 3 Tagen nicht regelmäßig in der Galle, nach 5 Tagen unter Umständen aber noch im Blut zu treffen. Erwies sich die Galle als keimfrei, so wurden sie manchmal noch aus Stücken der Gallenblase gezüchtet, ihrem letzten Aufenthaltsort. Es gelingt auch durch die Ohrvene Typhuskeime in die Gallenblase immunisierter Kaninchen zu bringen, doch verschwinden sie hier schneller, noch schneller aus dem Blut.

2 Bacillenträgerinnen litten an Gallensteinen. Chronische Bacillenträger sind überwiegend Frauen, die auch häufiger an Gallensteinen kranken.

In der Mehrzahl agglutinieren die Bacillenträger ihre Keime. Wo dies nicht zutrifft, muß man annehmen, daß eine örtliche aktive Immunität der Gallengänge und des Darms besteht oder daß die gewöhnliche Typhusinfektionspforte überhaupt nicht der Darmkanal, sondern etwa die Mandelgegend ist.

Die medizinische Bekämpfung der Typhusbacillenausscheidung ist unsicher. Auch die Serumbehandlung ist noch wenig aussichtsvoll. Die Galle immunisierter Tiere besitzt zwar agglutinierende Kraft (wie die

Galle frischer Typhusleichen), aber keine bakterizide Fähigkeit. Gerechtfertigt ist vielleicht die chirurgische Behandlung dieser Gallenerkrankungen.
Georg Schmidt (Berlin).

Malone, La ricerca del bacillo di Eberth nelle urine e sua importanza per la diagnosi precoce. (Rif. med. 1905. No. 31.)

Unter 50 Typhusfällen, die zur Untersuchung gelangten, waren 20, bei denen die Typhusbacillen im Urin auftraten. Gleichzeitig vorgenommene Prüfungen der Agglutination ergaben, daß die Serumreaktion in 7 Fällen früher auftrat als die Bacillenausscheidung im Urin und in 7 Fällen gleichzeitig mit derselben. 4mal wurden die Eberth'schen Bacillen im Urin nachgewiesen, bevor die Serumreaktion eintrat, und 2mal versagte die Serumreaktion in Fällen, in denen die Bacillenausscheidung im Urin festgestellt war. Für die Serumreaktion kamen eine Verdünnung von 1:80, 2-stündige Dauer und Agarkulturemulsionen nach Pfeiffer und Kolle zur Anwendung. Zur Untersuchung des Urins wurde Agar nach Drigalski und Conradi, sowie die Pariettische Bouillon benutzt.

Der Nachweis der Bacillen im Urin gelang nie vor dem 8. Krankheitstage. Ein Zusammenhang zwischen Bacillenausscheidung und Albuminurie war nicht festzustellen. Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Corsini, H., Della presenza del bacillo di Eberth nelle urine dei tífosi. (Gazzetta Ospedali e Cliniche. 1904. No. 82.)

Verf. hat die Urine von 21 Typhuskranken einer Untersuchung unterzogen. Bei sechs von diesen (28 Proz.) fand er den Eberth'schen Bacillus. Nach Ansicht des Verf. hat die Bakteriurie beim Typhus keine diagnostische Bedeutung; sie kann sich sowohl in schweren wie in leichten Fällen und auch da einstellen, wo keine Anzeichen einer Nierenerkrankung bestehen. Alle Fälle, in denen Verf. den Eberth'schen Bacillus im Urin nachweisen konnte, befanden sich schon am Ende der 2. Woche. Negri (Pavia).

Friedel, Typhusuntersuchungen des Laboratoriums der Königlichen Regierung in Coblenz. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1905. No. 3.)

Im Verlauf von ca. 4 Monaten hat Verf. 351 Proben untersucht, teils zur Sicherung der klinischen Diagnose Typhus, teils zur Feststellung der bakteriologischen Genesung. Von 173 Blutproben war die Widalsche Reaktion positiv bei 86, von 110 Stuhlproben der Bacillenbefund positiv bei 29 = 26 Proz., von 67 Urinproben der Bacillenbefund positiv bei 7 = 10 Proz., bei 1 Blutprobe der Bacillenbefund positiv.

Die zur Widalschen Reaktion erforderliche Kultur wuchs am beweglichsten auf neutralem Agar. Das Krankenserum titrierte Verf. immer aus bei Verdünnungen von $\frac{1}{10}$ anfangend, um das Steigen des Titres zu beobachten. Typhus- und Paratyphusbacillen wurden oft verschieden hoch agglutiniert. Die Annahme, daß die höhere Agglutination die spezifische war und die niedrigere die Mitagglutination darstellte, erwies sich im weiteren Verlauf nie als irrig. In keinem Falle war die spezifische Agglutination niedriger als die Mitagglutination, in 5 Fällen gleich oder nur wenig different. Dem Verf. erscheint daher die Annahme berechtigt, daß man schon mittels der Serodiagnostik mit großer Wahrscheinlichkeit die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus stellen könne.

Bei einem sehr schweren Typhus, der 4 Wochen anhielt, wurde nur ein geringes Steigen des Agglutinationstitres von $\frac{1}{20}$ auf $\frac{1}{40}$ beobachtet, seine eigenen, aus den Faeces gezüchteten Bacillen wurden vom eigenen Serum gar nicht, dagegen vom Testserum sehr leicht agglutiniert.

Verf. benutzte ausschließlich den Nährboden von v. Drigalski-Conradi. Die Hoffmann-Fickersche Koffeinanreicherungsmethode erwies sich als zu kompliziert. Das Malachitgrünverfahren nach Lentz-Tietz ergab nur eine Anreicherung für Paratyphusbacillen. Die Beobachtung von Kühn, daß aus dem Körper frisch gezüchtete Typhusbacillen mitunter nicht agglutinabel sind, konnte er nicht bestätigen.

Die zu prüfende Kolonie verrieb er zunächst auf dem Deckglas mit etwas Kochsalzlösung und setzte dann erst das Serum zu, um den Irrtum zu vermeiden, der bei der Verreibung mit Serum allein möglich ist, daß typhusähnliche, schwer verreibliche Bacillen eine Agglutination vortäuschen. Die agglutinablen Kolonien wurden rein gezüchtet und auf Milch, Neutralrotzuckeragar und Lackmusmolke verimpft, ferner nach der Kolleschen Methode mit dem Testserum austitriert. Die Agglutinationsbestimmung war schon ausschlaggebend für die Diagnose, die Verimpfung auf die angegebenen Nährböden hat sie immer nur bestätigt. Jedenfalls resultiert bei dieser Methode ein erheblicher Zeitgewinn durch die Schnelligkeit der Diagnose.

Zu diagnostischen Zwecken ist die Stuhluntersuchung wenig zu verwerten, da von den 36 positiven Befunden nur 5mal die Diagnose allein auf Grund des Bacillenbefundes gestellt konnte.

Für die Feststellung der bakteriologischen Genesung ist aber die Stuhluntersuchung von allergrößter Wichtigkeit, da bei einer gewissen Zahl von Rekonvaleszenten die Bacillenausscheidung lange anhält und zu neuen Infektionen führen kann. Die Ermittlung dieser chronischen Typhusträger ist von größter Wichtigkeit.

Therapeutisch erwies sich bei der Typhusbakteriurie in 7 Fällen Hexamethylentetramin (Urotropin) als wirksam. Gegen die Ausscheidung der Bacillen im Stuhl gibt es kein Mittel.

Bei den Stuhluntersuchungen der Rekonvaleszenten fand er mitunter Reinkulturen von Typhus- und Paratyphusbacillen, während das *Bacterium coli* vollkommen zurücktrat, es schien, als ob diese im Darm vollkommen verdrängt wären. Von Typhusträgern, die teils nach überstandener Krankheit, teils in der Umgebung von Kranken konstatiert waren, standen 7 unter ständiger Kontrolle. Im längsten Falle wurden Bacillen seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ausgeschieden. Auffallend war die hohe Zahl der weiblichen Träger.

Dem Verf. erscheint die Möglichkeit naheliegend, daß die Bacillen sich im Processus vermiformis oder in der Gallenblase ansiedeln und von dort aus den Darm überschwemmen, zumal ja Typhusbacillen in der Gallenblase noch Jahre lang nach überstandener Krankheit nachgewiesen sind. Die Bestätigung seiner Annahme durch die Sektion eines Typhusträgers ist aber noch nicht erbracht.

Für die Desinfektion der Abgänge dieser Bacillenträger sind im Regierungsbezirk Coblenz besondere Vorschriften erlassen.

Kurpjuweit (Berlin).

Levy, L., Einige Erfahrungen während der Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904. (Med. Klinik. 1905. No. 9.)

Aus der vorliegenden Arbeit, deren größter Teil hauptsächlich durch

die Mitteilung klinischer Beobachtungen ausgefüllt ist, verdient hervorgehoben zu werden, daß die Epidemie durchaus ihrem explosiven Charakter nach — 209 Erkrankungsfälle in der ersten Woche — als typisches Beispiel einer Wasserepidemie aufzufassen ist. Daß der Nachweis der Typhusbacillen im Detmolder Leitungswasser nicht ohne weiteres gelang, spricht, wie Verf. sehr richtig betont, durchaus nicht gegen eine Wasserinfektion, da die Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im fließenden Wasser nur eine begrenzte ist. Es wurde seinerzeit mit Sicherheit die Kommunikation der Leitung durch große Spalten des Kalkgesteins hindurch mit einer der Verunreinigung ausgesetzten Quelle erwiesen (Kochsalzprobe).

Als den Bakteriologen interessierend sei noch erwähnt, daß dem Verf. das Fickersche Diagnostikum sich gut bewährt hat und daß das Hetralin (Hexamethylentetraminderivat) zur Bekämpfung der Typhusbakterinose dem Urotropin als vollwertig zur Seite gestellt werden kann.

W. H. Kutscher (Berlin).

Auerbach, Die Typhusepidemie in Detmold und die Trinkwassertheorie. (Journ. f. Gasbeleuchtung und Wasserversorgung. Jahrg. XLVIII. No. 40, 41.)

Dieselben statistischen Zahlen, die das Reichsgesundheitsamt zu der Anschauung geführt haben, die Detmolder Typhusepidemie sei eine Wasserepidemie, dienen Verf. zum Beweise, daß das Trinkwasser unmöglich die Quelle der Verseuchung sein konnte, vielmehr klimatische und Bodenverhältnisse für die Entstehung der Epidemie verantwortlich gemacht werden müssen. In der Führung des Beweises, der sich nicht auf Detmold beschränkt, sondern en passant auch die Wasserätiologie der Choleraseuchen in Hamburg und Nietenleben abtut, geht Verf. jedoch von so willkürlichen Voraussetzungen aus, daß seine Beweisführungen, die im einzelnen viel Beachtenswertes enthalten, nicht überzeugen können. Geht er doch so weit, die Verdauungsorgane als Haupteingangspforte der Typhusbacillen zu leugnen mit dem Satze „der Sitz der Erkrankung gibt doch wohl kaum eine genügende Begründung ab“.

Seligmann (Berlin).

Tischler, Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggendorf 1904/05. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 43.)

Klinisch und ätiologisch wurde eine typhusähnliche Epidemie angenommen. Alles wies auf eine Suppenanstalt als Ausgangspunkt der explosionsartig unter den Schulkindern auftretenden Seuche hin. Es starben 1 Erwachsener und 2 Knaben. Die Sektion des einen ergab Typhus. Aus Stuhlproben wurden echte Typhusbacillen gezüchtet. Blutserumproben agglutinierten Typhusstämme. Die Weiterverbreitung erfolgte durch Kontakt. Wie die Typhuskeime in die Suppenanstalt eingeschleppt worden waren, wurde nicht festgestellt. Für eine miasmatische Entstehung sprach nichts.

Georg Schmidt (Berlin).

Clements, Note on the recent outbreak of typhoid fever at Lincoln. (Lancet. 1905. Vol. II. p. 22.)

Bericht über 192 bei der großen Typhusepidemie in Lincoln beobachtete Fälle. 28 = 14,5 Proz. starben, davon 9 an Darmperforation, 8 an Darmblutung, 3 an Meningitis, 4 an Lungenkomplikationen, 4 ohne irgend welche andere Krankheitserscheinungen. 44 Patienten zeigten deutlich Gehirnsymptome, 5 davon eine unzweifelhafte Meningitis.

4 Patienten waren gravide, bei keiner kam es zum Abort. 29 Fälle zeigten pyämischen Charakter mit ausgedehnter Absceßbildung.

Von Folgeerscheinungen wurden beobachtet 9mal Thrombosen, 10mal Mittelohreiterungen, 3mal periphere Neuritis, 1mal Chorioiditis. Die Epidemie war ausgezeichnet durch das Fehlen von Diarrhöen, von allen Fällen zeigten nur 24 leichte Durchfälle, die übrigen mußten purgiert werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Reiche, F., Schaumorgane bei einem Typhuskranken. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 27.)

Aus dem lebenden Blute eines schwer Typhuskranken — auch bei Sauerstoffausschluß — aus Milz und Brustwirbelmark der Leiche wuchsen Typhusbacillen in Reinkultur. Die Züchtung aus dem Blute der rechten Herzkammer ergab die gleichen Keime und den *Proteus vulgaris*, bei Sauerstoffausschluß ferner den *Bacillus phlegmones emphysematosae*. Dieser Erreger fand sich auch im Gewebe und der Venen der Leber. Er war wohl agonal oder präagonal vom Darne aus eingedrungen und hatte die komplizierende Gasgangrän der inneren Organe veranlaßt.

Georg Schmidt (Berlin).

Mc Crae, Two unusual occurrences in typhoid fever: acute encephalitis and perforation of the sigmoid flexure. (The Lancet 1895. März 18. p. 712.)

1) Ein 22-jähriger Mann erkrankte unter typhösen Erscheinungen. Am 7. Tage Rachendiphtherie; am 11. Tage konnten Diphtheriebacillen nicht mehr nachgewiesen werden. Am 13. Tage wurden aus dem Blute Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet; Widal positiv. Benommenheit und Delirien. Tod am 14. Tage. Die Sektion ergab rote Erweichung fast des gesamten linken Temporosphenoidallappens. In Blut und Organen Gasblasen, aus dem Blute wurde der *Bacill. capsulatus aerogenes* in Reinkultur gezüchtet.

2) Typhuskranker. Widal am 9. Tage positiv. Gegen Ende der 4. Woche, nachdem das Fieber schon nachgelassen hatte, Schmerzen im Abdomen. Laparotomie ergibt Perforation des Colon sigmoideum. Tod wenige Stunden später. Bei der Sektion wurden in der Peritonealhöhle Streptokokken und Coli-Bacillen nachgewiesen. Die Typhusgeschwüre erstreckten sich bis in das Colon sigmoideum, das unterste lag 13 Zoll oberhalb des Anus.

H. Ziesché (Leipzig).

Cole, Typhoid meningitis. (The Hopkins Hospital reports. Vol. XII. 1904. p. 379.)

Mac Callum, The pathological anatomy of meningitis due to *Bacillus typhosus*. (Ibidem p. 411.)

Cole führt zunächst einige bereits publizierte Fälle aus der Literatur an, in denen bei bestehendem Abdominaltyphus mehr oder weniger schwere Hirnsymptome bestanden, welche unmittelbar auf Typhusbacillen im Liquor cerebrospinalis zurückgeführt werden konnten.

5 gleiche Fälle, in denen aus dem Liquor cerebrospinalis nach Lumbalpunktion Typhusbacillen vermittelst des Kulturverfahrens erhalten werden konnten, werden aus dem Johns Hopkins Hospital mitgeteilt. Die Hirnsektion war unter diesen 5 Fällen, die sämtlich starben, nur einmal gestattet; hier fand sich neben den durch nachweisbare Typhusbacillen gesetzten Veränderungen noch eine tuberkulöse Meningitis.

Ferner bringt C. noch die Krankengeschichte eines selbstbeobachteten Falles von eitriger Cerebrospinalmeningitis, die ebenfalls durch Typhusbacillen in Reinkultur erzeugt worden war.

Eine sehr eingehende pathologisch-anatomische Beschreibung dieses ebenfalls tödlich geendigten Falles gibt Mac Callum. Er konnte überall in dem Eiter und den schwer veränderten Hirnhäuten große Mengen von Typhusbacillen in Reinkultur nachweisen.

W. v. Brunn (Rostock).

Stäubli, Meningismus typhosus und Meningotyphus. (Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. LXXXII. 1905. Heft 1 u. 2. p. 90.)

Vorliegende Abhandlung hat zum Gegenstand die bei Typhus abdominalis öfters auftretenden unter dem Bilde einer Meningitis verlaufenden krankhaften Erscheinungen.

Der Autor beschreibt drei derartige Fälle. Beim ersten, tödlich verlaufenen Fall enthielt die mittelst Lumbalpunktion gewonnene, tropfenweise abfließende, klare und ungefärbte Spinalflüssigkeit weder mikroskopisch noch kulturell nachweisbare Mikroorganismen, woraus der Schluß folgt, daß das Zentralnervensystem von einer bakteriellen Invasion verschont blieb. Die meningitischen Erscheinungen müssen daher auf eine Intoxikation mit Bakteriengiften zurückgeführt werden.

Der zweite Patient zeigte ausgesprochene meningitische Erscheinungen mit aphasischem Komplex und zwar handelt es sich um eine motorisch-ataktische, kortikale Aphasie. Da die Störungen sich rasch und vollständig zurückbildeten (Patient wurde geheilt), so muß auch hier eine toxische Wirkung der an einem anderen Orte entstandenen Bakteriengifte angenommen werden.

Am geeignetsten für diese den Typhus begleitende Meningitis ohne anatomische Grundlage hält Verf. mit Dupré die Bezeichnung „Meningismus typhosus“.

Der dritte Fall stellt eine ausschließlich durch den Typhusbacillus hervorgerufene eitrige Hirnhautentzündung dar.

Die Krankheit selbst war sehr mild aufgetreten (Typhus ambulatorius) und bei der Aufnahme ins Spital in der Hauptsache bereits abgelaufen. Ein plötzlich einsetzender Schüttelfrost, heftiger Kopfschmerz und allgemeine Hyperalgesie zeigten jedenfalls den Zeitpunkt an, zu welchem die Krankheitserreger nach dem Zentralorgan verschleppt wurden. Wahrscheinlich entwickelte sich zuerst eine seröse Meningitis, welche später in eine eitrige überging.

Der Nachweis des Erregers wurde durch die bakteriologische Untersuchung der bei der Lumbalpunktion in einer Menge von ca. 50 ccm im Strahl abfließenden eitrig getrübbten gelblichen Lumbalflüssigkeit geliefert. Die Erreger waren innerhalb des entzündeten Gewebes in großer Zahl vorhanden und lagen häufig intracellulär. Andere Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden, so daß die ursächliche Beziehung des Typhusbacillus zu der beschriebenen Erkrankung als zweifellos gelten kann.

Für Fälle der letztgenannten Art schlägt Verf. den Namen „Meningotyphus“ vor und betont, daß eine scharfe Unterscheidung desselben vom Meningismus typhosus namentlich in Bezug auf die Prognose notwendig sei. Als bestes differentialdiagnostisches Mittel empfiehlt der Autor die Lumbalpunktion.

Carl (Karlsruhe).

Gilbert et Lereboullet, Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne. (Semaine médicale. 1905. No. 16. p. 189.)

Unter die Folgeerscheinungen des Typhus muß man in manchen Fällen auch die Lebercirrhose rechnen, die sich an die typhöse Infektion der Gallenwege anschließen kann. Häufig liegt zwischen dem Typhus und dem Auftreten der Cirrhose ein beträchtlicher Zeitraum, der indes nicht überraschen kann, wenn man überlegt, daß auch andere typhöse Komplikationen, wie z. B. Osteomyelitis, oft erst sehr spät auftreten. In einem Falle trat bald nach dem Typhus ein heftiger Icterus auf, dem nach 9 Jahren eine ausgesprochene Lebercirrhose folgte.

H. Ziesché (Leipzig).

Esau, Paul, Ein operativ geheilter Milzabsceß nach Typhus abdominalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28.)

Bei der Probepunktion wie bei der Operation des Abscesses wurde aus dem Eiter der Typhusbacillus in Reinkultur gezüchtet. — Milzabscesse nach Typhus sind bisher in 20 Fällen beobachtet. 13 Kranke starben ohne Operation; 3mal wurden dabei Typhusbacillen im Eiter nach dem Tode nachgewiesen. 5 wurden mit Erfolg operiert; bei 2 fanden sich Typhusbacillen, zweimal war der Eiter keimfrei, einmal wurde er nicht daraufhin untersucht. Bei einem 6. Kranken, der nach der Operation starb, enthielt der Eiter Streptokokken.

Georg Schmidt (Berlin).

Stokes and Amick, Typhoid appendicitis without other intestinal lesions. (Johns Hopkins Hospital Bulletin. August 1905.)

Ein 24-jähr. Student, der 13 Jahre zuvor einen Typhus überstanden hatte, erkrankte am 21. März 1905 unter deutlichen Symptomen von Epityphlitis. 11 Stunden später wurde der Wurmfortsatz entfernt; vom 3. Krankheitstage ab war die Temperatur normal, Pat. genas schnell.

Der Wurmfortsatz, der alle Zeichen frischer Erkrankung darbot, wurde bakteriologisch und histologisch untersucht; man fand *B. pyocyaneus* und *B. typhi*, keine Colibacillen. Die Widalsche Reaktion, 8 Tage nach der Operation mit den aus dem Wurmfortsatz gezüchteten Typhusbacillen angestellt, fiel positiv aus bei einer Verdünnung von 1 : 50.

Die Verff. vermuten, daß die Typhusbacillen 13 Jahre lang, etwa in der Gallenblase, sich im Körper aufgehalten hatten.

W. v. Brunn (Rostock).

Vivaldi e Tonello, Elminti e febbre tifoide. (Gaz. d. osped. e d. clin. 1905. No. 130.)

Um die Frage zu entscheiden, ob die Eingeweidewürmer tatsächlich einen Einfluß auf die Entstehung des Typhus hätten, wurden bei einer größeren Anzahl von Typhuskranken (50), sowie bei anderen Kranken (50) und schließlich bei Gesunden (25) die Faeces auf Enthelmintereier untersucht. Das Ergebnis war folgendes: Die Eier von *Trichocephalus dispar* wurden bei 80 Proz. der Typhuskranken zahlreich (12 Eier auf je 10 Präparate) gefunden. Von den anderen Kranken hatten 42 Proz. *Trichocephalus*-Eier, aber viel spärlicher (0,4 Eier auf 10 Präparate). Noch spärlicher (0,3 auf 10 Präparate) fanden sich diese Eier bei Gesunden in 32 Proz. der Untersuchten. Verhältnismäßig häufig wurden bei Typhuskranken außerdem noch die Eier von *Ascaris lumbricoides*,

Oxyuris vermicularis und *Anchylostoma duodenale* gefunden. Die Spulwurmeier kamen auch bei Chlorose sehr oft zur Beobachtung.

Das häufige Vorkommen von *Trichocephalus*-Eiern bei Typhuskranken läßt einen Zusammenhang zwischen der Typhusinfektion und dem Parasiten vermuten. Der Entwicklungsgang des *Trichocephalus* vollzieht sich binnen 4—5 Wochen nach dem Eindringen in den Magen, also in der Zeit, die dem Inkubations- und Initialstadium des Typhus entspricht. Der *Trichocephalus* hält sich im Dünndarm auf, und es ist wahrscheinlich, daß er sich mit dem Kopfteile in die Schleimhaut einbohrt, um Blut zu saugen. Die so entstehenden Schleimhautdefekte erleichtern wahrscheinlich das Eindringen der Typhuskeime.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Richter, Etwas über „Typhushäuser“ und „Typhushöfe“. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1904. No. 24.)

Bei ausgedehnten Typhusepidemien der letzten Jahre ist es fast immer mit größter Wahrscheinlichkeit gelungen, eine gemeinsame Infektionsquelle zu ermitteln. Die sogenannten Einzelfälle bleiben aber, abgesehen von den sogenannten Kontaktinfektionen, meistens unaufgeklärt.

Verf. glaubt auf Grund 20-jähriger ätiologischer Ermittlungen bei 1020 Typhusfällen im Kreise Dessau annehmen zu können, daß bei diesen Einzelfällen ein Weiterwuchern der Typhusbacillen in der Erde ätiologisch in Betracht kommt, und daß die Anschauung von der geringen Lebensfähigkeit der Typhusbacillen im Erdboden nicht gültig ist.

Schon im Jahre 1884 hatte er nachgewiesen, daß in den Häusern, in denen damals Typhuskranken lagen, vor Wochen, Monaten oder Jahren Typhus geherrscht hatte. Er nahm an, daß die Typhuskeime analog den Pflanzenkeimen (Mumienweizen) nur unter günstigen Wachstumsbedingungen in der Erde sich entwickeln und vermutete, daß der Typhusbacillus Sporen bildete und sich analog dem Milzbrandbacillus verhielte.

Schon damals äußerte er sich dahin, daß jeder Typhusfall, abgesehen von den importierten, auf einen früheren zurückzuführen sei. Seine Annahme sah er 1903 von R. Koch bestätigt, der damals den Begriff der Kontaktinfektion für Typhus aufstellte.

Verf. führt nun 22 Fälle zum Beweise für seine Ansicht an, daß im Boden der Wohnung, an den Wänden, im Staub der Stubenwinkel Typhuskeime jahrelang fortbestehen können. Sie gelangen durch Einatmung, meist jedoch wohl durch Verstäubung und nachheriges Auffallen auf später genossene Nahrungsmittel in den Körper des Menschen. Bis 1889 wurden Stuhl, Urin und Auswurf Typhuskranker nicht desinfiziert, so konnten sich dann die Bacillen überall an vor Sonnenstrahlen geschützten Stellen absetzen.

Seit Einführung der Anzeigepflicht und Desinfektion konnte er keine Häuser mehr auffinden, in denen nach jahrelanger Pause Typhusfälle wieder aufgetreten sind.

In den genannten 22 Fällen vermochte er nachzuweisen, daß in demselben Zimmer, in demselben Hause oder im anstoßenden Nachbarhause vor 2 bis 20 Jahren Typhus geherrscht hatte.

Bei Fall 7 handelte es sich um ein Bauerngrundstück, dessen Besitzer und Frau vor 20 Jahren den Typhus überstanden hatten. Seitdem erkrankte jeder neueintretende Knecht; der letzterkrankte kam ins Krankenhaus, und seit dieser Zeit (18 Jahre) blieben die neueintretenden

Knechte gesund. Aehnliche Fälle sind auch von anderen Autoren beschrieben worden.

Demnach kann die Tatsache, daß es „Typhushäuser und Typhushöfe“ gibt, nicht geleugnet werden. Die langen Pausen zwischen den Infektionen lassen sich nach der Meinung des Verf. so erklären, daß die Bacillen, die früher in stillen Winkeln der Wohnung deponiert waren, bei Umzügen oder bei einer großen Reinigung der Wohnung aufgewirbelt werden, auf Eßwaren gelangen und so zu neuen Infektionen Anlaß geben, oder daß sie von außen aus dem Hof oder Garten, wo sie undesinfiziert vergraben waren, mit den Stiefeln hineingetragen und beim Stiefelputzen etc. übertragen werden. Dann zieht er nach den Untersuchungen von Renk auch noch die Möglichkeit in Betracht, daß die Bodenluft beim Auf- und Niedersteigen Keime mitführt.

Die peinlichste Desinfektion aller Abgänge von Kranken und der Krankenzimmer ist die einzige Möglichkeit, um die geschilderte Infektionsmöglichkeit zu beseitigen.

Kurpjuweit (Berlin).

Friedel, Typhushäuser. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1905. No. 2.)

Verf. polemisiert gegen den Artikel des Regierungs- und Geheimen Medizinalrates Richter „Typhushäuser und Typhushöfe“. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1904. p. 804 (Ref. d. Zeitschr. p. 291), der annimmt, daß Typhusbacillen sich viel länger, als man bisher glaubte, im Erdboden, in Dielenritzen, im Mauerwerk der Häuser lebend erhalten können und nach Jahren Anlaß zu neuen Infektionen geben.

Nach der Ansicht von Friedel beruht die Existenz solcher Typhushäuser meist auf der Anwesenheit eines Bacillenträgers. Viele Patienten scheiden nämlich nach überstandem Typhus nicht allein im Urin, sondern auch im Stuhl Typhusbacillen aus. Verf. hat 9 Personen in Beobachtung, bei denen noch 4—16 Monate nach der Erkrankung in jeder Stuhlprobe Bacillen in Reinkultur nachzuweisen sind.

Als Beweis für die Virulenz dieser Bacillen führt er folgende Fälle an: In 2 Häusern kam je eine Typhuserkrankung vor und nach ca. $\frac{1}{2}$ Jahre wieder eine. Die Untersuchung ergab, daß die erstgenannten Personen zu dieser Zeit im Stuhle Reinkulturen von Typhus ausschieden.

Richter äußert sich in einer Erwiderung dahin, daß die Bacillenträger nach überstandem Typhus wenig geeignet sind, durch ihren Urin oder Stuhl neue Infektionen hervorzurufen, weil diese in Dünggruben oder in Kanäle hineingelangen, wo sie durch Fäulnisbakterien überwuchert werden, eventuell werden die Bacillen, wenn sie ins Freie gelangen, durch die Sonnenstrahlen abgetötet. Seiner Meinung nach ist die Gefahr einer Infektion von den in den Ecken und Winkeln einer Wohnung versteckten oder undesinfiziert vergrabenen Typhusbacillen eine viel größere. Keineswegs hält er es für bewiesen, daß die Bacillen der Träger, die in Kultur, Wachstum und sonstigen Eigenschaften mit Typhusbacillen identisch sind, daß diese Bacillen, die im Körper eines typhusimmunen Körpers erzeugt und dann ausgeschieden werden, auch ohne Zweifel ebenso infektiös sind, wie die auf der Höhe der Krankheit abgesonderten Bacillen.

Kurpjuweit (Berlin).

Liepmann, W., Zur Aetiologie der Eklampsie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Kaninchen, denen zu Immunisierungszwecken gepulverte Eklampsieplacenten eingespritzt wurden, gingen in kurzer Zeit unter deutlichen

Vergiftungserscheinungen zu Grunde, und zwar um so schneller, je größer die eingespritzte Menge war. Normale Placenta ist dagegen durchaus ungiftig. Demnach ist das Eklampsietoxin in der Eklampsieplacenta zu suchen.

Georg Schmidt (Berlin).

Labbé, Diabète d'origine infectieuse. (Semaine médicale. 1905. No. 21. p. 247.)

Bericht über zwei Fälle von Diabetes mit reichlicher Zuckerausscheidung und den anderen klassischen Symptomen wie Polydipsie, Polyurie, Abmagerung, Verminderung der Sehschärfe etc., die sich an leichte infektiöse Entzündungen des Rachens und Nasenrachenraumes angeschlossen hatten, und unter diätetischer und Arsenbehandlung in kurzer Zeit für immer heilten.

H. Ziesché (Leipzig).

Balp, Duecento epidemie di vaiuolo. Note ed osservazioni epidemiologiche. (Giornale della R. Accad. di Medicina. Vol. XI. Fasc. 3.)

Verf. hat die letzte in einer großen Provinz Süditaliens (Bari) ausgebrochene schwere Blatternepidemie studiert, und gefunden, daß der Grund derselben in nachfolgenden Umständen gefunden werden kann.

Die Blatternepidemie der Provinz Bari trägt in sich die Eigentümlichkeiten einer unter schlecht Geimpften ausgebrochenen Blatternseuche, oder besser gesagt, einer Seuche, die in einer Bevölkerung ausgebrochen, der die strenge Beobachtung der die obligatorische Impfung betreffenden Vorschriften nach und nach abhanden gekommen war.

Ein einfacher Blick auf das Alter der von der Epidemie im allgemeinen heimgesuchten Individuen wirkt schon beweisend. In den Provinzen Portomaurizio und Turin sind die Kinder, wenn sie geimpft waren, von der Epidemie verschont geblieben, wogegen die geimpften, aber nicht wiedergeimpften Erwachsenen von ihr heimgesucht wurden.

In der Provinz Bari dagegen erkrankte eine gewisse Anzahl nicht geimpfter oder aber vor langer Zeit geimpfter Erwachsener sowie eine enorme Anzahl nicht geimpfter Kinder.

Es sei dann daran erinnert, daß die Geimpften und doch von der Infektion Betroffenen zumeist den Jahrgängen 1899, 1900, 1901 angehörten, eben die Jahre, in denen Klagen über zu starke Verdünnung der Vaccine auftraten.

Die Ziffer und der Prozentsatz der von der Krankheit Betroffenen, aber wenige Tage zuvor mit oder ohne Auftreten von Pusteln Geimpften bestätigt einen Umstand, den Verf. auch schon anderswo zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es besteht nämlich ein Zeitraum, während dessen der Geimpfte der Infektion ausgesetzt ist, d. h. die ersten 8 oder 10 Tage nach erfolgter Impfung. Ist der Ausgang der Impfung gut, so ist der Betreffende nach besagtem Termin immun. Zieht er sich aber die Infektion innerhalb dieses Zeitraumes zu, so kann der Fall eintreten, wofür aber in meinen Beobachtungen kein Beweis liegt, daß die Impfung die Infektion abschwächt. Wird der Betreffende aber nach schon eingetretener Infektion geimpft, so übt die Impfung nach den bisherigen Erfahrungen nicht den geringsten Einfluß auf den Gang der Krankheit aus.

Eine andere bemerkenswerte und von vielen Bezirksärzten anerkannte Beobachtung besagt, daß die von überstandenen Blattern gegebene

Immunität nicht lebenslänglich ist. Neuerkrankungen von Individuen, die vor Jahren von der Infektion befallen wurden, sind nicht selten, doch wurde niemals eine Neuerkrankung kurze Zeit nach erfolgter abgelaufener Infektion konstatiert.

Bertarelli (Turin).

Bemlinger et Nouri Osman, Le virus vaccinal traverse la bougie de Berkefeld V. (C. R. Société de Biologie. Paris, mai 1905.)

2 g frischer Lymphe werden mit 50 ccm. sterilem Wasser verrieben und durch eine neue sterilisierte Kerze filtriert. Das Filtrat ist eine klare Flüssigkeit, welche sich in Kulturen steril erweist. Dagegen ruft dieselbe auf die Rücken- und Bauchhaut des Kaninchens und des Meerschweinchens nach 4—5 Tagen — i. e. später wie gewöhnlich — eine lebhafte Pustelbildung hervor. Die Tiere sollen sich nachher immun verhalten.

De Waele (Gent).

Bemlinger et Nouri Osman, Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie de Berkefeld V. (C. R. Société de Biologie. Paris, juin 1905.)

5 g frischer Lymphe werden mit 100 ccm. Kochsalzlösung verrieben und filtriert und das Filtrat einem Kaninchen resp. einem Meerschweinchen eingespritzt. Die Tiere zeigen sich nach 6 Tagen gegen eine Hautinokulation mit Kuhpockenlymphe refraktär.

De Waele (Gent).

Vincent, Expériences sur le passage du virus vaccinal à travers les filtres. (C. R. Société de Biologie. Paris, juin 1905.)

Das Filtrat der durch eine Berkefeldkerze filtrierten Lymphe war (auch im Vacuum eingedicktes) bei Skarifikation unwirksam. Wenn 8—10 Tage aufbewahrt, trübt sich die Flüssigkeit; sie enthält einen kleinen Gram-negativen Bacillus, der sich nicht auf die gewöhnlichen Nährböden übertragen läßt. Nun rief dieselbe eine Entzündung beim Kaninchen hervor und das Tier verhielt sich 15 Tage später gegen Kuhpockenlymphe immun.

De Waele (Gent).

Rouget, Contribution à l'étude du virus vaccinal. (C. R. Société de Biologie. Paris, juin 1905.)

4mal auf 10 im ganzen soll die durch Filtration mittels Berkefeldkerze V und VI erhaltene Flüssigkeit, obwohl auf den gewöhnlichen Nährböden steril, ein gewisses Quantum des Virus enthalten haben, da Kälber, denen beträchtlich große Mengen derselben eingespritzt worden waren, sich gegen Vaccination refraktär verhielten.

Das Filtrat erweist sich auch bei Kulturversuchen in Kollodiumsäckchen nicht steril: es entwickelt sich nämlich ein kleiner Coccus, der aber nicht durch die Kerze passiert.

De Waele (Gent).

Stoffel, H., Untersuchungsergebnis eines Frühstadiums von Blasenmole. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXI. 1905. Heft 5. p. 583.)

Stoffel beschreibt den Befund einer frühzeitig ausgeräumten Blasenmole. Die Decidua dieses Falles zeigt zahlreiche Entzündungsprozesse, verschiedene Grade von Infiltration, speziell inselartiges Auftreten von Infiltrationsherden mitten im normalen Deciduagewebe. sekundäre Metamorphosen und Bindegewebsentwicklung. Gonokokkenfärbung fiel negativ aus. Dagegen gelang ihm nach Gram der Nach-

weis, daß die ganze Decidua mit Kokken übersät war, daß solche speziell in den Infiltrationsherden massenhaft sich fanden. Die Kokken lagen in kleinen Haufen oder paarweise, aber auch in Kettenform angeordnet. An manchen Stellen waren sie intracellulär. Stoffel hält die meisten für Streptokokken, wenngleich der kulturelle Nachweis nicht erbracht wurde. Er ist nicht der Ansicht, daß diese Kokken sekundär in das durch die Molenbildung in seiner Widerstandskraft geschädigte Endometrium eingedrungene Saprophyten seien, sondern erklärt sie für echte Parasiten, die als Erreger einer Endometritis das ätiologische Moment für die Deciduaerkrankung und die Molenbildung darstellen, und führt übereinstimmende Befunde von Virchow, Lwow, Marchand, Veit, Polano, Emanuel an. Als Charakteristikum der Molenbildung betrachtet er die atypische, excessive Wucherung und nachfolgende Degeneration des Syncytium und auch der Langhanschen Zellschicht. Im Chorion konnte Stoffel keine Kokken nachweisen. Daß dieselben in die Blutbahn eingebrochen waren, zeigte ein wandständiger Gefäßthrombus, der sich als eine Kettenkokkenkolonie erwies.

Hans Bab (Charlottenburg-Berlin).

Schwartz, G., Ein operativ behandelter Fall von Pneumomycosis aspergillina. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LVI. p. 125.)

Beschreibung eines Falles von Lungenaspergillose, der unter dem Bilde eines akuten gangränösen Infarktes verlief und erfolgreich operativ behandelt wurde. Bei der durch Menorrhagieen geschwächten Kranken hatte sich der fast ubiquitäre *Aspergillus fumigatus* in der Nase angesiedelt. Die Nasenaspergillose konnte aus einem ausgeniesten alten Schimmelpilzkonglomerat diagnostiziert werden, sie war auch zweifellos die Infektionsquelle der Lungenaspergillose. Die Entstehung der letzteren ist nach der Krankengeschichte wahrscheinlich derart erfolgt, daß durch Embolie von einem infolge Uteruscurettement gebildeten und später mobil gewordenen Thrombus ein Lungeninfarkt gebildet wurde. Der Thrombus war septisch und daher wurde der Infarkt gangränös. Die *Aspergillus*-Infektion des gangränösen Lungenherdes trat erst jetzt auf, denn fötider Geruch des Sputums war schon 20 Tage vor der Operation bemerkbar, Schimmelpilze aber wurden niemals im Auswurf gefunden. Entgegen der bisher verbreiteten Ansicht, daß *Aspergillus*-Kavernen im Gegensatz zu gewöhnlichen Gangränhöhlen ausnahmslos geruchlos sind, beweist dieser Fall, daß neben der Aspergillose sehr wohl stinkende Gangrän bestehen kann.

Hetsch (Berlin).

Cohn, E., Ueber eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihren Erreger. (Sonderabdruck aus den Sitzungsberichten der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 20. März 1905.)

Vortragender berichtet über die Ergebnisse seiner weiteren Untersuchungen eines in Amerika entdeckten Schimmelpilzes, des Erregers perniciosöser Haut- (Dermatitis coccidioides) und innerer Erkrankungen beim Menschen. Nachdem bereits in einer früheren Mitteilung (Hyg. Rundschau. 1904. No. 2) die Befunde der amerikanischen Forscher betreffend einen eigentümlichen Entwicklungskreis des Pilzes, das alleinige Vorkommen von Mycel in den Kulturen, das ebenso ausschließliche Auftreten von kapseltragenden „Coccidien“-ähnlichen Formen im tierischen

Gewebe, und auch das Aussprossen der Mycelfäden aus den letzteren vom Vortragenden bestätigt werden konnten, ist es ihm jetzt gelungen, den Kreislauf zu schließen und sich noch über den Vorgang der Umbildung des Mycels in die runden Kapselformen Klarheit zu verschaffen. Wurde nämlich Mycelmaterial aus Bouillonkulturen in einem Schilfsäckchen Meerschweinchen intraperitoneal einverleibt, so konnte man nach einigen Tagen das Mycel im Stadium der Umwandlung beobachten. Dieselbe vollzieht sich in der dem Botaniker als „Gemmenbildung“ bekannten Weise durch rosenkranzartige Abschnürung; doch scheint daneben auch noch eine andere Entstehungsweise der Kugelformen, nämlich deren Bildung aus kolbig angeschwollenen, *Aktinomyces*-ähnlichen Endgliedern vorzukommen. Auf botanischer Seite ist man geneigt, den Pilz für eine durch Parasitismus degenerierte *Mucorazee* anzusehen, zumal eine ähnliche Gemmenbildung bei einer *Mucor*-Art — dem *Mucor stolonifer* oder *Rhizopus nigricans* — bereits bekannt ist.

W. Kempner (Berlin).

Kerr Love, Case of otomycosis of the middle ear. (Glasgow med. Journal. August 1905. p. 122.)

Der Pat. befand sich bereits seit Jahren in Behandlung des Verf. wegen chronischer Mittelohreiterung. Das Trommelfell war bereits ganz verloren gegangen. Im November 1904 entfernte Verf. aus dem Ohr eine größere Masse eigenartiger Zusammensetzung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Substanz ausschließlich aus *Aspergillus niger* bestand. Ansiedelung dieses Pilzes im Mittelohr ist selten, im äußeren Gehörgang öfters beobachtet.

Behandlung mit Alkohol absolutus und antiseptischen Pulvern besserte den Zustand schnell.

Ein kurzer Abriß über die Literatur ist angefügt.

W. v. Brunn (Rostock).

Pleth, Kälberruhr. (Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 12.)

Auf einem Gut war es seit Jahren unmöglich gewesen, Kälber am Leben zu erhalten, da dieselben trotz aller Vorbeuge- und Heilmittel an Ruhr verendeten.

Verf. machte daher einen Versuch mit von Gans in Frankfurt bezogenem Serum. Zwölf $\frac{1}{2}$ Tag alte Kälber wurden der Impfung unterzogen mit dem Resultat, daß keines der Tiere starb, und daß alle sich sehr gut entwickelten. Da die Zahl der geimpften Kälber immerhin noch etwas klein ist, so fordert Verf. zu weiteren Versuchen auf.

Carl (Karlsruhe).

Tsuchiya, J. und Toyama, K., Untersuchungen über eine im Bezirk Yamanashi endemische Krankheit, welche mit Leber- und Milzvergrößerung verläuft. (Mitteilungen der med. Gesellschaft zu Tokio. Bd. XIX. 1905. Heft 3—6. Mit zwei Tafeln.)

Diese Krankheit wird veranlaßt durch einen Parasiten, welcher dem *Schistosomum haematobium* in Aegypten sehr ähnlich ist, jedoch in manchen Punkten abweicht und nicht in den Blasenvenen, sondern in den Mesenterialvenen des Dickdarmes vorkommt. Die hier abgelegten Eier gelangen dann in die Pfortader und Leber, verursachen hier interstitielle Hepatitis. Die klinischen Erscheinungen bestehen in der Vergrößerung der Leber und Milz, Darmkatarrh, später Ascites und allge-

meine Ernährungsstörung. In den meisten Fällen können die eigentümlichen Eier der Parasiten im Stuhl nachgewiesen werden, welche durch geschwürige Stellen der Schleimhaut nach außen befördert werden. Verf. konnten im Mesenterium der Katze das Muttertier auffinden und genauer beschreiben. Als Prophylaxis ist das Trinken ungekochten Wassers zu verbieten.

K. Miura (Tokio).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Klemens, Ueber die praktische Leistungsfähigkeit diagnostischer Flüssigkeiten für typhoide Erkrankungen des Menschen. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Kl. hat an der I. deutschen med. Universitätsklinik in Prag Versuche angestellt, sowohl mit dem Fickerschen Typhusdiagnosticum als auch mit den von Merck hergestellten, nach gleichen Prinzipien gewonnenen diagnostischen Flüssigkeiten für den Schottmüllerschen („B“) und Brion-Kayser'schen („A“) Paratyphus. Er hat diese Untersuchungen an 9 Typhus- und 8 Paratyphuskranken ausgeführt und ist mit den Flüssigkeiten durchaus zufrieden.

Das Typhusdiagnosticum ist in letzter Zeit von Merck noch verbessert worden und hat sich dem Verf. auch als besonders wertvoll erwiesen.

W. v. Brunn (Rostock).

Willson, H. S., The isolation of *B. typhosus* from infected water, with notes on a new process. (Journal of Hygiene. Vol. V. 1905. p. 429—443.)

Zum Nachweis von Typhusbacillen im Wasser ist die Ausfällung mit Kalialaun zu empfehlen. Man bereitet sich eine 10-proz. Stammlösung in destilliertem Wasser und setzt 5 ccm zu 1 l des zu untersuchenden Wassers. Der Niederschlag wird abzentrifugiert und auf Drigalski-Conradi-Platten ausgestrichen. Die Resultate waren gute.

Kisskalt (Gießen).

Schütze, Ueber den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 47.)

Erst in einem einzigen Falle war es bisher gelungen, aus der Cerebrospinalflüssigkeit Typhuskranker den spezifischen Erreger zu züchten (Jemma).

Sch. hat nun auf dem mandschurischen Kriegsschauplatz in zwei weiteren Fällen eine derartige Untersuchung mit positivem Resultat ausführen können.

Bei dem ersten Patienten zwangen schwere Hirnsymptome und besonders typische Zeichen des Hirndrucks aus therapeutischen Gründen zur Lumbalpunktion; aus der gewonnenen Flüssigkeit wuchs, wie auch im zweiten Fall, der Typhusbacillus in Reinkultur.

Dieser zweite Fall war dadurch besonders bemerkenswert, daß das positiv lautende Untersuchungsergebnis eine Frühdiagnose auf reinen

Typhus abdominalis ermöglichte; die klinischen Erscheinungen hatten für Flecktyphus gesprochen, der weitere Verlauf bewies die Richtigkeit der bakteriologischen Frühdiagnose.

Beide Patienten sind genesen.

W. v. Brunn (Rostock).

Juergens, G. J., Ueber die praktische Bedeutung der ätiologischen Methoden für die Typhusdiagnose (Med. Klinik. 1905. No. 25.)

Die Untersuchungen betreffend die Aetiologie des Abdominaltyphus bewegen sich hauptsächlich in zwei Richtungen, dem bakteriologischen Nachweis der Typhusbacillen und der Serodiagnostik. Der Nachweis der Krankheitserreger in den Ausleerungen der Kranken ist auch mit den heute gebräuchlichen Methoden — Lackmus-, Milchzucker-, Kristallviolett-agar-, Malachitgrünverfahren — oft sehr schwierig und zeitraubend; bessere Resultate ergibt die Züchtung der Typhusbacillen aus Roseolen und zirkulierendem Blut. Durch die Verbesserung der ätiologischen Methoden ist der Nachweis der Krankheitserreger in den meisten Fällen möglich. Hierdurch wird aber keine Typhus-, sondern nur eine Typhusbacillendiagnose geliefert, weil häufig die Bacillen noch jahrelang nach überstandem Typhus mit den Entleerungen ausgeschieden werden konnten und weil ferner auch klinisch vollkommen Gesunde gelegentlich Typhusbacillen in ihrem Darm beherbergen. Deshalb hat der Bacillennachweis eine weit größere Bedeutung für den Epidemiologen — Bacillenträger — als für den Kliniker, der in demselben nur ein praktisch brauchbares, diagnostisches Hilfsmittel sehen kann, wenn klinische Gesichtspunkte ihm hierfür die Weisung geben. Der Paratyphus ist zwar ätiologisch scharf vom Typhus zu trennen, für den praktischen Kliniker hat indessen diese Trennung keine Bedeutung, da der klinische Verlauf und die Therapie beider Erkrankungen durchaus konform sind.

Bezüglich der Serodiagnostik des Abdominaltyphus schreibt Verf. der Gruber-Widalschen Reaktion die Bedeutung eines besonderen Symptomes des Abdominaltyphus zu, die indes wegen ihrer Unsicherheit — Reaktion auf verwandte Mikroorganismen etc. — weder auf den Krankheitsprozeß, noch auf die Art des stattgehabten Infektes einen sicheren Rückschluß gestatte. Die bakteriziden Eigenschaften des Blutes Typhuskranker besitzen für die Diagnose keine besondere Bedeutung, da sie erst gegen Ende der Erkrankung und in der Rekonvaleszenz zu Tage treten und der Pfeiffersche Versuch für die Diagnostik am Krankenbette wegen der speziellen Technik nicht allgemein verwendet werden kann. Auch für die Immunität kommt nach Ansicht des Verf. den Bakteriolytinen kaum die ihnen bisher allgemein zugesprochene Bedeutung zu, da Verf. einen Fall von Wiederinfektion resp. Rezidiv an Typhus beobachtet hat, obgleich kurze Zeit vor der Wiedererkrankung spezifische Bakteriolytine bei dem betreffenden Kranken im Blute nachweisbar waren. (Nach neueren Untersuchungen von Friedberger und Moereschi sowie Besserer und Jaffé kann es sich bei dem beschriebenen Fall um eine Neuinfektion mit einem sogenannten serumfesten Typhusstamm gehandelt haben. Diese Erklärung würde nicht gegen die Bedeutung der spezifischen Bakteriolytine als Indikatoren der Immunität sprechen. Ref.)

K. H. Kutscher (Berlin).

Bellei, C. u. Collina, M., Semplificazione del metodo di Widal per la sierodiagnosi del tifo. (Policlinico, Sezione pratica. Anno XI. fascicolo XLVIII.)

Bekanntlich hat Rüdiger für die Seroreaktion des Blutes folgende Technik vorgeschlagen: Einer Typhusbacillenbouillonkultur, die 24 Stunden lang bei 37° gehalten ist, fügt man 1 Proz. Formalin hinzu; hierdurch kann man die Kultur lange Zeit in der Umgebungstemperatur erhalten. Nach Einstich in den Finger des Patienten läßt man 4 Tropfen Blut in ein Gläschen fallen, welches 2 ccm einer 2-proz. mit destilliertem Wasser hergestellten Formalinlösung enthält; dann fügt man zu 1 ccm dieser Mischung von Formalinlösung und Blut 4 ccm der mit Formalin versetzten Kultur hinzu. Darauf schreitet man zur Untersuchung.

Die obigen Autoren kommen mit einer einfacheren Methode zu denselben Resultaten. Sie lassen 2 Tropfen Blut in 1 ccm wässriger 2-proz. Formalinlösung fallen und fügen dieser neu entstandenen Lösung 4 ccm Kultur hinzu.

Die Resultate verändern sich auch nicht, wenn das Blut anstatt mit wässriger Formalinlösung mit Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wird, und ebenfalls auch dann nicht, wenn an Stelle des Blutes nur das Serum im Verhältnisse von 1 Tropfen auf 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon oder 2-proz. Formalinlösung verdünnt wird.

Bei der Einfachheit dieser Methode hoffen die Verff. auf ihre Verbreitung.

Negri (Pavia).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Besserer, A. und Jaffé, J., Ueber Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 51.)

Von 6 bei Dauerausscheidern gezüchteten Typhuskulturen wurden einige im Pfeifferschen Versuch durch einzelne von 7 bakteriziden, vom Kaninchen stammenden Typhussera auffallend wenig beeinflußt. In der Agglutinationsfähigkeit ergaben sich dagegen bei allen nur unwesentliche Unterschiede. Dagegen verhielten sich 6 aus typischen Typhusfällen auf der Höhe der Krankheit oder sofort nach dem Tode gewonnene Stämme denselben Sera gegenüber im Pfeifferschen Versuch sowohl wie hinsichtlich der Agglutinabilität normal. Nur ein Stamm, der aus dem Stuhl eines ambulanten Typhuskranken herrührte, erwies sich als in noch höherem Grade „serumfest“, wie die oben erwähnten Dauerausscheiderstämme. Vielleicht handelte es sich auch hier um einen Dauerausscheider.

Mit dieser Kultur gelang auch die Herstellung eines für sie selbst wie für andere Stämme bakteriziden Kaninchenserums. Dagegen schlug dieser Versuch bei jenen Dauerausscheiderkulturen fehl. Diese wurden — abgesehen von ihrem sonstigen Verhalten — als echte Typhusstämme rekonosziert dadurch, daß sie von aktiv mit abgetöteten Typhusagar-

kulturen immunisierten Meerschweinen glatt vertragen wurden, während Kontrolltiere eingingen, sowie dadurch, daß sie selbst im stande waren, Meerschweine gegen echte Typhuskulturen zu immunisieren.

Das abweichende Verhalten jener Dauerausscheiderkulturen ist vielleicht dadurch zu erklären, daß während des langen Aufenthalts im Darm ihr Rezeptorengerüst in irgend einer Art verändert worden ist.

Der positive Pfeiffersche Versuch behält seine Gültigkeit nach wie vor. Der negative Versuch ist durch die Züchtungs- und Agglutinationsergebnisse und die Prüfung an aktiv immunisierten Meerschweinen zu ergänzen. Diese Prüfung darf erst 3 Wochen nach der letzten Einspritzung der abgetöteten Kulturen geschehen. Es sind stets mehrere Tiere zu einem solchen Versuche heranzuziehen.

Georg Schmidt (Berlin).

De Blasi, Dante, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. — Bemerkung zu dem unter dieser Ueberschrift von Dr. Korte und Dr. Sternberg veröffentlichten Artikel. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 24.)

Verf. weist darauf hin, daß er zuerst (1902 und 1903), später De Cerrito (1904) Hemmungszonen bei Typhusagglutininen beobachtet habe, dergestalt, daß die Agglutinationswirkung in geringer Verdünnung wenig oder gar nicht, dagegen bei stärkerer Verdünnung deutlich hervortritt.

Georg Schmidt (Berlin).

Korte und Steinberg, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 21.)

Die Verff. prüften die Agglutinationskraft des Serums von 70 klinisch und epidemiologisch sicheren Typhusfällen gegenüber 2 Typhus- und 3 Paratyphusstämmen. Bei einem Teil der Kranken wurde auch das Blut bakteriologisch untersucht, 22mal mit positivem Ergebnis. 24 Sera agglutinierten weder Typ. A, noch B des Paratyphus, 7 nur Typ. A, 9 nur Typ. B, 30 Typ. A und B. In allen Fällen war der Agglutinationstitre für Typhusbacillen höher als der für die Paratyphuskeime. Es ist jedesmal eine genaue Grenzbestimmung der Serumwirkung vorzunehmen. Geschieht dies nicht, so können bei einer darunter liegenden Verdünnung die Paratyphusbacillen stärker beeinflußt werden als die Typhusbacillen. Erst bei Ueberschreitung der „Hemmungszone“ ergeben sich dann die Grenzwerte für die eigentlichen Krankheitserreger. Ferner ist die mikroskopische Beobachtung der Agglutination unbedingt der Betrachtung mit bloßem Auge überlegen. Unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaßregeln sind nach wie vor Typhus und Paratyphus durch Serumproben zu unterscheiden.

Bei 3 Fällen von Paratyphus war stets der Titer für Paratyphusbacillen höher als für Typhusbacillen. Georg Schmidt (Berlin).

Zupnik, Leo, Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung des Agglutinationstiters für Typhus und Paratyphus. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 44.)

In der deutschen medizinischen Klinik in Prag (Příbram) wird seit 3 Jahren bei jedem wie Typhus aussehenden Krankheitsfalle der Agglutinationswert für Eberths, Schottmüllers und Brion-Kaysers Bacillen festgestellt. Ließ der Agglutinationsbefund über die Typhusnatur keinen Zweifel, so wurden die Erreger nur in tödlich verlaufenen Fällen aus der Milz rein gezüchtet. Dagegen wurde der Nachweis der Krankheitskeime bei Paratyphus stets zu führen gesucht. Unter mehr als 300 klinischen „Typhen“ fanden sich auf diese Weise 21 Schottmüllersche und 1 Brion-Kayserscher Paratyphus. Bei 13 Fällen ergab die Züchtung Typhus, während bei 3 davon das Serum die höchsten Titer nicht für Eberthsche Bacillen, sondern für Paratyphuserreger aufwies; bei 3 weiteren fanden sich gleiche Werte für Eberthsche und Schottmüllersche Bacillen; bei den übrigen 7 war der Titer nur mancher Typhusstämmen dem einzelner Paratyphus- und Fleischvergiftungsstämmen gleich (Tabellen). Demnach besitzen Eberthsche Sera in einer gewissen Anzahl von Fällen in ihrem Agglutinin einen dem artspezifischen annähernd gleich starken Anteil für die Schottmüllersche und Brion-Kaysersche Art. Die Agglutinationsfähigkeit der Typhusstämmen gibt den Ausschlag. Es sind nur solche von bestmöglicher Agglutinabilität zur Prüfung zu verwenden. Dann wird sich die Zahl der Typhusfälle, welche gleich hohe oder noch höhere Paratyphustiter wie Eberthsche Titer haben, verringern. Der noch verbleibende Rest kann nur auf Grund der Agglutinationseigentümlichkeiten aller 3 Sera beurteilt werden. In allen Fällen, deren Blutserum nur wenige Agglutinationseinheiten besitzt und deren Ausflockungsbefund zugleich für Paratyphus spricht, ist die Untersuchung in mehrtägigen Zwischenräumen öfters zu wiederholen.

Bei den 21 Paratyphusfällen gelang die Reinzüchtung der Erreger nur 6mal. Die vergleichende Serumprüfung ergab: Schottmüllersche Sera enthalten in ihrem Agglutinin einen derart starken artspezifischen Anteil, daß dessen Titer den der bestagglutinablen Eberth-Stämme vielfach übertrifft. Das gleiche gilt für Brion-Kaysers Art. Demnach kann ein Serum, das gleiche oder fast gleiche Titer für alle 3 oder 2 dieser Bakterienarten besitzt, nur ein Eberthsches Serum sein. Zur Unterscheidung typhoider Erkrankungen ist demnach außer der Ermittlung des obersten Titers für alle in Betracht kommenden Bakterienarten die Kenntnis der Agglutinationseigentümlichkeiten einzelner Serumarten nötig. Einschließlich aller veröffentlichten Fälle findet Z. unter weit über 700 Beobachtungen nur 4 und mit dem einen Brionschen nur 5, deren Blutserum Paratyphuserreger dauernd höher agglutiniert hat als Eberthsche Bacillen. Darunter befinden sich 2 Fälle von Jürgens und einer von v. Drigalski, deren abweichende Befunde Z. aus völlig verschiedener Technik, Beobachtungsweise, Beobachtungszeit und anderer Agglutinationsfähigkeit der Prüfungstyphusstämmen erklärt. Eine endgültige Entscheidung über den Wert der obersten Ausflockungszahlen für die Krankheitserkennung ist erst möglich, wenn überall mit demselben Prüfungsstoffe und nach dem gleichen Verfahren gearbeitet wird. Fickers Diagnostika sind hierfür zu empfehlen; nur müßten die einzelnen Fabrikate vorher jedesmal auf ihre unveränderte Agglutinationsfähigkeit — womöglich staatlich geprüft werden. Georg Schmidt (Berlin).

Lindsay, An acute illness following inoculation with anti-typhoid vaccine. (Lancet. 1905. Vol. II. p. 827.)

Ein 29-jähriger englischer Arzt, der bereits einmal gegen Typhus vacciniert worden war, erkrankte nach einer zweiten, ein halbes Jahr später vorgenommenen gleichartigen Impfung mit Fieber, heftigem Kopfweg und völliger Schlaflosigkeit. Die Krankheit dauerte 14 Tage. Gegen Ende der zweiten Woche leichte Urticaria. Die Erkrankung ist als eine Vergiftung mit Typhustoxin, als eine ungewöhnlich schwere Reaktion, zu deuten.

H. Ziesché (Leipzig).

Bassenge, R. und Mayer, Martin, Zur Schutzimpfung gegen Typhus. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 18.)

Nach dem Brieger-Mayerschen Verfahren — Schütteln lebender Bacillen in destilliertem Wasser bei Zimmerwärme — haben die Verff. seit einem halben Jahre ein keimfreies Filtrat, einen Typhusimpfstoff hergestellt, der wasserklar, gelblich gefärbt ist, etwas opalesziert und daher als unverdorben leicht kenntlich ist, haltbar ist, genau dosiert werden kann und der an der Einspritzungsstelle eine durchaus erträgliche sowie gar keine oder nur sehr geringe Allgemeinreaktion hervorruft, wohl wesentlich dadurch, daß fremde Beimengungen, tote Bacillenleiber, Nährbodenreste, Zellmembranen, nicht darin enthalten sind, wie in den Bakteriensuspensionen. Eine einmalige subkutane Einspritzung des Impfstoffes, dessen Menge durch stärkere Einengung jetzt auf 2 ccm herabgesetzt werden konnte, ruft die Bildung agglutinierender und in besonders hohem Maße bakteriolytischer Stoffe hervor, die noch nach 6 Monaten nachgewiesen werden konnten. — Die Prüfung der Schutzwirkung in Tierversuchen muß stets durch Beobachtung des ganzen Pfeifferschen Versuchs erfolgen, nicht allein durch die einmalige Feststellung des Pfeifferschen Phänomens unter dem Mikroskop. — Die Einspritzungen wurden an Aerzten und Krankenwärtern vollzogen, die sich freiwillig dazu erbieten hatten. Versuchsprotokolle und Uebersichten über die erreichten bakteriziden und Agglutinationswerte sind beigelegt. Diese Werte stiegen nicht in gleichen Verhältnissen an. — Serum von in Südwestafrika vor Monaten an Typhus erkrankten Soldaten agglutinierte die verschiedenen Typhusstämme des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, was für die Uebereinstimmung des dortigen Typhus mit dem unserer Breiten spricht.

Georg Schmidt (Berlin).

Federmann, Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabsceß nach Typhus abdominalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Der Eiter wurde bakteriologisch nicht untersucht. Die Widalsche Probe fiel bei der Aufnahme negativ, nach mehreren Tagen positiv aus. Auffällig und diagnostisch verwertbar war die hohe Leukocytenzahl (20—30 000).

Georg Schmidt (Berlin).

Hibbert, The influence of small pox on vaccination. (Lancet. 1905. No. 4264.)

20 Kranke, die unzweifelhaft an echten Pocken litten, wurden nach Ausbruch des Exanthems einer Impfung (bezw. Wiederimpfung) unter-

zogen. Von diesen Impfungen (bezw. Wiederimpfungen) waren 11 erfolgreich: in den meisten Fällen entwickelten sich an den Impfstellen die typischen Impfblistern 4—6 Tage nach der Impfung; ausnahmsweise zeigten sich statt ihrer auch nur kleine, harte, erhabene Papeln. Besonders ausgesprochen waren die Impfpusteln in 2 Fällen von konfluierenden Pocken, in denen am 1. bzw. am 3. Tage des Exanthems geimpft wurde. Sonst wurden die Impfungen innerhalb der ersten 4 Tage des Exanthems vorgenommen; nur einmal 14 Tage nach Ausbruch des Exanthems.

Die Beobachtung dieser Fälle ergab, daß die nach Beginn des Pockenausschlages vorgenommene Impfung ohne Einfluß auf das Exanthem wie auf den Verlauf der Krankheit ist. Es läßt sich daraus fernerhin schließen, daß in zweifelhaften Fällen die Diagnose Pocken nicht vom Gelingen oder Mißlingen einer nachträglichen Impfung abhängig gemacht werden kann.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Nicolle, C. et Catovillard, G., Action du sérum antivenimeux sur le venin de *Heterometrus maurus*. (C. r. de la fc. de Biologie. 1905. No. 5.)

Die Entdeckung des Schlangengiftserums durch Calmette ließ die Hoffnung entstehen, daß man gegen alle tierischen Gifte ein Antitoxin erhalten würde. Das Calmettesche Serum zeigte sich unwirksam gegen gewisse, den Schlangengiften nahestehende Gifte. Analoge Resultate erhielten Verf. bei Versuchen mit dem Gift von *Heterometrus maurus* Ehrenb. Das Antitoxin zeigte sich unfähig, Sperlinge gegen die Wirkung des Giftes zu schützen und war ebenso nicht im stande, die Conjunctiva vor der Wirkung des Giftes zu bewahren. Eine geringe, nicht spezifische Wirkung war festzustellen, doch war sie geringer als z. B. die Wirkung des Diphtherieantitoxins.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Klingmüller, V. und Halberstädter, L., Ueber die bakterizide Wirkung des Lichtes bei der Finsenbehandlung. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 14.)

Die Uebertragung eben nach Finsen belichteter Lupusstückchen vom Menschen sowie von ebenso behandelter Meerschweinchenhaut, die durch Impfung tuberkulös geworden war, auf Meerschweinchen hatte deren Erkrankung und Tod an Tuberkulose zur Folge. Auch Reinkulturen und Gewebsmischungen von Tuberkelbacillen oder gelben Eiterkokken in einer gewissen Schicht wurden durch das Finsenlicht nicht abgetötet. Demnach spielt die dem Lichte zukommende sehr starke bakterientötende Kraft bei der Behandlung der Hauttuberkulose keine Rolle.

Georg Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Goldschmidt, J.**, Die Errichtung eines internationalen subtropischen Instituts für menschliche Infektionskrankheiten. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 9. p. 352—353.)
- Günther, Carl**, Einführung in das Studium der Bakteriologie, mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Für Aerzte und Studierende der Medizin. 6. verm. u. verb. Aufl. 8°. 904 p. 93 Photogramme. Leipzig (Thieme) 1906. 13 M.
- Handbuch** der pathogenen Mikroorganismen. Nebst mikrophotograph. Atlas zusammengestellt v. E. Zettnow, hrsg. v. W. Kolle u. A. Wassermann. Ergänzungsband 1. Heft. 8°. III, 384 p. 7 Taf. u. 27 Fig. Jena (Fischer) 1906. 15 M.
- Jahrbuch** der Wiener k. k. Kranken-Anstalten. Hrsg. v. d. k. k. n.-ö. Statthalterei. Jg. X u. XI. 1901 u. 1902. 4°. 1064 p. 18 Taf. u. 43 Fig. Wien und Leipzig (Braumüller) 1905.
- Smith, R. Greig**, Bakteriologisches Laboratorium der Linnean Society of New South Wales. Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1906. N. 25. p. 733—737.)
- Uebersicht** über die Jahresberichte der öffentlichen Anstalten zur technischen Untersuchung von Nahrungs- und Genußmitteln im Deutschen Reich für das Jahr 1902. (Nebst einem Anhang für das Jahr 1901.) Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt. 4°. 218 p. Berlin (Springer) 1905.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Levaditi, A** propos de l'imprégnation au nitrate d'argent des Spirochètes sur coupes. Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 2. p. 67—68.)
- Levaditi et Manouélian**, Nouvelle méthode rapide pour la coloration des Spirochètes sur coupes. Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 3. p. 134—136.)
- MacConkey, A.**, On the liquefaction of gelatin by the Bacillus cloacae. (Journ. of Hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. p. 23—32.)
- Mucha, V. und Scherber, G.**, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe. (Wiener klin. Wochenschr. Jg. XIX. 1906. N. 6. p. 145—148. 1 Fig.)
- Noc, F.**, Technique de Microbiologie tropicale. 8°. 320 p. 74 Fig. Paris 1905. 3,50 M.
- Steinbrück**, Führungseinlage für Trichinenschaukompressorien. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 5. p. 152—153.)

Morphologie und Systematik.

- Berghaus**, Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. No. 10. p. 459.)
- v. Beust, Theo**, Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. (Arch. f. Zahnheilk. Jg. 1906. No. 2. p. 3—5.)
- Boit, H.**, Einfache und sichere Identifizierung des Typhusbacillus. 8°. [Diss. med.] Göttingen 1905.
- Caullery, Maurice et Mesnil, Félix**, Recherches sur les Haplosporidies. Arch. de Zool. expér. et gén. Sér. 4. T. IV. 1906. N. 3. p. 101—181. 3 Taf.)
- Ceni, Carlo**, Di una nuova specie di Aspergillus varians e delle sue proprietà patogene in rapporto coll'etiologia della pellagra. (Riv. Speriment. di Freniatria. Vol. XXXI. 1905. p. 595—617.)
- Dogiel, V.**, Beiträge zur Kenntnis der Gregarinen. 1. Cystobia chiridotae n. sp. (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VII. 1906. H. 1. p. 106—130. 1 Taf.)
- Doty, A. H.**, On the extermination of the mosquito. (Amer. Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 2. p. 187—197.)

- Dupond, M. R.**, Recherches sur la motilité et les organes moteurs des bactéries. 8°. 191 p. M. Taf. u. Fig. Nancy 1905.
- Hüttemann, Walter**, Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora im normalen Darmtraktus des Rindes. 8°. 48 p. Straßburg i. E. 1905. [Diss. vet.-med. Bern 1904/05.]
- Iverus, J.**, Sur un Cestode du *Rhombus maximus*. (Compt. rend. des séances du 6. Congrès internat. de Zool. Berne 1904, ersch. Bâle 1905. p. 702, 703.)
- Krause, Paul**, Ueber Infusorien im Typhusstuhle nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art (*Balantidium giganteum*). (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1906. H. 4/5. p. 442—455. 4 Fig.)
- Liebetanz, Erwin**, Die parasitischen Protozoen des Wiederkäuermagens. 8°. 84 S. Bern 1905. [Diss. phil.] Bern 1904/05.
- Loewenthal, Waldemar**, Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 10. p. 283—285. 6 Fig.)
- Ludlow, C. S.**, The Distribution of mosquitos in the United States. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 3. p. 95—98.)
- Pérez, Ch.**, Microsporidies parasites des crabes d'Arcachon. [Note prélim.] (Bull. Stat. biol. d'Arcachon. Année VIII. 1904—1905. 22 p. 14 fig.)
- Ross, R.**, Note on a flagellate Parasite found in *Culex fatigans*. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 1. 1. 96—97.)
- Sergeant, Edmond et Etienne**, Evolution des Hématozoaires de l'*Athene noctua*, d'après F. Schaudinn. Recherches expérimentales. (Compt. rend. des séances du 6. Congrès internat. de Zool. Berne 1904, ersch. Bâle 1905. p. 384—388.)
- Stiles, Ch. Wardell and Goldberger, Joseph**, A young stage of the American hookworm — *Necator americanus* (Stiles 1902) — 8 to 12 days after skin infection in rabbits and dogs. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 2. p. 63—65. 6 Fig.)
- Trommsdorff, Richard**, Ueber den Mäusetyphusbacillus und seine Verwandten. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 3. p. 279—298.)
- Vansteenberghe, P. et Gryse, P.**, Contribution à l'étude du méningocoque. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 1. p. 69—80.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Besta, Carlo**, Sopra il potere patogeno dell' *Aspergillus fumigatus*. (Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. 1905. p. 502—517.)
- Dautwitz, Fritz**, Beitrag zur biologischen Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände aus St. Joachimsthal in Böhmen. (Ztschr. f. Heilk. Bd. XXVII. (N. F. Bd. VII.) Jg. 1906. H. 2. Abt. f. int. Med. H. 1. p. 80—96.)
- Dembinski, B.**, Przyczynę do badań nad substancją uczulającą prątką gruźliczego. (Subst. d. Bac. tuberc.). (Gaz. lekarsk. Warszawa 25. 1905. p. 37—39.)
- Fehrs**, Die Beeinflussung der Lebensdauer von Krankheitskeimen im Wasser durch Protozoen. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 3. p. 113—121.)
- Henneberg, W.**, Giftwirkung der Ameisensäure auf verschiedene Pilze. (Zeitschr. f. Spizitrusind. Jg. XXIX. N. 5. p. 34—35.)
- Keysselsitz, G.**, Generations- und Wirtswechsel von *Trypanoplasma borreli* Laveran et Mesnil. (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VII. 1906. H. 1. p. 1—74.)
- Kohn, Eduard**, Zur Biologie der Wasserbakterien [Schluß]. (Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Bd. XV. 1906. N. 25. p. 717—726.)
- Miller**, Ueber eine scheinbar pathogene Wirkung der *Spirochaete dentium*. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 9. p. 348—349.)
- Otten, M.**, Beitrag zur Pathogenese des *Streptococcus mucosus*. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1906. H. 4/5. p. 434—441.)
- Péju, G., et Rajat, H.**, Polymorphismes expérimental du bacille d'Eberth. (Compt. rend. soc. biol. Jg. LX. 1906. N. 7. p. 336—338.)
- Perotti, Beneto**, Influenza di alcune azioni oligodinamiche sullo sviluppo e sull' attività del *Bacillus radicola* (Beijerinck). Ann. di botanica. Vol. III. 1905. Fasc. 3b. p. 513—526. 2 Taf.)
- Perrin, W. S.**, Researches upon the life-history of *Trypanosoma balbianii* (Certes). (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VII. 1906. H. 1. p. 131—156. 2 Taf. u. 26 Fig.)
- Sacquépée, E. et Chevrel, F.**, Études sur les bacilles paratyphiques. Cultures, fonctions biologiques in vitro. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 1. p. 1—15.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Ballner, Franz**, Ueber die Methoden zur Sterilisation des Trinkwassers im Felde. (Wien. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 4. p. 165—178.)
Lauff, Trinkwasser und Wasserleitung. (Blätter f. Volksgesundheitspfl. Jg. 1906. N. 2. p. 32—37.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Cordier, J. A.**, Observations biologiques sur la mousse naturelle des vins blancs. (Rev. de viticult. Année XIII. 1906. N. 633. p. 125—127.)
Diffloth, Paul, Congrès international de laiterie. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale. Sér. 4. T. V. 1906. p. 48—72.)
Eckles, C. H. u. Bahn, Otto, Die Reifung des Harzkäses II. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1906. N. 25. p. 726—730.)
Eichholz, Sterilisieren von Nahrungsmitteln mittelst Wasserstoffsperoxyd. (Konserven-Ztg. Jg. 1906. N. 4. p. 39—40.)
Gerber, N. u. Hirschi, A., Einwirkungen ultravioletter Strahlen auf Milch. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 5. p. 52.)
Glage, Der Segen der Fleischbeschau für die Ausrottung des Einsiedlerbandwurms und der Frauenkrankheit des Menschen. (Ztschr. f. Krankenpflege. Jg. XXVIII. 1906. N. 2. p. 41—43.)
Gorini, Const., Ueber meine Reinkulturen-Anwendungsmethode zur Herstellung des italienischen Grana (-Parmesan-) Käses. (Centralbl. für Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1906. N. 25. p. 731—733.)
Hewlett, Tanner, R., An experimental investigation of the Budde process for the preservation of milk. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 4. p. 209—211.)
Müller, Alb., Vergiftungen durch Konserven. (Konserven-Ztg. Jg. 1906. N. 5. p. 53—54.)
Picard, Johannes Hendrikus, Ueber den Wert der biologischen Reaktion als Erkennungsmittel von Fleischarten. 8°. 76 p. Utrecht 1904. Diss. vet.-med. Bern 1904/05.
Reitz, Adolf, Milchhygiene und Tuberkulosebekämpfung in Dänemark und Schweden, zugleich ein Beitrag zur Technik der Pasteurisierapparate. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 5. p. 143—151. 4 Fig.)
Rolet, Antonin, Abhilfe der Fehler bei den Weichkäsen. (Milch-Ztg. Leipzig. Jg. XXXV. 1906. N. 5. p. 51—52. [L'ind. laitière. 30. 1905].)
Thomas, G., Clarification des vins en fermentation. (Moniteur vinicole. Année LI. 1906. N. 9. p. 34.)
Windisch, Karl, Die chemischen Vorgänge beim Werden des Weines. Stuttgart (Ulmer). 1906. 8°. III. 122 p. 6 Tab. 4 M.
Wolf, Karl, Säuregrad und Weingehalt bei gewöhnlicher und pasteurisierter Milch. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

- Björkstén, Max**, Die Einwirkung einiger Bakterien und ihrer Toxine auf den Herzmuskel. (Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. 1905. H. 1/2. p. 345—356.)
Ceni, C. e Besta, C., Sulla persistenza del potere vitale e patogeno della spora aspergillare nell' organismo animale. (Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXXI. 1905. p. 496—501.)
v. Hellens, O., Zur Kenntnis der durch den Aspergillus fumigatus in den Lungen hervorgerufenen Veränderungen. (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. 1905. H. 1/2. p. 313—344. 2 Taf.)
Homén, E. A., Die Wirkung einiger anaëroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben Bakterien, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. 1905. H. 1/2. p. 1—78. 2 Taf.)
Mair, W., Note on a paracolon bacillus found in the urine. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2356. p. 438—439.)
Noujean, V., Bakteriologische Untersuchungen des Genitalsekretes neugeborener Mädchen. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. X. 1906. H. 3. p. 408—426.)
Uffenheimer, Albert, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 1/2. p. 1—139. 1 Taf.)

Krankheitsserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.*A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

- Fränkel, Eugen**, Ueber Allgemeininfektionen durch den *Bacillus pyocyaneus*. (Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. CLXXXIII. (Folge 18. Bd. III.) 1906. H. 3. p. 405—440. 4 Taf.)
- Navarre, P. J.**, Les insectes inoculateurs de maladies infectieuses. 8°. 60 p. Lyon 1905. Mit Taf. u. Fig.
- Salge, B.**, Die Bedeutung der Infektion für den Neugeborenen und Säugling. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 10. p. 294—295.)

Malariakrankheiten.

- Arisa, Edgar**, Ein Fall von Psychose im Anschluß an Maltafieber. (Centralbl. f. inn. Med. Jg. XXVII. 1906. N. 8. p. 193—198.)
- Bassett-Smith, P. W.**, Some clinical features of mediterranean fever. (British med. Journ. 1906. N. 2354. p. 313—314.)
- Craig, Charles F.**, Intracorporal conjugation in the malarial plasmodie and its significance. (American Medicine. Vol. X. 1906. N. 24. p. 982—986; N. 25. p. 1029—1032. 3 Fig.)
- Forster, W. H. C.**, Malta fever in India isolation of the *Micrococcus melitensis* from the milk of a domestic goat in the Punjab. (Lancet. 1905. Vol. I. N. 7. p. 441—442.)
- Friedmann, Ulrich**, Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Tropenhygiene. Bekämpfung des Malariafiebers. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 8. p. 236—239.)
- Gros, H.**, L'infection palustre et son traitement. (Arch. de méd. navale. T. LXXXI. 1906. N. 1. p. 106—133; N. 2. p. 45—64.)
- , L'infection palustre et son traitement. Étude pratique. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 2. p. 106—133.)
- Jennissen, J. A. M.**, Een geval van subcorticale motorische aphasia door malaria tropica. Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indie. Deel XLV. 1905. Afl. 6. p. 643—651.)
- de Jonge, G. W. Kiewiet**, Over kleuring van malaria-parasieten. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indie. Deel XLV. 1905. Afl. 6. p. 740—750.)
- Underwood, H. L.**, Malarial infection in Kurdistan. (American Medicine. Vol. X. 1905. N. 27. p. 1104—1106.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Campbell, Malcolm**, A case of measles in the puerperium. (British med. Journ. 1906. N. 2354. p. 315—316.)
- Chardin, M.**, Rechutes de la rougeole. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Crespin**, La variole à Alger. Relation de l'épidémie de variole de 1904—1905, observée à l'ambulance d'El-Kettar. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 8. p. 449—463.)
- Fede, F. et Durante, D.**, Sulla specificità della varicella. (Pediatria Dec. 1905.)
- Hunter**, A clinical lecture on the complications of scarlet fever. (British med. Journ. 1906. N. 2356. p. 421—423.)
- Kaue, Wilh.**, Ikterus im Verlauf von Scharlach. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 7. p. 314—318.)
- Neech, J. T.**, A note of a case of confluent varicella. (Lancet. 1906. Vol. 1. N. 8. p. 515—516.)
- Palmirski, Władysław i Zebrowski, B.**, O płonicy pod względem bakteryologicznym i o surowicy przeciwplonicyzej. (Scharlach und Scharlachserum.) (Medyc., Warszawa, 33. 1905. p. 24—29; 49—53; 67—70; 93—96.)
- Sörensen**, Ueber sogenannte return cases — d. h. durch entlassene Geschwister angesteckte, dem Spitale zurückgeschickte Fälle — bei Scharlach. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 111—118.)
- Veninger**, Ueberimpfung echter Menschenblattern durch eine Fliege auf einen nicht geimpften neunmonatlichen Säugling. (Wien. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 7. p. 323.)
- Voigt, Leonhard**, Beitrag zur Frage des Impfschutzes und der Schulhygiene. (Soz. Med. u. Hyg. Bd. I. 1906. N. 3. p. 128—132.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Barjon, F.**, Mortalité hospitalière de la fièvre typhoïde. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 9. p. 429—444.)

- Böttcher**, Die Cholera-gefahr für die Truppen im Bereiche des 17. Armee-korps zur Zeit der Herbstübungen 1905 und die gegen die Gefahr getroffenen Maßregeln. (Dtsche militär-ärztl. Ztg. Jg. XXXV. 1906. H. 2. p. 51—66.)
- Brown, Alexander G.**, Typhoid fever limited. (Teachers sanitary Bull. Vol. VIII. 1905. N. 9. p. 86—90.)
- Bruno, Agostino**, Ricerche cliniche e batteriologiche sopra alcune forme di tifo poco frequenti. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 6. p. 143—148.)
- Chantemesse, A. u. Borel, Friedrich**, Die Fliegen und die Cholera. (Allg. Wiener med. Ztg. Jg. LI. 1906. N. 4. p. 38—39; N. 5. p. 50—51; N. 7. p. 72; N. 8. p. 84—85.)
- Combemale**, Un cas de contagion directe de fièvre typhoïde. (Echo méd. du Nord. 17. déc. 1905.)
- Cybulski, Teodor**, Przyczynek do etyologii czerwoni. [Aetiol. d. Dysenterie.] (Przegl. lekarsk. Kraków, 44. 1905. p. 255—257.)
- Fidler, Henryk**, O typhusdiagnosticum Fickera. (Czasop. lekarsk. Łódź., 7. 1905. p. 47—57.)
- Garcin**, Eine Typhusepidemie im Jahre 1898. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 2. p. 36—38.)
- Goldschmidt, J.**, Die Pest auf Madeira. Eine epidemiologisch-kulturhistorische Skizze. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 9. p. 417—418.)
- Gorgas, W. C.**, Mosquito work in relation to yellow fever on the isthmus of Panama. (Journ. of the American med. Assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 5. p. 322—324.)
- Graeves, Francis L. A.**, On the treatment of perforating typhoid ulcers. (British med. Journ. 1906. N. 2355. p. 373—375.)
- Heffron, John L.**, Typhoid fever: how can it be eliminated? (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 7. p. 247—250.)
- de Ibarra, Augustin M. Fernández**, La falacia del mosquito en la fiebre amarilla. (El siglo med. Año LIII. 1906. N. 2719. p. 39—42.)
- Kröning, Bruno**, Ueber das Auftreten von Konvulsionen im Verlaufe des Typhus abdominalis. 8°. [Diss. med.] Straßburg 1906.
- Liefmann, H. u. Nietzer, A.**, Ueber die Giftbildung der in El Tor isolierten Cholera-Stämme. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 10. p. 254—260.)
- M.**, Pest auf Madeira. (Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. Bd. X. 1906. N. 4. p. 132.)
- Marchoux, E., et Simond, P. L.**, Études sur la fièvre jaune. [2. mém.] (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 1. p. 16—40.)
- Palmirski, Władysław**, O cholerze ze stanowiska bakterjologii, biologii i higieny publicznej. [Cholera.] (Medyc., Warszawa. 33. 1905. p. 457—461; 472—475; 493—496.)
- Plass, H.**, Die Erfahrungen mit der Widal'schen Reaktion in der Göttinger medizinischen Klinik. 8°. [Diss. med.] Göttingen 1905.
- Restriction and prevention of typhoid fever.** (Teachers sanitary Bull. Vol. VIII. 1905. N. 9. p. 91—98.)
- Schüller, Max**, Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 198—199. 1 Fig.)
- Serkowski, Stanisław**, Epidemiologia i profilaktyka cholery. (Czasop. lekarsk. Łódź. 7. 1905. p. 137—148.)
- Shumway, Frank W.**, Practical suggestions to the public in typhoid fever cases. (Teacher's sanitary Bull. Vol. VIII. 1905. N. 9. p. 99—104.)
- Skatesky, Alexander**, Die an der Klinik v. Jaksch in den Jahren 1889—1903 beobachteten Fälle von Typhus abdominalis. (Ztschr. f. Heilk. Bd. XXVII. [N. F. Bd. VII.] Jg. 1906. H. 2; Abt. f. int. Med. H. 1. p. 14—30.)
- Strong, Richard P.**, Intestinal hemorrhage as a fatal complication in amebic dysentery and its association with liver abscess. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 4. p. 130—134.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- v. Frankl-Hochwart, Lothar**, Die Schicksale der Tetaniekranken. (Wien. klin. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 7. p. 309—310.)
- Gordon, A. Knyvett**, A case of puerperal sepsis due to the *Bacillus coli communis*. Lancet. 1906. Vol. I. N. 6. p. 371—372.)
- Hirst, B. C.**, Some problems in the diagnosis and treatment of puerperal infection. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 4. p. 127—130.)
- Höhmman, Heinrich**, Ein Fall von sog. kryptogener, periurethraler Phlegmone mit konsekutiver Sepsis. 8°. [Diss. med.] München 1906.

- Howard, Campbell P.**, Tetany: a report of nine cases. (Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 2. p. 301—329.)
- Isert**, Wesen der Septikämie und ihre anatomischen Merkmale. [Schluß.] Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 6. p. 177—181.)
- Kacovinsky, Johann**, Ueber die Therapie des Erysipels. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLII. 1906. N. 4. p. 191—196.)
- Lemierre, A. et Faure-Beaulieu, M.**, Septicémie et pyohémie gonococciques. (Rev. gén. Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 20. p. 231—237; N. 23. p. 267—271.)
- McDonald, Ellice**, Puerperal infection: report of six cases illustrating its varied character. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 7. p. 231—238.)
- Platiel, Josef**, Zwei Fälle von tödlich verlaufener Septikopyämie nach kleinen Verletzungen. 8°. (Diss. med.] München 1906.
- Sachs, W.**, Zur Kasuistik des Kopftetanus. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 2. p. 40—43.)

Infektionsgeschwülste.

- Lepre, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Bährdt, H.**, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. 1. (Dtachs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVI. 1906. H. 4/5. p. 418—433.)
- Baillon, A.**, Diagnostic de l'empoisonnement tuberculeux chez l'homme par l'injection à des cobayes tuberculeux de la sérosité de vésicatoires appliqués à des malades tuberculeux. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.
- Bartel, Julius und Neumann, Wilhelm**, Ueber experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 7. p. 167—173; N. 8. p. 213—218.)
- Baumgarten, P. und Hegler, C.**, Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. Experimentelle Untersuchungen. (Arch. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie. Bd. V. 1905. H. 2. p. 208—246.)
- Binswanger, Eugen**, Ueber die Frequenz der Tuberkulose im ersten Lebensjahre. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 1/4. p. 110—120.)
- , Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. (Ibid. p. 121—155.)
- Birnbaum, Richard**, Ueber die Anwendung der Tuberkulinpräparate, speziell über den diagnostischen Wert des alten Tuberkulins bei Urogenitaltuberkulose. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. X. 1906. H. 3. p. 465—482.)
- Bosc, F. J.**, Treponema pallidum (Schaudinn) dans les lésions du la syphilis héréditaire. Formes de dégénérescence des tréponèmes et leur ressemblance avec Spirochaete refringens. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 7. p. 338—340.)
- , Gommès syphilitiques et tréponèmes. Structure générale et signification des gommès. (Ibid. 340—342.)
- Brouardel, P.**, Tuberculose et traumatisme. (Ann. d. hyg. publ. et de méd. deg. Sér. 4. T. V. 1906. p. 116—144.)
- Büdinger, Konrad**, Ueber die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 8. p. 398—403.)
- Carrière, H.**, La tuberculose et l'armement antituberculeux en Suisse. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 64—85.)
- Caspari, Georges**, Les injections sous-cutanées d'eau salée chez les tuberculeux. Leur valeur diagnostique. 8°. 30 p. Genève 1904. Thèse méd. Genève. 1904/05.
- Darier, J. et Roussy, G.**, Des sarcoides sous-cutanées. Contribution à l'étude des tuberculides ou tubercules atténués de l'hypoderme. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année XVIII. 1906. N. 1. p. 1—50. 14 Fig.)
- Dehio, K.**, Ein Besuch des Leprosoriums Audaku auf der Insel Oesel. (St. Petersburg. med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 1. p. 5—7.)
- Discussion** sur la statistique de la mortalité de la tuberculose, **Alb. Robin, Kelsch, Landouzy, Chauffard, Vallin**. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 5. p. 136—157.)
- Discussion** sur la statistique et la physiologie de la tuberculose. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 6. p. 172—194.)
- Dominici, H. et Rubens-Duval, H.**, Histogénèse du tubercule et réactions de la rate du cobaye tuberculeux. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année XVIII. 1906. N. 1. p. 58—70.)
- Donath, Kurt**, Tuberkulose und Rasse. 8°. [Diss. med.] Straßburg 1906.
- Dünges, A.**, Beiträge zur Lehre von der Vererbung unter besonderer Berücksichtigung des Habitus phthisicus. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 8. p. 141—143. 2 Fig.)
- Dupin, P.**, Topographie de la tuberculose à Lyon, 1900—1904 (mortalité). 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.

- Dupouy**, La douleur à la pression du pneumogastrique au cou dans la tuberculose pulmonaire. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- Espina y Capo, Antonio**, Alcohol y tuberculosis. (Rev. de med. y cir. práct. Año XXX. 1906. N. 916. p. 129—139.)
- Fenwick, Harry**, The accurate delineation of tuberculous foci in early disease of the kidney in women before operation is undertaken. (British med. Journ. 1906. N. 23. p. 196—197. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Fischer, Bernh. und Fischer-Defoy, W.**, Die Infektionswege der Tuberkulose. [Forts.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 3. p. 95—98; N. 23. p. 881—923.)
- Flick, Lawrence F.**, Prognosis in tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 13—16.)
- Fraenkel, A.**, Ueber die Verbreitungswege der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 9. p. 342—344.)
- Galbraith, J. J.**, The normal daily temperature variation and its modifications in pulmonary tuberculosis. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 2. p. 145—156.)
- Gardiner, Charles Fox**, The influence of the event of the tuberculous upon native population. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 5. p. 178—181.)
- Gierke, Edgar**, Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 9. p. 393—396.)
- Grön, Fredrik**, Ueber die ältesten Spuren der Lepra in der altnorwegischen Literatur. (Janus. Année XI. 1906. Livr. 2. p. 44—53.)
- Haedicke**, Ueber Appetitlosigkeit und appetitanregende Mittel bei Lungentuberkulose. (Therap. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 2. p. 127—131.)
- Hanel, Alfred**, Psychische Störungen bei der Lungentuberkulose, insbesondere bei Phthisis incipiens tuberculosa. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Heimann, Georg**, Zukünftiger Verlauf bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 61—66.)
- Hennecart**, Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. (Verh. d. Dtschn Röntgen-Ges. Bd. I. 1905. p. 104—105.)
- Herzheimer, Karl und Opificius, Marie**, Weitere Mitteilungen über die Spirochaete pallida (Treponema Schaudinn). (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 7. p. 310—312. 1 Fig.)
- Hilleary, J. G.**, Rest in pulmonary tuberculosis. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 3. p. 174—175.)
- Hofbauer, Ludwig**, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. IX. 1906. N. 6. p. 148—149.)
- Hohmann, H.**, Ueber die Möglichkeit tuberkulöser Infektion in Anschluß an durch Fremdkörper bedingte Haubenverletzungen. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 6. p. 185—190.)
- Huet, M.**, Tuberculose latente réveillée subitement par une intervention sur un autre foyer tuberculeux; étude expérimentale sur l'action de certains poisons tuberculeux. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Junker, Fritz**, Ueber die klinische Bedeutung der Ehrlichschen Diazoreaktion bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 1—16.)
- Kirchner, M.**, Die Ausbreitung und Bekämpfung des Aussatzes. (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. Jg. III. 1906. N. 5. p. 142—148.)
- Knopf, S. A.**, The teacher's part in the tuberculosis problem. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 7. p. 245—255.)
- The marriage of the tuberculous and the size of the family in their bearing on the tuberculosis problem. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 11—12.)
- Kreibich, K.**, Zur ätiologischen Therapie der Syphilis (Kraus-Spitzer). Spirochätenbefunde. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 9. p. 199—200.)
- Labbé, H. et Vitry, G.**, Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 2. p. 113—134. 5 Fig.)
- Lacouture**, Contribution à l'étude des manifestations cliniques aiguës de la tuberculose appendiculaire. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1905.
- Laffont**, Sur la pré-tuberculose fondée sur les syndrome respiratoire et urinaire. Son identité avec la tuberculose-classique. (Le Progrès méd. Année XXXV. 1906. T. 22. N. 6. p. 81—83.)
- Levaditi, C.**, L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le Syphilis pallida. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 1. p. 41—68. 2 Taf.)
- et **Manouélian**, Histologie pathologique de la syphilis expérimentale du singe dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. [Second note.] (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 304—306.)

- Longcope, Warfield T.**, Tuberculosis of the thoracic duct and acute miliary tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 1. p. 16—24.)
- Lord, Robert E. and Buckley, Chas. W.**, A case of secondary carcinomatous growth simulating tuberculous hip-joint disease and miliary tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2352. p. 193.)
- Malherbe, H.**, Ulcération de Vincent et chancre syphilitique; difficulté du diagnostic. (Gaz. méd. de Nantes. 2 déc. 1905.)
- Marfan**, Ueber den Schutz des Kindes vor der Tuberkulose in seiner Familie. (Med. Blätter. Jg. XXIX. 1906. N. 4. p. 51—53.)
- Mérieux, M.**, Diagnostic de la tuberculose. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 2. p. 155—163.)
- Minne, A.**, Bactériologie du chancre mou. (Ann. soc. méd. de Gand. T. LXXXV. 1905. p. 207—211.)
- Moser**, Trauma und Gelenktuberkulose. (Aerzt. Sachverständ.-Ztg. Jg. XII. 1906. N. 4. p. 69—71; N. 5. p. 91—96.)
- Parkinson, A. Stanley**, The tissue metabolism of phthisis pulmonalis, albumosuria, and the thoracic indices of phthisis. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 2. p. 219—227.)
- Petit, P.**, Les troubles pupillaires dans la tuberculose pulmonaire. (Rev. méd. de Normandie. 25 déc. 1905.)
- Piéron, Henri**, Alimentation et tuberculose. (Rev. scientif. Sér. 5. T. V. 1906. N. 3. p. 75—78.)
- Recueil des travaux de la Commission permanente de préservation contre la Tuberculose.** 8°. 593 p. T. 1. (1903—1905.) Melun 1905.
- Robin, Albert**, La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 5. p. 115—125.)
- —, La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906.)
- Livr. 6. p. 204—214.)
- Rockenbach, Franz**, Ueber die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in dem badischen Orte Walldorf. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IV. 1906. H. 4. p. 413—436.)
- Rolleston, J. D.**, Hereditary syphilis and enteric fever. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2354 p. 312—313.)
- Salge, B.**, Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 1. p. 1—10.)
- Schlossmann, Arthur**, Ueber die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 1/4. p. 99—109.)
- Schröder, G.**, Streitfragen in der Lehre vom Fieber der chronischen Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 73—81.)
- Schulin, Karl**, Die Pathologie der Tuberkulose. (Wien. med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 3. p. 134—137; N. 4. p. 183—185.)
- Shumway, Frank W.**, Discussion of the tuberculosis problem. (Teacher's sanitary bull. Vol. VIII. 1905. N. 7. p. 70—72.)
- Tartarin, A. C.**, Études sur la tuberculose dans les milieux maritimes en Allemagne. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 1. p. 86—106; N. 2. p. 86—106.)
- Thibierge, Georges**, Le Spirochaete pallida de Schaudinn, agent pathogène de la syphilis. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 11. p. 123—129.)
- —, Le lupus érythémateux à forme d'atrophoderme en plaques. (Ann. de dermatol. e de syphiligr. Sér. 4. T. VI. 1905. N. 12. p. 913—926.)
- — **Ravaut et Burnet**, Spirochète de Schaudinn et syphilis expérimentale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 298—300.)
- Tjaden, H.**, Die Bekämpfung der Tuberkulose in Bremen. [Schluß.] Soz. Med. u. Hyg. Bd. I. 1906. N. 2. p. 79—94. 5 Fig.)
- Wallich, V. et Levaditi, C.**, Recherches sur la syphilis du placenta. (Ann. de gynécol. et d'obstétr. Année XXXIII. 1906. Sér. 2. T. 3. p. 65—73.)
- Weichselbaum, Anton**, Ueber die Aetiologie der Syphilis. (Wien. med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 8. p. 361—364.)
- Welander, E.**, Bidrag till de veneriska sjukdomarnas historia i Sverige. 8°. 325 p. Stockholm 1905.
- Wey, Hamilton D.**, The treatment in this vicinity of pulmonary tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 4. p. 142—144.)
- Wilkinson, H. Brookman**, Leprosy in the Philippines, with an account of its treatment with the X-Ray. (Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 5. p. 315—321. 10 Fig.)
- Winternitz, Rudolf**, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 75—92. 2 Taf.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Gastmanowa, Janina**, O jądzie błoniczym, służącym do oznaczania wartości leczniczej surowic przeciwbłoniczych. (Diphtherie.) Przegl. lekarsk. Kraków. 44. 1905. p. 146—147; 160—163.)
- Koch, Robert**, Ueber afrikanischen Recurrens. (Berl. med. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 185—194. 9 Fig.)
- Lépine, R. et Froment**, Quatre pneumonies chez le même sujet dans l'espece d'un an. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 1. p. 107—111.)
- Merriman, Geo. C.**, Case of cerebrospinal meningitis: a plea for more thorough examination of the spine in cases in children which appear to be pneumonia. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 6. p. 212—214.)
- Memmi, Guglielmo**, La diplococcemia (Talamon-Fränkell) nella pneumonite crupale. (Rif. med. Anno XXII. 1906. N. 7. p. 168—175.)
- Schlöpfer, V.**, Die Lösungsverhältnisse bei Pneumonia fibrinosa und Pneumonia tuberculosa sive caseosa. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 43—60.)
- Schlegel, Martin**, Ueber zwei Fälle von sekundärer Meningitis cerebrospinalis und ihre Abgrenzung von der epidemischen Genickstarre. 8°. [Diss. med.] München 1906.
- Smith, Andrew H.**, What constitutes pneumonia? (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 5. p. 174—175.)
- Walder**, Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901. [Schluß.] (Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. N. 4. p. 112—117.)
- Weaver, H. B.**, Pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 5. p. 212—215.)

Beri-beri.

- Lop**, Epidemie de bérubéri observée à Marseille. Caducée. 1905. N. 2. p. 24.
- Reuter, Karl**, Ueber Skorbut und Beriberi auf Kauffahrtse Schiffen und deren Verhütung und Behandlung vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Folge 3. Bd. XXXI. 1906. Suppl.-H. p. 101—148.)
- Wright, Hamilton**, The cause, course prevention, and treatment of Beriberi. (American Medicine. Vol. X. 1905. N. 25. p. 1021—1025.)

Rheumatismus.

- Des, P.**, Rhumatisme musculaire tuberculeux; tuberculose inflammatoire. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.
- Masot, R.**, De la fréquence du rhumatisme articulaire tuberculeux primitif. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.
- Wheelock, K. K.**, Abscess of antrum causing symptoms of acute articular rheumatism. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 7. p. 250—253.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

(Trypanosomiasis, Schlafkrankheit etc.)

- Dutton, J. E. and Todd, J. L.**, Gland puncture in Trypanosomiasis compared with other methods of demonstrating the presence of the parasite. (Liverpool School of trop. med. Mém. 16. 1905. p. 97—102.)
- Hourtonle, V.**, La mouche tsé-tsé et les insectes agents propagateurs des trypanosomes. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.
- Nicollé, C. et Cathoire**, Existence en Tunisie des infections paratyphiques. Pouvoir agglutinant du sang des malades. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 7. p. 328—330.)
- —, Les agglutinines secondaires du sang des malades atteints d'infections paratyphiques. Spécificité de la séréaction dans ces infections. (Ibid. p. 330—331.)
- Rogers, Leonard**, Further work on the Development of the Hepatomonas of Kala-Azar and cachexial fever from Leishman-Donovan Bodies. (Proc. R. Soc. Ser. B. Vol. LXXVII. N. B. 517. Biol. Sc. 1906. p. 284—293. 1 Taf.)
- Thomas, H. W. and Breinl, Anton**, Trypanosomes, Trypanosomiasis, and Sleeping Sickness. (Liverpool School of trop. med. Vol. XVI. 1905. p. 1—95. 7 Taf.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Dorléans, G.**, Coexistence d'accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes et la paralysie générale. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Mossier, L.**, La chorée d'origine tuberculeuse; de la tuberculose et du rhumatisme tuberculeux dans l'étiologie de la chorée. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.

Augen und Ohren.

- Axenfeld, Th.**, Die tuberkulöse Erkrankung des Tränensacks. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 7. p. 158—160.)
Bradley, C. Cole, Trachoma in children. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 5. p. 178—180.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Amende, Dietrich**, Ein Fall von Ulcus venereum des Fingers mit Cubitaldrüsen-Bubo. (Dermatol. Centralbl. Jg. IX. 1906. N. 5. p. 130—134.)
Braun, W., Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Schultergelenksentzündung aus der kgl. chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen. 8°. [Diss. med.] Göttingen 1905.
Cooper, Arthur, Some unusual variations of the erythematous syphilide. (British med. Journ. 1906. N. 2354. p. 316—317.)
Darier, Des tuberculides cutanées et des tuberculoses atténuées. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 7. p. 254—263.)
Descœudres, F., Du pronostic et du traitement de la tuberculose du genou. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
Isemer, F., Zur Frage der primären tuberkulösen Erkrankung des Warzenfortsatzes im Kindesalter. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXVII. 1906. H. 203. p. 97—130.)
Karvonen, J. J., Zur Kenntnis der sogenannten Dactylitis syphilitica. (Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. I. 1905. H. 1/2. p. 293—312. 2 Taf.)
Koeniger, Udo, Ueber Schädel-tuberkulose. [Diss.] 8°. München 1906.
Poncet, A., Tarsalgie de l'adolescence d'origine tuberculeuse double pied plat valgus douloureux par osteo-arthrites sèches tuberculeuses. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 3. p. 27—31.)

Zirkulationsorgane.

- Bruhns, C.**, Ueber Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 217—220. 2 Fig. N. 9. p. 268—271.)
Masterman, E. W., Gurney, Haemoglobinurie fever in Syoia. (British med. Journ. 1906. N. 2354. p. 314—315.)
Byba, Jan, Nedomykavost chlopni srdecnice a její poměr k příjici. [Insuffic. d. Aorta nach Syph.] (Sborník klinický. T. VII. 1906. Fasc. 3. p. 218—233.)
Sorgo, Josef u. Sueß, Erhard, Ueber Endocarditis bei Tuberkulose. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 7. p. 176—180.)
Tolot, G., Un cas de tuberculose myocardique (tubercule isolé de l'oreillette droite). Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 1. p. 101—106.)

Atmungsorgane.

- Baclanowski**, Contribution à l'étude du mode d'infection du larynx dans la tuberculose laryngée. 8°. [Thèse de Lausanne.] 1905.
Bramwell, Byrom, Clinical remarks on a case of tuberculous disease of the lungs and larynx. (British med. Journ. 1906. N. 2355. p. 363—364.)
Kohl, August, Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Lungensyphilis. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 1/4. p. 94—98. 1 Taf. 1 Fig.)
Schablowski, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Folge 3. Bd. XXXI. 1906. Suppl.-H. p. 196—230.)
Vallentin, Ernst, Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. p. 93—116.)

Verdauungsorgane.

- Bickhardt**, Sporadischer Skorbut als Komplikation einer tumorartigen Cökaltuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 67—72.)
Chéridjian, Z., Des phénomènes d'obstruction et d'occlusion fonctionnelles dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
Johnson, Raymond, Unsuspected tuberculous peritonitis. (Practitioner. Vol. LXXXVI. 1906. N. 3. p. 332—343.)
Kämmer, Richard, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Oesophagus. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. No. 10. p. 453—454.)
Milhit, J., La sifilide del fegato. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 6. p. 156—157.)
Monash, David F., Pinworms as a cause of appendicitis, with report of two cases. (American Medicine. Vol. X. 1905. No. 25. p. 1040—1042.)

- Roger, H.**, Des hémorragies gastriques dans les infections expérimentales du cœcum. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année XVIII. 1906. N. 1. p. 51—57. 1 Fig.)
- Schapiéra, L.**, Contribution à l'étude de la tuberculose conglomérée du foie. 8°. [Thèse de Genève.] 1905.
- Spokes, Sidney**, Oral sepsis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 8. p. 508—509.)
- Vehse, Otto**, Ein Fall von syphilitischer Speicheldrüsenentzündung. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.

†Harn- und Geschlechtsorgane.

- Achard, R. et Émile-Weil, P.**, Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année XVIII. 1906. N. 1. p. 71—84.)
- Baumgarten, P.**, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie. Bd. V. 1905. H. 2. p. 247—281. 3 Taf.)
- Curtis, F. et Carlier, V.**, Étude sur une forme particulière de tuberculose primitive du rein: le rein polykystique tuberculeux. (Ann. des mal. des org. génito-urin. Année XXIV. 1906. T. I. No. 1. p. 1—35. 8 Fig.)
- Facilides, Fritz**, Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Hallé, Noël et Mots, Boleslas**, Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'appareil urinaire. Tuberculose de l'uretère et du bassin. [Suite.] Ann. des mal. des org. génito-urin. Année XXIV. 1906. T. I. N. 3. p. 161—212. 15 Taf. N. 4. p. 241—278.)
- Lefur, René**, Pathogénie et traitement de l'épididymite blennorrhagique. (Le Progrès méd. Année XXXV. 1906. T. XXII. N. 1. p. 1—4.)
- Tassin, A.**, Des lésions infectieuses du rein (d'ordre chirurgical); diagnostic différentiel. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.

C. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

- Burfield, J.**, A case of Bilharzia infection of the vermiform appendix. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 6. p. 368—370. 2 Fig.)
- Christophers, S. R.**, On a parasite in persons suffering from enlargement of the spleen in India. [Third Rep.] (Scientific Mem. by officers of the med. a. sanit. depart. of the Governm. of India. N. Ser. N. 15. 4°. Calcutta 1905. 14 p. 1 Taf.)
- Gebert, Erich**, Die Cysticerken des Zentralnervensystems. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Lambinet, J.**, Recherches sur le trajet des larves d'anchylostome à travers les organes, après infection cutanée. (Bull. de l'Acad. R. de méd. en Belgique. Sér. 4. T. XIX. 1905. N. 11. p. 762—774. Taf.)
- Scholtz, Kornél**, Ein Fall von Echinococcus intraocularis. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 170—173. 1 Taf.)
- Schultz-Zehden**, Die Zerstörung beider Augen eines Menschen durch Fliegenlarven. Berlin klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 10. p. 286—288.)
- Wherry, W. B. and McDill, J. E.**, Notes on a case of Haematochyluria, together with some observations on the Morphology of the Embryo Nematode Filaria nocturna. Manila 1905. 15 p. 2 Taf. (Publ. Bur. Gov. Laborat.) 3 M.
- Winkler, Karl**, Ueber Echinococcus der Leber und rechten Lunge. (Allg. med. Zentral-Ztg. Jg. LXXV. 1906. N. 7. p. 122—123.)
- , Abgekapselter Bauchfellechinococcus (Echinococcus subphrenicus sinister). (Allg. med. Zentral-Ztg. Jg. LXXV. 1906. N. 7. p. 123.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

- Hoffmann, Rudolf**, Ueber Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 10. p. 449—453.)

Tollwut.

- Eckert, Hans**, Die Tätigkeit der Wutschutzstation des Ostasiatischen Feldlazarets in Tientsien vom September 1903 bis zum Juli 1905. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 2. p. 135—144.)
- Heller, O.**, Der gegenwärtige Stand der Hundswutlehre. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. No. 5. p. 150—153.)

- Koppitz, Wilhelm**, Ist die Wut innerhalb des Inkubationsstadiums infektiös? Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 2. p. 19—20.)
- Nitsch, Roman**, Doświadczenia z jadem laboratoryjnym (virus fixe) wścieklizny. [Wut.] (Rozpr. Akad. Kraków. 45 B. 1905. p. 173—200; Bull. internat. Acad. 1905. p. 359—388.)

Milzbrand.

- Jacobsthal, Erwin und Pfersdorff, Fritz**, Grundlagen einer biologischen Methode zum Nachweis des Milzbrandes in der Praxis (Straßburger Gipsstäbchen-Methode). (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 102—123.)
- Kaestner, P.**, Bemerkungen zu dem Artikel Fischoders: Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 215—219.)
- Walter, Siegfried**, Apoplektischer Milzbrand und Fleischbeschau. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 6. p. 190—191.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Dammann**, Stand und Bekämpfung der Schweineseuche. (Mitt. d. Dtschn. landw. Ges. Jg. XXI. 1906. Stück 8. p. 91—92.)
- Diseases of lambs**. (Natal Agric. Journ. and mining record. Vol. VIII. 1905. N. 12. p. 1236—1246.)
- Evers, K.**, Schweineseuche und Stallhygiene. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 167—186.)
- Ferando, P. C. J.**, Cattle and some of their diseases. (Tropical Agriculturist Colombo. N. Ser. Vol. XXV. 1905. N. 6. p. 786—788.)
- Foth**, Die Bekämpfung der Schweineseuche. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 4. p. 57—58. N. 7. p. 115—123.)
- Jarosch, Leon Wactaw**, Posocznica indyka. [Septikämie d. Truthühner.] (Przegl. wet. Lwów. 20. 1905. p. 181—183.)
- Joest, E.**, Die neue Schafpockeninvasion. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Sammelref. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 220—233. 1 Taf. 3 Fig.)
- Junack**, Zur bakteriologischen Diagnose der chronischen Schweineseuche. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 153—166.)
- Lorens**, Ein Blick in die Aetiologie der Brustseuche der Pferde. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 5. p. 73—75.)
- , Einiges über den Nachweis des Erregers der Brustseuche und dessen Biologie. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. 1906. N. 7. p. 113—115.)
- , Weiteres über den Erreger der Brustseuche und seine Biologie. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 9. p. 145—147. 3 Fig.)
- Lungershausen, A.**, Jugenderinnerungen betreffend Schafpocken. (Dtsche tierärztl. Wehnschr. Jg. XIV. 1906. N. 9. p. 100.)
- Rips**, Zur Aetiologie der Brustseuche. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 8. p. 129—130.)
- Webb, Jas. L.**, Diseases of the stomach in ruminants. (Natal Agric. Journ. and mining record. Vol. VIII. 1905. N. 12. p. 1183—1190. 1 Taf.)

Tuberkulose.

- Höflich, C.**, Wie bekommen unsere Haustiere die Tuberkulose? (Landw. Ztg. f. Westf. u. Lippe. Jg. LXIII. 1906. N. 4. p. 49—50.)
- Meyer, L.**, Ueber das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbacillen. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 3. p. 161—197. 6. Fig.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden, Oestruslarve etc.)

- Friedrich**, Enorme Echinokokkenentwicklung in der Leber. (Berlin. tierärztl. Wehnschr. Jg. 1906. N. 2. p. 17. 1 Fig.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Ärztliche Erfahrungen** aus den Lungenheilstätten der Landesversicherungsanstalt Belgig in Beelitz. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 95.)

- Armengaud, M.**, Les milieux chimiquement définis en bactériologie; les glucoprotéines. 8°. [Thèse de Lyon.] 1905.
- Baumgarten, P.**, Die Hämolyse im heterogenen resp. Immunserum. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriologie. Bd. V. 1905. H. 2. p. 155—207.)
- Blaschko, A.**, Erfahrungen mit Radiumbehandlung. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 224—227.)
- Blum, L.**, Ueber Präzipitine. [Zusammenfassende Uebersicht.] (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XVII. 1906. N. 3. p. 81—93.)
- De' Rossi, Gino**, Sul potere microbicide dei sali d'argento. Con particolare riguardo al fluoruro (tachiolo) ed al nitrato e loro applicazione alla sterilizzazione delle acque potabili. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 2. p. 38—56.)
- Fermi, Claudio**, Reagentien und Versuchsmethoden zum Studium der proteolytischen und gelatinolytischen Enzyme. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 1/2. p. 140—205.)
- Heusner**, Ueber Jodbenzindesinfektion. (Centralbl. f. Chir. Jg. XXXIII. 1906. N. 8. p. 209—214.)
- Kenwood, Henry, and Hewlett, B. T.**, Some observations upon the practical standardisation of desinfectants. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 1. p. 1—16.)
- Kirchner, M.**, Das preußische Seuchengesetz vom 28. August 1905. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 9. p. 331—335.)
- Kirstein, Fritz**, Leitfaden für Desinfektoren in Frage und Antwort. 3. verb. Aufl. Berlin (Springer) 1906. 55 g. 8,75 M.
- Laureck**, Das Gesetz betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 in seiner Bedeutung für den praktischen Arzt. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. No. 10. p. 300—302.)
- v. Liebermann, L.**, Sind die hämolytischen Immunkörper oder die Komplemente Katalysatoren, also Fermente? (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 7. p. 249—250.)
- Monn, Johann Anton**, Die Heißwasseralkoholdesinfektion. Frauenfeld 1904. 8°. 82 p. Diss. med. Basel 1904/05.
- Nesemann**, Das preußische Gesetz betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. August 1905. (Ztschr. f. soz. Med. Bd. I. 1906. H. 1. p. 55—61.)
- Obermayer, F., und Pick, E. P.**, Ueber die Bildung von Immunpräzipitinen durch chemisch veränderte Eiweißkörper, ein Beitrag zur Erkenntnis der chemischen Grundlage der Eigenart der Eiweißkörper. (Centralbl. f. Physiol. Bd. XIX. 1905. N. 23. p. 886—888. Verh. d. morphol.-physiol. Ges. Wien.)
- Promnitz, Bruno**, Untersuchungen über Lysoform. Berlin 1905. 4°. 20 p. Diss. vet.-med. Bern 1904/05. [Fortschr. d. Vet.-Hyg.]
- Schmidt, Fritz**, Immunisierung mit intracellulären Toxinen. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Sammelref. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 238—244.)
- Schneider, Hans**, Der Desinfektionswert von Lysoform bei mäßig erhöhter Temperatur. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 6. p. 215—216.)
- Sellier, J.**, Sur le pouvoir antiprésurant du sérum sanguin des animaux inférieurs (poissons et invertébrés). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 316—317.)
- Sur la fonctionnement de l'assistance médicale et de l'hygiène publique indigènes a Madagascar pendant l'année 1904 au nom d'une commission composée de MM. Brouardel, Chauvel, Fournier, Laveran, Vallik et Kermorgant.** (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 7. p. 206—227.)
- Titze, C.**, Die Aggressinhypothese von Bail. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Sammelref. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 233—238.)
- Wassermann, A.**, Ueber die praktische Bedeutung der Komplementbildung. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 97—101.)
- Weichardt, Wolfgang**, Serologische Studien auf dem Gebiete der experimentellen Therapie. Stuttgart (Enke) 1906. 60 p. 2,80 M.
- Wolf-Eisner, Alfred**, Ueber aktive Lymphocytose und Lymphocyten. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 9. p. 260—263.)

Diphtherie.

- Billings, J. S.**, The administration of diphtheria antitoxin and performance of intubation by the department of health of New York city. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 7. p. 258—260.)
- Lopes, J. H.**, Diphtheria antitoxin effective in scarlatina. (American medicine. Vol. VI. 1906. N. 4. p. 144—145.)
- Pilcher, A. M.**, Antidiphtherial serum by mouth. (British med. Journ. 1906. N. 2355. p. 379—380.)
- Rhodes, T. Basil**, Notes on the treatment of diphtheria. (British med. Journ. 1906. N. 2355. p. 375—379.)

Stäve, B., Behrings Diphtherieserum und Homöopathie. (München. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 9. p. 415—416.)

Tuberkulose.

- Bornträger**, Heilstätten, Heimstätten und Fürsorgestellen im Kampf gegen die Tuberkulose. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 5. p. 224—244.)
- Aerztliche Erfahrungen** aus den Lungenheilstätten der Landesversicherungsanstalt Beelzig in Beelitz. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 95.)
- Alexander, Arthur**, Zur Heilung der Larynx tuberkulose. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 9. p. 263—268.)
- Bärmann, Gustav**, und **Halberstädter, Ludwig**, Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. [Vorl. Mitt.] (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 199—201.)
- Bilharz, A.**, Medikamentöse Behandlung der Tuberkulose. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 131—134.)
- Borriglione, A.**, Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie sur le littoral méditerranéen. 8°. [Thèse de Paris. 1905.]
- Cailloud**, Nouvel appareil pour le traitement des arthrites, particulièrement des arthrites tuberculeuses. (Gaz. des hopit. Année LXXIX. 1906. N. 3. p. 41—43. 3 Fig.)
- Cambón, Calvo**, Cooperacion al tratamiento de la tuberculosis por los fermentos proteicos. (El siglo med. Año LIII. 1906. N. 2720. p. 52—56.)
- Denys, J.**, Zur Prioritätsfrage in der Tuberkulinherstellung und -anwendung. Nebst Schlussbemerkungen v. Carl Spengler. (Ibid. p. 311.) (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 8. p. 310—311.)
- Discussion** sur la statistique et la prophylaxie de la tuberculose. [Brouardel, Cornil, Daremberg, Kelsch . . .] (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 4. T. LV. 1900. N. 7. p. 206—227.)
- Dupuy, J.**, Assistance aux tuberculeux des équipages des navires de commerce. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVIII. 1906. N. 2. p. 84—93.)
- Erlaß** des königlich sächsischen Ministeriums des Innern, betreffend Bekämpfung der Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 87—88.)
- Finder, Georg**, Die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 9. p. 271—274.)
- Hoffa, A.**, Das Antituberkuloseserum Marmorek. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 7. p. 216.)
- Jacquerod**, Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine primitive de Koch. Résultats cliniques. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 2. p. 76—84.)
- Knopf, S. A.**, Heilstätten für tuberkulöse Patienten und deren medizinische und soziale Aufgabe. (New Yorker med. Monatsschr. Bd. XVI. 1905. N. 12. p. 509—521.)
- Kutzy, Desider O.**, Sur les moyens de combattre la tuberculose dans les établissements pénitentiaires. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 41—51.)
- Le Calvé, J.**, De l'emploi des scarifications et des cautérisations au chlorure de zinc dans le traitement du lupus. (Gaz. méd. de Nantes. 30 déc. 1905.)
- Lundsgaard, K. K. K.**, Behandlung (Lichtbehandlung) von Lupus conjunctivae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 191—213.)
- McLean, Angus**, The benefits of a State Sanatorium for tuberculosis. (Teacher's sanitary bull. Vol. VIII. 1905. N. 7. p. 62—70.)
- Ordinance** in relation to consumption in St. Louis (U. St. of A.). (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 89—90.)
- Pic, A.**, et **Petitjean**, De quelques applications nouvelles de la médication vaso-motrice au traitement des hémoptysies d'origine pulmonaire chez les tuberculeux. (Lyon. med. Année XXXVIII. 1906. N. 7. p. 309—322.)
- Pinilla, Rodriguez**, La tuberculosis y los fermentos proteicos. (El siglo med. Año LIII. 1906. N. 2722. p. 88.)
- Projet** de règlement relatif au nettoyage et à la désinfection du matériel affecté au transport des voyageurs, à la construction et à l'entretien des locaux mis à la disposition du public et du personnel. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 91—94.)
- Rénon, Louis**, et **A. Verlae**, Action de la marétine sur la fièvre des phthisiques. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 7. p. 264—267.)
- Richter, J.**, Ueber die Tuberkulose tilgungsverfahren von Bang und Ostertag mit Rücksicht auf ihre Anwendbarkeit auf die Verhältnisse im Königreich Sachsen. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 187—210.)
- Robin, Albert**, Indications thérapeutiques fondées sur la composition chimique comparée du poumon tuberculeux et du poumon sain. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 7. p. 267—269.)

- Schneider, Karl, Friedrich**, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Geosot (Guajacolum valerianicum). Beitr. z. Klinik. d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 1. p. 17—42.)
- Schütz**, Impfung von Kindern zum Schutz gegen die Tuberkulose (Schluß). (Zeitschr. d. Landwirtschaftskammer f. d. Prov. Schlesien. 1906. H. 9. p. 284—286.)
- Sannal**, Essai sur l'évolution et la thérapeutique de certaines tuberculoses. (Bull. gén. de thérapeut. Année CLI. 1906. Livr. 2. p. 60—68.)
- Sommer**, Ueber Maretin. (Thérapeut. Monatshefte. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 123—126.)
- Stoevesandt**, Das Luftkurhaus in Bremen. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 2. p. 58—62.)
- Urban, Michael**, Zur altvolkstümlichen Therapie der Lungentuberkulose. (Prager med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 2. p. 17—19; N. 3. p. 33—34.)
- Volland**, Ueber die Verwendung des Kampfers bei Lungenkranken. (Thérapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 2. p. 57—60.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Bornträger, B. J.**, Die moderne Choleraabkämpfung an der Hand der gesetzlichen Bestimmungen. (Aerztl. Sachverst.-Ztg. Jg. XII. 1906. N. 2. p. 25—36.)
- Brunon**, Note sur la sérothérapie de la fièvre typhoïde. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 8. p. 275—278.)
- Cammas, J.**, De l'emploi du fer (médication adjuvante) dans le traitement de la syphilis. Thèse de Paris 1905. 8°.
- Flemer, Simon**, and **Noguchi, Hideyo**, The effects of eosin upon tetanus toxin and upon tetanus in rats and Guinea-pigs. (Journ. of exper. med. Vol. VIII. 1906. N. 1. p. 1—7.)
- Hess, C.**, und **Römer, P.**, Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente. 3. Analyse der immunisatorisch erzeugten Antikörper gegen die Netzhautstäbchen. 4. Ueber Hetero-, Iso- und Auto-Antikörper gegen Netzhautstäbchen. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 103—156.)
- Lange**, Bericht über Impfungen gegen Hundestaupe mit Dr. Piorkowskis Staupe serum. (Berlin. tierärztl. Wchnschr. Jg. 1906. N. 4. p. 59—61.)
- Le Fèvre, Eybert**, Some problems in the treatment of pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 8. p. 285—290.)
- Marino, F.**, Immunisation du cobaye et du lapin contre le charbon et questions relatives à l'immunité anticharbonneux. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 306—308.)
- Martin, Max**, Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 4. p. 101—104.)
- Pfeiler, W.**, Abtötung der Erreger des Milzbrandes durch Wärme. (Ztsch. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 124—126.)
- Piorkowski**, Serum gegen Hundestaupe. (Berlin. tierärztl. Wchnschr. Jg. 1906. N. 5. p. 77—79.)
- Pruszyński, Jan**, O szczepionkach przeciwocholerycznych. [Anticholera Inoculat.] (Gaz. lekarrk. Warszawa. Bd. XXV. 1905. p. 511—518.)
- Putawski, W.**, Przyczynę do leczenia płonicy surowica, swoista z pracowni prof. Bujwida. [Scharlachbehandlg. d. Scharlachserum Bujwid.] Czasop. lekarsk. Łódź. Bd. VII. 1905. p. 35—47.)
- Risso, A.**, Unsere Resultate der Serumtherapie der Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 55—74.)
- Rogers, John**, The treatment of gonorrheal rheumatism by an antigonococcus serum. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 4. p. 263—266.)
- Bogman**, Essais de sérothérapie dans l'opération de la cataracte et le traitement des traumatismes graves de l'oeil. (Bull. de l'Acad. R. de méd. en Belgique. Sér. 4. T. XIX. 1905. N. 11. p. 819—839.)
- Stadie, A.**, Ueber die Immunisierung gegen Milzbrand nach Sobernheim. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 127—143.)
- Stenczel, Arpád**, Erfahrungen bei Behandlung der Syphilis mit Quecksilbersäckchen nach Welander. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 8. p. 370—374; N. 9. p. 420—426.)
- Tissier, H.**, Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne de l'intestin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 7. p. 359—361.)
- Torrey, John C.**, An antigonococcus serum effective in the treatment of gonorrheal rheumatism. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 4. p. 261—262.)
- Ussher, Clarence D.**, A remedy for cholera. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 5. p. 361.)
- Vaillard, L.**, et **Dopter, Ch.**, Sur le sérum anti-dysentérique. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 8. p. 265—275.)

Inhalt.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Pasteur-Institut zu Budapest.

- v. **Székely, August**, Bericht über die Tätigkeit des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1904, p. 257.

Jahresbericht der bakteriologischen Untersuchungsstation der Stadt Stuttgart.

1. **Jahresbericht** der bakteriologischen Untersuchungsstation der Stadt Stuttgart, p. 263.

Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Internationales subtropisches Institut für Infektionskrankheiten.

- Goldschmidt, J.**, Die Errichtung eines internationalen subtropischen Instituts für menschliche Infektionskrankheiten, p. 263.

Original-Referate über Kongresse.

3. Kongreß der Società Italiana di Patologia (Rom 26.—30. April 1905).
Pépers, A., Das α -nukleinsäure Natron in der bakteriologischen Praxis, p. 267.

Referate.

- Auerbach**, Die Typhusepidemie in Detmold und die Trinkwassertheorie, p. 287.
Balp, Duecento epidemie di vaiuolo. Note ed osservazioni epidemiologiche, p. 293.
Berghaus, Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen dem *Bacillus faecalis alcaligenes* und dem *Typhusbacillus*, p. 277.
— —, Der *Bacillus faecalis alcaligenes*, p. 278.
Blandini, E., Ricerche sulla modificazione della virulenza del bacterium coli in rapporto alla alimentazione con latte di vacca crudo e sterilizzato, preso come ordinariamente si pratica, e con latte di capra crudo e sterilizzato, raccolto asepticamente, p. 271.
Boycott, A. E., Observations on the bacteriology of paratyphoid fever and on the reactions of typhoid and paratyphoid sera, p. 279.
Clements, Note on the recent outbreak of typhoid fever at Lincoln, p. 287.
Cohn, E., Ueber eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihren Erreger, p. 295.
Cole, Typhoid meningitis, p. 288.

Conradi, H., *Typhusbacillus* und *Bacillus faecalis alcaligenes*, p. 273.

Corsini, H., Della presenza del bacillo di Eberth nelle urine dei tifici, p. 285.

Esau, Paul, Ein operativ geheilter Milzabsceß nach Typhus abdominalis, p. 290.

Forster, J. u. Kayser, Heinrich, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und „Typhusbacillenträgern“, p. 284.

Friedel, R., Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrasen erzeugte Krankheitsbild, p. 273.

Friedberger u. Moreschi, Ueber Rassendifferenzen von Typhusstämmen, p. 273.

Friedel, Typhusuntersuchungen des Laboratoriums der Königlichen Regierung in Coblenz, p. 285.

— —, Typhushäuser, p. 292.

Gilbert et Lereboullet, Cirrheses biliaires d'origine éberthienne, p. 290.

Gottstein, A., Die Verbreitung des Unterleibstyphus, p. 283.

Hoffmann, W., Untersuchungen über die Lebensdauer von Typhusbacillen im Aquariumwasser, p. 283.

Kaiser, M., Ueber die Bedeutung des *Bacterium coli* im Brunnenwasser, p. 272.

Kerr Love, Case of otomycosis of the middle ear, p. 296.

Kolle, W., Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktion für die Erkennung des Paratyphusbacillus, p. 279.

Kranepuhl, Absceßbildung durch den *Bacillus paratyphosus B*, p. 276.

Labbé, Diabète d'origine infectieuse, p. 293.

Lents, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie des Typhus, p. 281.

— —, Brunnen- oder Kontaktepidemie?, p. 284.

Liepmann, W., Zur Aetiologie der Eklampsie, p. 292.

Mac Callum, The pathological anatomy of meningitis due to *bacillus typhosus*, p. 288.

McCrae, Two unusual occurrences in typhoid fever: acute encephalitis and perforation of the sigmoid flexure, p. 288.

Macky, Paratyphoid fever, p. 276.

Maione, La ricerca del bacillo di Eberth nelle urine e sua importanza per la diagnosi precoce, p. 285.

Martini, Ein Beitrag zur Entstehungsweise des Unterleibstyphus, p. 280.

Mayer, Martin u. Schreyer, Oskar, Zur Klinik und Aetiologie der Angina ulcerosa membranacea (Plaut-Vincent), p. 271.

Moreschi, C., Sulla produzione di una tossina tifica solubile, p. 281.

Netter et Ribadeau, Infections paratyphoidiques, p. 274.

Netter et Ribadeau-Dumas, Affections paratyphoides observées à Paris et dans des localités très diverses, p. 274.

- Pieth**, Kälberruhr, p. 296.
- Reiche**, F., Schaumorgane bei einem Typhuskranken, p. 288.
- Remlinger et Nouri Osman**, Le virus vaccinal traverse la bougie de Berkefeld V, p. 294.
- , Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie de Berkefeld V, p. 294.
- Richter**, Etwas über „Typhushäuser“ und „Typhushöfe“, p. 291.
- Rouget**, Contribution à l'étude du virus vaccinal, p. 294.
- Sacquépée**, Infection mixte épidémique. Infection paratyphoïde et septicémie entérocoque, p. 276.
- Salus**, G., Das Aggressin des Colibakterium, mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifität, p. 272.
- Saul**, E., Beiträge zur Morphologie der pathogenen Mikroorganismen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen, p. 271.
- Schottelius**, Alfred, Bakteriologische Untersuchungen bei einer Paratyphus-epidemie, p. 276.
- Schwartz**, G., Ein operativ behandelter Fall von Pneumonomycosis aspergillina, p. 295.
- Seige**, W., Ueber Kontaktinfektion als Aetiologie des Typhus, p. 282.
- Stäubli**, Meningismus typhosus und Meningotyphus, p. 289.
- Stoffel**, H., Untersuchungsergebnis eines Frühstadiums von Blasenmole, p. 294.
- Stokes and Amick**, Typhoid appendicitis without other intestinal lesions, p. 290.
- Steinhaus**, F., Ueber den Paratyphus, p. 275.
- Tischler**, Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirk der Stadt Deggendorf 1904/05, p. 287.
- Trommsdorff**, Richard, Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes, zwei nicht verwandte Species, p. 278.
- Tsuchiya**, J. und **Toyama**, K., Untersuchungen über eine im Bezirk Yamashiro endemische Krankheit, welche mit Leber- und Milzvergrößerung verläuft, p. 296.
- Vincent**, Expériences sur le passage du virus vaccinal à travers les filtres, p. 294.
- Vivaldi e Tonello**, Elminti e febbre tifoide, p. 290.
- Wagner**, Otto, Virulenzsteigerung von Typhusbacillen durch Züchtung in Jauche, p. 274.
- Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.**
- Bellei**, C. u. **Collina**, M., Semplificazione del metodo di Widal per la sierodiagnosi del tifo, p. 299.
- Juergens**, G. J., Ueber die praktische Bedeutung der ätiologischen Methoden für die Typhusdiagnose, p. 298.
- Klemens**, Ueber die praktische Leistungsfähigkeit diagnostischer Flüssigkeiten für typhoide Erkrankungen des Menschen, p. 297.
- Schütze**, Ueber den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis, p. 297.
- Willson**, H. S., The isolation of B. typhosus from infected water, with notes on a new process, p. 297.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- Bassenge**, E. und **Mayer**, Martin, Zur Schutzimpfung gegen Typhus, p. 302.
- Besserer**, A. u. **Jaffé**, J., Ueber Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten, p. 299.
- De Blasi**, Dante, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. — Bemerkung zu dem unter dieser Ueberschrift von Dr. Korte und Dr. Steinberg veröffentlichten Artikel, p. 300.
- Federmann**, Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabscess nach Typhus abdominalis, p. 302.
- Hibbert**, The influence of small pox on vaccination, p. 302.
- Klingmüller**, V. und **Halberstädter**, L., Ueber die bakterizide Wirkung des Lichtes bei der Finsenbehandlung, p. 303.
- Korte** und **Steinberg**, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik, p. 300.
- Levy**, L., Einige Erfahrungen während der Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904, p. 286.
- Lindsay**, An acute illness following inoculation with antityphoid vaccine, p. 302.
- Nicolle**, C. et **Catovillard**, G., Action du sérum antivenimeux sur le venin de Heterometrus maurus, p. 303.
- Zupnik**, Leo, Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung des Agglutinations-titers für Typhus und Paratyphus, p. 301.
- Neue Literatur**, p. 304.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen
Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Arbeiten aus dem hygienisch-parasitologischen Institut der Uni-
versität Lausanne.

Galli-Valerio, B. und Rochaz de Jongh, J., Studi e ricerche sui
generi *Culex* e *Anopheles*. [4a memoria.] (Atti della soc. italiana
per gli studi sulla malaria. Vol. VII. Roma 1906.)

Diese vierte Mitteilung zerfällt in 3 Abschnitte. Der erste enthält
die Resultate der im Felde gemachten Beobachtungen; bemerkenswert
ist die nun sicher festgestellte Tatsache, daß eine große Anzahl *Culex*-
Eier, wahrscheinlich widerstandsfähigere „Wintereier“, gegen Ende des
Herbstes auf trockenen oder kaum feuchten Boden deponiert, daselbst
überwintert, auch bei sehr niedrigen Temperaturen (-17° — -18°). Dies
erklärt das plötzliche Erscheinen einer Menge Larven im ersten Frühling
in Pfützen, welche den ganzen Winter über trocken gelegen hatten.
Anopheles bifurcatus und *Anopheles maculipennis* wurden wieder häufig
in sehr faulem Wasser verschiedener Gartenwasserbehälter angetroffen. —
Als möglicher Wohnort von Culicidenlarven wurde der Beobachtung eine
Pflanze der Gattung *Dipsacus* unterzogen, bei welcher die oppositen
Blätter eine Art Wasserbehälter bilden. In der darin befindlichen
Flüssigkeit entwickelten sich *Anopheles*- wie *Culex*-Larven in normaler
Weise. Chemisch untersucht, zeigte die Flüssigkeit keine proteolytische
Wirkung.

In Bezug auf die Frequenz der *Anopheles* lassen sich große
Schwankungen in ihrer Zahl von einem Jahr zum anderen bemerken;
die Ueberschwemmung eines Gebietes kann eine zahlreiche Entwicklung
von *Anopheles* zur Folge haben, welche ihrerseits in Malariagegenden
eine größere Zahl Malariafälle bedingt. Die Drahtnetze zeigten sich
immer empfehlenswerter gegen Mückenstiche und Malaria.

Aus dem zweiten Abschnitt ist zu sehen, daß man zu den Tieren,
welche Culicidenlarven und -Puppen vertilgen, *T. muticellus* hinzufügen
muß. Dieses Fischchen kann in allen Wasserbehältern leben und ist ein
sehr eifriger Larvenfresser.

Der dritte Abschnitt bespricht die Experimente, welche mit Larven,
Puppen und Bildern ausgeführt wurden. Neue Versuche mit Saprol
(Saprol für Larvenvertilgung) lassen schließen, daß dieses neue Präparat
als Vertilgungsmittel sehr empfohlen werden darf. Bei wiederholten Ver-
suchen mit *Aspergillus niger* und *Aspergillus glaucus* zeigten die an
A. niger eingegangenen Larven die typische Läsion, und wurde das
Uebergehen der *Aspergillus*-Sporen auf Puppe und Imago festgestellt.
Verff. geben diese Vertilgungsmethode als interessantes Experiment an,
nicht aber als praktisch anwendbar, da Petroleum und Saprol noch un-
übertroffen sind. Bei erneuten Versuchen, wie lange Culicidenlarven
dem Fasten widerstehen, ließ sich eine Widerstandsdauer von 17 Tagen
bei einem Weibchen von *C. annulatus* notieren. Versuche mit Essenzen

gegen den Stich der Mücken sind ihrer kleinen Zahl wegen nicht maßgebend, jedoch scheinen die Essenzen eine abstoßende Wirkung auf Culiciden zu besitzen.

Galli-Valerio, B. und Lassueur, A., Sur la présence de Spirochètes dans les lésions syphilitiques. (Revue médicale de la Suisse romande. 1905. No. 7.)

Verff. geben hier das Resultat ihrer Untersuchungen in 10 Fällen von Lues, von welchen 9 einen positiven Befund auf *Sp. pallida* lieferten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß

1) in den Kondylomen eines Lueskranken und in den Schleimhautpapeln von 5 der 6 untersuchten Lueskranken Spirochäten von 4–10 μ gefunden wurden, welche die Kennzeichen der *Sp. pallida* von Schaudinn aufwiesen. Diese Spirochäten waren durch Romanowsky und Michaelis-Azur in 9–12 Stunden gut zu färben; die azurgefärbten Präparate in Kanadabalsam aufgehoben, entfärbten sich aber sehr bald.

2) *Sp. pallida* war in der Schleimhautpapel eines Luetischen so- sowie auch im Ausstriche einer Drüse und eines harten Schankers nicht nachweisbar. Diese Tatsache spricht nicht gegen die Spezifität von *Sp. pallida*; bei der Schwierigkeit ihres Nachweises und der kleinen Menge des Materials kann *Sp. pallida* leicht der Beobachtung entgehen, wenn sie nur sehr wenig zahlreich vorhanden ist.

Galli-Valerio, B., Die Verbreitung und Verhütung der Helminthen der Menschen. (Therapeutische Monatshefte. 1905. Juli.)

Die Helminthen können in unseren wie in warmen Ländern gefährliche Parasiten sein. Sie wirken pathogen durch mechanische Wirkung, Blutentziehung, Erzeugung toxischer Stoffe, welche Störungen des Zentralnervensystems und Hämolysen verursachen können, als Virusträger, indem sie Bakterien verschleppen und einimpfen. Die Helminthen gelangen durch den Verdauungsapparat auf verschiedene Weise in den menschlichen Organismus: mit dem Fleische der Tiere, die als Zwischenwirt dienen; mit Speisen, auf welchen die Fliegen Helmintheneier oder Larven verschleppt haben; mit Salat, wie es Verf. für *A. lumbricoides* feststellen konnte; mit verunreinigtem oder schlammigem Wasser. Endlich kann die Infizierung durch die Haut geschehen durch Insektenstiche oder Auftragen von schlammigem Wasser oder Faeces. Verf. Versuche, sich auf diese letzte Art mit *U. duodenalis* zu infizieren, fielen jedoch negativ aus.

Es schien Verf. interessant, die Verbreitung der Helminthen in unseren Gegenden einer Beobachtung zu unterziehen und untersuchte er deshalb 315 am Wegrande liegende, in verschiedenen Ortschaften eingesammelte Faeces, weil mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen war, daß auf diese Art deponierte Faeces von normalen Menschen herrührten. Wie aus den beigefügten Tabellen ersichtlich ist, wurden 224 davon infiziert gefunden und zwar am häufigsten mit *T. trichiurus* (167) und *A. lumbricoides* (120). In 66 Fällen waren Eier von verschiedenen Helminthen assoziiert. In den 120 Faeces, welche Eier von *A. lumbricoides* enthielten, waren diese 85 mal befruchtet, 12 mal unbefruchtet und in 25 waren befruchtete und unbefruchtete Eier vereinigt. Hervorzuheben ist, wie sehr sich hie und da die Eier von *U. duodenalis* und von *A. lumbricoides* gleichen, wenn diese letzteren eine gewisse Zeit in einem äußeren Medium verweilt und sich ihrer gelben runzeligen Schale entledigt haben. Zu

erwähnen ist noch das gänzliche Fehlen von *U. duodenalis* unter den Tunnelarbeitern in Brig.

Diese große Verbreitung der Helminthen läßt verschiedene prophylaktische Maßregeln ziehen: Ausgedehnte Fleischschau, auch auf dem Lande, verbunden mit Vernichtung der infizierten Teile, Schutz der Speisen gegen die Fliegen, Garkochen des Fleisches und der Fische, Abkochen oder Filtrierung des schlammigen Trinkwassers. Das Begießen von Fruchtpflanzen oder Salats mit dem Inhalt der Abtritte ist zu verwerfen. Oefteres Baden und Reinhalten des Körpers, die Einrichtung von Abtritten ist besonders in Bergwerken und Tunnels angezeigt, in welchen *U. duodenalis* vorkommt, sowie der mechanische Schutz der Häuser und Leute gegen Mücken, wo *F. Bancrofti* existiert. Endlich sollen die infizierten Faeces vernichtet werden, am zweckmäßigsten durch Schwefelsäure, und wo Echinococcusblasen häufig am Menschen beobachtet werden, muß für eine energische Behandlung der Hunde und Vernichtung ihres Kotes gesorgt werden.

Galli-Valerio, B., Die Drahtnetze an Türen und Fenstern vom Standpunkte der Hygiene und Prophylaxis. (Therapeutische Monatshefte. 1906. Januar.)

Verf. redet den Drahtnetzen energisch das Wort und äußert sich dahin, daß das Anbringen dieses mechanischen Schutzmittels an Türen und Fenstern in Moskitogegenden vom hygienischen wie prophylaktischen Standpunkte aus immer wünschenswerter erscheint. Zugleich sicherer und praktischer als das altbekannte Moskitonetz, bieten die Drahtnetze viele nicht zu unterschätzende Vorzüge: in Gegenden, in welchen Malaria, Filariasis oder gelbes Fieber herrscht, wie auch in solchen, wo die Mücken nur durch ihren Stich eine Plage bilden, ermöglichen die Drahtnetze in jeder Wohnung inmitten wahrer Moskitoschwärme einen ruhigen Schlaf bei offenen Fenstern und auch mit Licht einen angenehmen Aufenthalt in den Zimmern, dessen Ventilation in keiner Weise beeinträchtigt wird. Endlich schützen sie gegen eine Menge lästiger Zweiflügler, wie *Phlaebotomus papatasi*, Fliegen etc., welche zuweilen auch gefährlich sind, da sie allerlei Krankheitskeime verschleppen können.

In infizierten Gegenden müssen die Drahtnetze der Fenster beständig fixiert bleiben; vor die Türe kommt eine Art Vorzimmer aus Drahtnetz zu stehen, wie es z. B. an den italienischen Bahnwärterhäuschen zu sehen ist. In nicht infizierten Gegenden kann das Vorzimmer durch eine Doppeltür aus Drahtnetz ersetzt werden und das Öffnen der Fenster gestattet sein, indem das Drahtnetz in Rahmenform, als Rollvorhang oder „à guillotine“ zwischen Fenster und Laden zu stehen kommt. Für Pestlaboratorien und Obduktionszimmer sind die Drahtnetze auch sehr zu empfehlen.

J. Rochaz (Orbe).

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Gesellschaft amerikanischer Bakteriologen.

Die siebente Jahresversammlung der Gesellschaft amerikanischer Bakteriologen wurde in dem neuen medizinischen Gebäude der Universität Michigan am 28. und 29. Dezember 1905 abgehalten.

Der einleitende Vortrag über „Variation bei Bakterien“ wurde von dem Präsidenten der Gesellschaft, Prof. Edwin O. Jordan, gehalten.

21*

Folgende Arbeiten wurden vorgelegt:

Norris, Pappenheimer und Flourney (Pathologisches Laboratorium, Bellevue Hospital, New York), Vorläufige Mitteilung über eine durch Spirochäten an weißen Ratten bewirkte Infektion und Bemerkungen über die Vermehrung der Spirochäten in flüssigen Medien.

Es gelang den Verff., mit dem Blute eines Rückfallfieberkranken Affen und weiße Mäuse mit Erfolg zu impfen. Folgende Resultate wurden erzielt:

1) Eine subkutane Impfung weißer Ratten mit spirochätenhaltigem Blut bewirkt innerhalb eines Zeitraums von 2 oder 3 Tagen das Erscheinen einer größeren oder geringeren Anzahl von Spirochäten im Kreislauf. Dieselben halten sich 2 bis 3 Tage lang.

2) Im Gegensatz zu der Infektion bei Menschen und Affen kommen keine Rückfälle vor.

3) Die Ratten zeigen keine deutlichen Krankheitssymptome, keine lokale Reaktion, mithin keine Veränderungen in den Eingeweiden, ausgenommen Schwellung und Vergrößerung der Milz.

4) In Summa sind etwa 25 Generationen durch Ratten lebend hindurchgegangen.

5) Beobachtungen ergeben, daß voraufgehende Infektion Immunität verleiht. Impfung mit spirochätenhaltigem Blut unter Zusatz kleiner Dosen von Serum früher infizierter Tiere verzögern oder verhindern die Entwicklung von Spirochäten im Kreislauf der Ratten. Subkutane Impfungen mit Serum, auf die mehrere Tage später eine Injektion von spirochätenhaltigem Blute folgte, hat bei den wenigen in dieser Richtung angestellten Versuchen eine Infektion der Ratten nicht verhindern können.

6) Ein Beweis für das Vorkommen von Längsteilung ist nicht erbracht worden. Andererseits deutet das beständige Vorkommen von in der Mitte stark abgeschwächten Organismen wie auch von Organismen, die mit den zugespitzten Enden zueinander gekehrt dicht zusammen liegen, stark auf Querspaltung oder möglicherweise auf Fragmentation hin. Bisweilen sieht man lange fadenartige Formen, die mehrere verdünnte Flächen aufweisen.

7) In den nach Wright, Giemsa, Proscia oder Loeffler gefärbten Exemplaren konnte keine einhüllende oder undulierende Membran unterschieden werden. Ebenfalls waren keine deutlichen Wimpern zu erzielen. Die Spirochäten gleichen daher den Bakterien mehr als den Protozoen.

8) In Menschen- und Rattenblut, dem Natriumcitrat zur Verhinderung des Gerinnens zugesetzt ist, kann man 24 Stunden nach der Einimpfung von wenigen Spirochäten enthaltenden Tropfen Rattenblutes eine sehr deutliche Vermehrung der Anzahl dieser Organismen wahrnehmen. Die Spirochäten sind sehr viel zahlreicher in den Abstrichpräparaten der Kulturflüssigkeit als in den Kontrollabstrichpräparaten, die zur Zeit der Einimpfung gemacht worden sind, trotzdem das infizierte Blut um das 30–50-fache mit Medium verdünnt worden ist.

Beim Einimpfen von mehreren Tropfen der ersten Generation in eine zweite Blutröhre fand sich der Organismus in annähernd derselben Anzahl als beim Verpflanzen. Eine dritte Generation hingegen hörte auf zu wachsen.

Vermehrung findet anscheinend in dem unverdünnten Citratblut infizierter Ratten statt, das über Nacht bei Zimmertemperatur gehalten

wird. Ueberdies bewahrt 6 Tage bei Zimmertemperatur gehaltenes Citratblut seine Fähigkeit der Ansteckung in ungeschmälertem Maße.

Novy, F. G. und Knapp, R. S. (University of Michigan, Ann Arbor, Michigan), *Spirochaete Obermeieri*.

Dr. Norris lieferte den Verff. gütigerweise die untersuchte Spirochäte. Sie blieb während mehrerer aufeinander folgender Durchgänge durch weiße Ratten 2 Monate lang am Leben. Nach einer intraperitonealen Einimpfung erscheinen die Parasiten 36 oder 48 Stunden später im Blut und verschwinden ohne Wiederkehr innerhalb 24 Stunden. Die Ratten zeigten sich bei späteren Impfungen immun. Das Verschwinden der Spirochäten erwies sich als eine Folge der Bildung von Antikörpern. Spirochätenhaltiges Blut bewahrt seine Virulenz in vitro länger als 15 Tage.

Das Blut von Ratten, welche wiederholte Injektionen von spirochätenhaltigem Blut empfangen haben, übt eine ausgesprochen vorbeugende und heilende Wirkung aus. Injektionen von solchem Blute, machen, falls sie vor der Einimpfung von Spirochäten vorgenommen werden, letztere unwirksam. Ebenso erfolgt keine Infektion bei gleichzeitiger Injektion von spirochätenhaltigem Blute und von Blut immunisierter Tiere. Selbst bei Injektion des Immunblutes 10, 25 und 36 Stunden nach der Impfung mit Spirochäten, also zu irgend einer Zeit, ehe die Spirochäten tatsächlich im Blute erscheinen, werden dieselben sich nicht zeigen, während sie bei den Kontrollversuchen zahlreich auftreten. Die Heilwirkung des Blutes immunisierter Tiere ist gleichfalls eine ausgesprochene. Bei Ratten, welche 5–10 Spirochäten pro Gesichtsfeld des $\frac{1}{12}$ -zölligen Objektivs haben, verschwinden dieselben völlig aus dem Kreislauf (wie der Gesellschaft vorgeführt wurde) nach einer Injektion von 2 ccm von Immunblut. Die Parasiten erscheinen hiernach nicht wieder, während sie bei den Kontrollversuchen 24 Stunden am Leben bleiben. Diese bemerkenswerte Heilwirkung des Blutes immunisierter Tiere bei weißen Ratten, wird ohne Zweifel der Ausgangspunkt eines Heilverfahrens bei Rückfall- und afrikanischem Zeckenfieber bilden. Die Verff. beabsichtigen das gefundene Prinzip praktisch anwendbar zu gestalten. Spirochätenhaltiges Blut, das mit 10 Teilen einer Lösung eines zitronensauren Salzes verdünnt und durch ein Berkefeld-Filter gegangen ist, ergibt bei einem Druck von 25 kg ein Filtrat, welches, nachdem es weißen Ratten injiziert ist, die typische Spirochäteninfektion ergibt. Die Spirochäten passieren, gleich den Kulturen von *Trypanosoma Lewisi*, einen Berkefeld-Filter. Die Wichtigkeit dieser Tatsache hinsichtlich der sogenannten ultramikroskopischen Organismen wurde gezeigt.

Alle bisherigen Versuche, Spirochäten auf Blutagar zu züchten, sind vergeblich gewesen, werden aber weiter verfolgt werden. Die Spirochäten vermehren sich durch Querteilung und zeigen andere, den Bakterien eigentümliche Merkmale. Andererseits weisen hauptsächlich folgende Tatsachen auf eine möglicherweise protozoische Natur dieser Parasiten hin: die Uebertragung von durch Spirochäten verursachten Krankheiten durch Insekten, das monatelange Beharren dieses Organismus in seinen Insektenwirten, endlich die Infektion der Eier solcher Insekten. Der von Dutton und Todd gezeigte 3–8-tägige Verbleib von Spirochäten des Zeckenfiebers im Blute von weißen Ratten würde dartun, daß dieser Organismus trotz enger Verwandtschaft ein anderer

ist als der von uns untersuchte. Afrikanisches Zecken- und europäisches Rückfallfieber werden durch verschiedene Arten von Spirochäten hervorgerufen.

Diese Arbeit wird binnen kurzem im Journal für Infektionskrankheiten erscheinen.

Novy, F. G., Mac Neal, W. J. und Torry, H. N. (Universität von Michigan, Ann. Arbor, Michigan), Moskitotrypanosomen.

In einer früheren Arbeit über Vögeltrypanosomen war dargelegt worden, daß diese Organismen rasch im Teströhrchen auf Blutagar wachsen, und daß die sich ergebenden Formen den Flagellaten glichen, die Schaudinn im Darm von Moskitos gefunden hatte, die mit *Halteridium* und *H. Ziemanni* infizierte Enten gestochen hatten. Mit anderen Worten: die in den Moskitos beobachteten Flagellaten stellten keine Stadien in der Lebensgeschichte intracellulärer Parasiten vor, sondern waren tatsächlich Kulturen in vivo von Trypanosomen, die im Blute der benutzten Vögel vorhanden waren. Zur Bestätigung dieser Annahme war es wünschenswert zu zeigen, daß Trypanosomen im Moskitodarm wirklich wachsen und sich vermehren könnten und solche Formen tatsächlich den in vitro zu erzielenden entsprächen. Daher wurden zahlreiche Moskitos am Flußufer gefangen und durften sich von ganz gesunden Tieren wie Ratten, Meerschweinchen und Tauben nähren. In wechselnden Zwischenräumen, 36—72 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, wurde der Mageninhalt der Moskitos in frischen und gefärbten Präparaten untersucht und gleichzeitig Kulturen von Blutagar gemacht. Mehr als 800 Moskitos wurden auf diese Weise untersucht und etwa 120 = 15 Proz. wiesen eine Flagellateninfektion des Verdauungstraktes auf. Bei einigen war die Infektion sehr ausgesprochen, und große Massen von Rosetten und Geißeln inwendig füllten das Darmlumen. Verschiedene Formen von Trypanosomen wurden angetroffen, am häufigsten waren ein *Herpetomonas* (wahrscheinlich *Herpetomonas subulata*) und *Crithidia fasciculata*. Infolge der sehr großen gewöhnlich vorhandenen Anzahl von Bakterien war es sehr schwierig, Kulturen dieser Flagellaten zu erzielen. Gelegentlich gelang es jedoch, den *Herpetomonas* zusammen mit einem winzigen Coccus in gemischten Kulturen zu isolieren, während *Crithidia* zusammen mit einer Hefeart erzielt wurde. Diese gemischten Kulturen sind nun etwa 6 Monate lang im Laboratorium gezüchtet worden. Es gelang einige neue Kulturen davon zu züchten, aber diese wurden bald von den begleitenden Bakterien überwuchert.

Die Kulturformen dieser zwei Organismen entsprechen den im Darm der Stechmücke beobachteten und bestätigen somit die Ansicht, daß die im Verdauungstrakt von Insekten wachsenden Flagellaten Kulturformen in vivo darstellen und folglich den in vitro erzielten entsprechen. In beiden Fällen war nicht nur Form und Größe dieselbe, sondern auch der Blepharoplast befand sich vor dem Nucleus. Die *Herpetomonas* hatte zwei Diplosome im hinteren Teil der Zelle. Diese Körper fanden sich sowohl in den Parasiten im Innern der Moskitos wie auch in den Kulturen gezüchteten. Tiere, die mit den Kulturen geimpft worden waren, wurden nicht injiziert. Wenn Moskitos *Tr. Brucei* oder *Tr. Lewisi* in sich aufnehmen, so können diese Parasiten im Blute und in Eingeweiden der Moskitos 24 Stunden und sogar noch länger verborgen bleiben. Ratten, die mit derartigem Mageninhalt geimpft werden, zeigen die typische Infektion.

Die von verschiedenen Forschern im Magen von Tsetsefliegen, Läusen, Blutegehn etc. angetroffenen Trypanosomen sind bestimmt „Kulturformen“, da sich bei ihnen der Blepharoplast vor dem Nucleus befindet. Folglich können alle solche Formen in der Teströhre gezüchtet werden. Die in Fliegen und Mücken gefundenen *Herpetomonas*-Formen sind echte Kulturtrypanosomen und künftige Untersuchungen werden zweifellos den Blutparasiten auffinden, von dem sie abstammen. Die *Crithidia* zeigen keine undulierende Membran in der gewöhnlichen abgestumpften Form und müssen wegen ihrer Besonderheit zunächst wenigstens als ein besonderes Genus angesprochen werden.

Novy, F. G. und Knapp, R. S. (Universität von Michigan, Ann Arbor, Michigan), Isolierung der Trypanosomen von begleitenden Bakterien.

Man kann im allgemeinen sagen, daß einmal in eine Trypanosomenkultur eingeführte Bakterien die Neigung haben, die Flagellaten zu überwuchern und zu ersticken. Ausnahmsweise jedoch tun die eingeführten Bakterien der Kultur wenig Abbruch und können sogar nützlich wirken. Im ersteren Falle sterben die Trypanosomen aus; im letzteren Falle halten sich die gemischten Kulturen 6 Monate oder noch länger.

Die Isolierung der reinen Trypanosomen aus derartig gemischten Kulturen ist ziemlich wichtig, besonders wenn man die pathogene Wirkung der Flagellaten zu studieren wünscht. Die Notwendigkeit, methodisch hierbei zu verfahren, machte sich besonders beim Studium der Moskitotrypanosomen fühlbar, welche vom Moment ihres Vorhandenseins im Verdauungskanal ab stets von verschiedenen Bakterien und Hefearten begleitet sind. Nach vielen unwirksamen Versuchen erwies sich folgende Methode bei der Isolierung reiner *Herpetomonas*- und *Crithidia*-Kulturen erfolgreich.

Mit einem kleinen Glasspatel, der durch Ausziehen des Endes eines Glasstäbchens gefertigt worden war, wurde ein wenig von einer Mischkultur in einer Reihe von Strichen über sechs Petrische Schalen gebreitet, die erstarrten Blutagar enthielten. Die als Kriegsministeriumsmodell von Greiner und Friedrichs bekannte Petrische Schale eignet sich besonders gut zu diesem Zwecke, da sie gut mit breitem Gummiband verschlossen werden kann. Die so verschlossenen Schalen werden dann 10—12 Tage lang bei Zimmertemperatur beiseite gesetzt. Die letzte oder gar zwei der Platten werden dann isolierte Trypanosomenkolonien aufweisen, die auf dem gewöhnlichen Wege in Teströhrchen verpflanzt werden können. Diese Methode wird sich beim zukünftigen Studium der Flagellaten des Eingeweidekanals von Insekten und anderer Blutsauger zweifellos als nützlich erweisen. Der Eingeweideinhalt kann direkt in der angegebenen Weise über die Platten ausgebreitet werden.

Hefferan, Mary (Universität von Chicago), Agglutination und biologische Verwandtschaft in der *Prodigosus*-Gruppe.

Eine Reihe von Organismen mit Kulturmerkmalen gleich denen von *B. prodigosus* wurde auf ihre agglutinierende Kraft hin untersucht. Diese Reihe ist vom Verf. 5 Jahre lang beobachtet und die biologische Verwandtschaft von 22 verschiedenen Gliedern der Gruppe ziemlich gut festgestellt worden. (Centralbl. f. Bakt. 1904. p. 11, 311, 397, 456, 520.)

Agglutinationsbeweise:

1) Ein hoher Grad von Wechselwirkung zwischen den Gliedern

dieser Gruppe, die durch die Zuckergärungsprobe als zueinander gehörig angeordnet wurden.

2) Gleiche Reaktion von Geschlechtern, die von derselben 8 oder 10 Jahre früher genannten Kultur stammten und in verschiedenen Laboratorien aufbewahrt worden waren.

3) Agglutination unter denjenigen Gliedern der Gruppe, welche die Fähigkeit der Pigmentbildung zu verlieren neigen, mit Einschluß einer Art, welche nur ein lösliches rotes Pigment produzierte. In diesem Falle wurde keine Reaktion mit *B. fluorescens liquefaciens* oder *B. lactis erythrogenes* erzielt.

4) Viel Verwirrung und Ungleichheit der Wechselwirkung zwischen anderen, biologisch nahe verwandten Gliedern der Gruppe. Der Unterschied zwischen agglutinierender Kraft und Agglutinabilität lag in einigen Fällen zweifelsohne an den klebrigen Kapseln der Bacillen. Andererseits besaßen rasch agglutinierbare Kulturen nicht die entsprechende hohe agglutinogene Kraft. Untersuchungen, welche zur Feststellung des Temperaturoptimums für den Agglutinationsprozeß gemacht wurden, ergaben bessere Resultate bei 0 oder 55° C als bei Zimmertemperatur oder 37° C. Die Wirkung von Uebertragungsströmungen in den Röhrchen mit Serumverdünnung und Bacillen bei hohen und niedrigen Temperaturen wurde zur Erklärung herangezogen. Der Zusatz von 1 Proz. Formalin zu Salzlösung-Suspensionskulturen veränderte die Agglutinationsresultate nicht, falls die mit Formalin behandelten Kulturen einige Zeit stehen blieben. Frisch zugefügtes Formalin schien die Agglutination zu verhindern.

Weitere Untersuchungen zur genaueren Bestimmung der Formalinwirkung beim Agglutinationsprozeß sind in Angriff genommen.

Frost, W. D. und Swenson, Mary W. (Universität von Wisconsin),
Notiz über den thermischen Todespunkt von *B. dysenteriae* Shiga.

Verschiedene Arten von *B. dysenteriae* wurden untersucht; einer vom Shiga-Typus und drei vom Flexner-Harris-Typus. Es wurde die vom Bacteriological Committee of the Am. P. H. Assoc. empfohlene Methode benutzt, ausgenommen, daß die Reaktion des Mediums auf Fullers Wage 0.0 anstatt 1.5 betrug; auch wurden in einigen Fällen nur 5 ccm Bouillon statt 10 ccm verwandt. Im letzteren Falle wurden die 5 ccm Bouillon nach Aussetzung einer Temperatur von 45–72° mit einer gleichen Menge von doppelt starkem Agar vermischt und auf die Platten getan. Die Mehrzahl der Zellen starben zwischen 55 und 60°, aber häufig überdauert eine verhältnismäßig kleine Anzahl, etwa ein Individuum unter 100 000 oder einer Million, weit höhere Temperaturen, sogar 70°. Die Ursache für diese große Schwankung in der Widerstandsfähigkeit gegenüber der Hitze unter den verschiedenen Zellen liegt anscheinend nicht in der verschiedenen Reaktion der Kulturmedien, denn es wurden sowohl alkalische als auch saure Medien verwandt. Auch eine Abweichung in der Zusammensetzung der Medien kann als Ursache nicht in Frage kommen, da dieselbe Sorte von Medium in allen Fällen gebraucht wurde. Es muß sich hier um eine oder mehrere unbekannte Ursachen handeln.

Andrado, Eduardo (Florida Board of Health), Die Verwendung von Glycerin als Differentialmedium für gewisse Bakterien.
Durch frühere Untersuchungen des Verf. ist festgestellt, daß ein

Zusatz von Glycerin zu Nährböden die säurebildende Kraft einiger Eingeweidebakterien steigert. Als Indikator dieser Veränderung benutzt man saures Fuchsin Grüber, welches bis zur Entfärbung mit kaustischem Kali neutralisiert wird. Sowohl organische wie anorganische Säuren reagieren auf diesen Indikator, indem sie ihn rot färben. Alkalien bleichen ihn und machen ihn hellgelb. Der Indikator ist äußerst empfindlich; 0,00003 eines Gramms zeigen 0,001 g Salzsäure an. Chemie der Reaktion.

Das Wachstum der Bakterien wird durch Hinzufügen des Indikators zu den gewöhnlichen Kulturmedien nicht beeinflusst. Die feineren Änderungen in der Reaktion werden am besten durch Dunhams Peptonlösung erzielt, welche 6 Proz. Glycerin und 2 Proz. saures Fuchsin enthält. Bei den gewöhnlichen Kulturmedien wie Rinderpeptonbouillon, Rinderpeptongelatine und Agar sind die Ergebnisse weder fein, noch bleiben sie sich gleich. Ihre Abweichungen sind wahrscheinlich eine Folge der Veränderung der Reaktion bei der Sterilisierung.

Die Dysenteriegruppe zeigt eine ganze Skala in der Säurebildung, sowohl hinsichtlich der Menge als auch der Zeit ihres Vorkommens:

B. dysenteriae	Shiga	schwache Säurebildung	4—5 Tage	neutral nach 3 Wochen
B. "	Kruse	" "	4—6 "	"
B. "	Flexner	" "	4—6 "	"
B. "	New-Haven	beträchtl. "	4—6 "	"
B. „Y“	Hiss u. Russel	keine "	4—6 "	alkalisch in 10 Tagen

Paracolon-Gruppe.

B. paracolon	Kurth	keine Säurebildung,	alkalisch in 14 Tagen
B. "	Strong	" "	" " 14 "
B. "	Badash	" "	" " 14 "
B. "	Gwynn	beträchtl. "	in 4 Tagen
B. "	Miller	" "	" 4 "
B. "	Buxton	" "	" 4 "
B. "	Cushing	" "	" 4 "

Hog-Cholera-Gruppe.

B. cholera	Huis	keine Säurebildung	alkalisch in 10 Tagen
B. icteroides	Sanarelli	beträchtl. "	in 4 Tagen.

Das Studium und das Wachstum der oben angeführten Organismen in glycerinhaltigen Medien mit dem Fuchsinindikator zeigt, daß sie sich hinsichtlich der Säurebildung in Gruppen ordnen, wobei *Bacillus „Y“* von Hiss und Russel, *B. paracolon* Strong und *B. paracolon* Kurth eine besondere Gruppe bilden.

Kinyoun, J. J. (Henolden, Pa.), Vogelpest. (Vorläufige Mitteilung.)

Der Verf. begann im Mai 1905 einige tote, von einem Händler in Washington bezogene Vögel zu untersuchen. Die Untersuchung ergab bei allen gewisse bestimmte krankhafte Veränderungen. Hauptsächlich waren Leber und Milz angegriffen. Die vorläufige Diagnose lautete auf Tuberkulose, war jedoch bei näherer Prüfung nicht haltbar. Die krankhaften Veränderungen in Leber und Milz waren gelbliche, von der Oberfläche dieser Organe sich abhebende Knoten von wechselnder Größe. Die Mehrzahl dieser Knoten war mit einer deutlich abgegrenzten Zone von entzündetem Gewebe umgeben. Auch waren Stellen, die eine Koagulationsnekrose zeigten, zwischen den Knoten eingestreut und ein katarrhalisches Exsudat fand sich in den oberen Luftwegen. Bei einigen Vögeln fand sich Enteritis. Die direkte mikroskopische

Untersuchung ließ einen kleinen Bacillus mit abgerundeten Enden erkennen, der in morphologischer Hinsicht und auch in Bezug auf seine Eigenschaften beim Färben dem Bacillus pestis glich. Dieser Mikroorganismus war in ungeheurer Anzahl in den Knoten, namentlich in denen der Milz vorhanden. Er konnte auch identifiziert und leicht aus dem Herzblut und allen anderen Organen isoliert werden. Folgendes sind seine Kulturmerkmale: er wächst ziemlich langsam auf gewöhnlichem Peptonbouillonagar, er verflüssigt nicht Gelatine, noch vergärt er irgend eine Zuckerart mit Ausnahme von Mannit. Auf Hankins Salzaragar wird er pleomorph und gleicht genau dem Erreger der Beulenpest.

Er wächst am besten auf Peptonbouillon oder Agar, das eine kleine Menge Pferde- oder Kälberserum enthält. Zweiprozentiges Kälberserumagar wird zum Gerinnen gebracht. Er erweist sich pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse, Tauben, Spatzen, Kanarienvögel, Spottrosseln, Singdrosseln und — Küken sind immun.

Manwaring, W. H. und Akin, R. A. (Indiana University), Der Schutz von Baumwollpfropfen während des Sterilisierens.

Das Niederfallen von Kondensationswasser im Autoklaven wird durch eine Scheibe von ganz dünnem Kupferblech verhindert, die etwa $\frac{1}{4}$ Zoll unter der Spitze des Autoklaven mittels eines Schraubenbolzens aufgehängt wird, den man in der Oeffnung des Druckmessers befestigt. Dieser Bolzen ist an beiden Seiten abgeplattet, um dem Dampf zu dem Dampfmesser freien Zu- und Abgang zu gestatten. Die Pfropfen der Fläschchen werden ferner durch kleine Hüllen geschützt, die während des Sterilisierens über die Flaschenhälse gebogen werden. Die Teströhrchen werden auf ähnliche Weise durch kleine Tiegel von ganz dünnem Kupferblech geschützt, welche über die Drahtkörbe passen, in denen die Röhrchen sich befinden.

Manwaring, W. A. (Indiana University), Die Wirkung des sogenannten Komplementoids im Immunserum.

Beim Arbeiten mit dem Serum einer Ziege, welche gegen Schafblutkörperchen immunisiert worden war, wurde die Wirkung des sogenannten Komplementoids quantitativ abgeschätzt und graphisch dargestellt. Aus den so erzielten Kurven ergab sich folgendes:

1) Hämolytisches „Komplementoid“ verursacht, wenn es in steigenden Dosen hämolytischem Serum oder einer künstlichen hämolytischen Ambozeptor-Komplementmischung zugesetzt wird, zunächst ein rasches Steigen der hämolytischen Kraft.

2) Dieses Steigen erreicht bald ein anscheinendes Maximum, wonach ein weiteres Wachsen an „Komplementoid 1) keinen Wechsel, 2) eine rasche Abnahme der hämolytischen Kraft oder 3) eine langsame Zunahme dieser Kraft bewirkt.

3) Diese Variabilität in der Wirkung des in großen Mengen verwandten „Komplementoids“, hängt wenigstens teilweise von der Zeitdauer ab, während der das Serum zum Zwecke der Erzeugung des „Komplementoids“ erhitzt worden ist.

4) Die Wirkung des „Komplementoids“ ist so ausgesprochen, daß eine quantitative Arbeit, welche seinem Vorhandensein nicht Rechnung trägt, tatsächlich wertlos ist. Dies bezieht sich auf solche Experimente, welche die Grundlage für die Lehre von der „Ablenkung des Komplements“ bilden.

5) Es dürfte schwierig sein, die Wirkung des „Komplementoids“ durch irgend eine der vorhandenen Hypothesen über die Wirkung des Immunerus zu erklären.

6) Bis jetzt ist nicht festgestellt, ob das sogenannte Komplementoid wirklich ein Degenerationsprodukt des Komplements oder eine Mischung von Spaltungsprodukten anderer Serumkomponenten ist, oder wenigstens teilweise bis dahin unbekannte wärmefeste Komponenten des normalen Serums darstellt.

Gage, Stephen De M. und Van Everen Stoughton (Grace, Experiment Station, Lawrence, Mass.), Untersuchung über die Gesetze betreffend die Widerstandsfähigkeit von *B. coli* gegenüber der Hitze.

Die angestellten Untersuchungen haben gezeigt, daß die Mehrzahl der Bakterien in sämtlichen *B. coli*-Kulturen zerstört werden, wenn sie 5 Minuten lang irgend einer Temperatur zwischen 50 und 60° C ausgesetzt werden. Einige Exemplare in jeder Kultur überdauern indessen weit höhere Temperaturen und bleiben bisweilen bei 90° C noch am Leben. Der sehr niedrige Temperaturgrad, bei welchem die meisten Einzelbakterien zerstört werden, verglichen mit dem hohen Temperaturgrad, bei dem vollständige Sterilisation bewirkt wurde, würde darauf hindeuten, daß die Festsetzung dieses Todespunktes für die Majorität für die Identifizierung der Species von größerem Werte wäre als die jetzt gebräuchliche Festsetzung des absoluten thermischen Todespunktes.

Wenn man nur die thermischen Todespunktproben anwendet, müßte man diese Kultur von *B. coli* unter die sporenbildenden Bakterien einreihen, obgleich kein morphologischer Beweis für das Vorhandensein echter Sporen erbracht wurde.

Es wurden auch Versuche gemacht um festzustellen, ob nacheinander ausgewählte, von Individuen, welche Temperaturen über dem Durchschnittstodespunkt überlebt hatten, abstammende und den thermischen Todespunktproben ausgesetzte Kulturen ein Geschlecht von Organismen erzeugt werden könnte, dessen Individuen in der Mehrzahl höhere Temperaturen zu ertragen im stande sein würden, als dies bei der ursprünglichen Kultur der Fall gewesen war. Es mißlang nicht nur vollständig, ein solches Geschlecht zu erzeugen, sondern die Resultate deuteten auch auf die Bildung eines degenerierten Geschlechtes hin, dessen Todespunkt für die Mehrzahl derselbe wie bei der ursprünglichen Kultur blieb und dessen absoluter thermischer Todespunkt gegen den Majoritätstodespunkt hin in demselben Verhältnis sank wie die Zahl der aufeinander folgenden Generationen zunahm.

Houghton, E. M., Miller, E. C. L. und Northey, F. O. (Detroit, Michigan), Wie kann die Kraft von Antitetanus-Serum bestimmt werden?

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Ehrlichsche Probe zur Bestimmung der Stärke von Antidiphtherieserum sehr zuverlässig ist; sie ist daher vom U. S. Department of Public Health and Marine Hospital Service als Methode zur Normierung dieses Serums angenommen worden. Viele Methoden sind bereits zum Messen der Stärke des Antitetanusserums benutzt worden, aber noch keine ist allgemein in unserem Lande eingeführt. Die Ergebnisse der Proben im Laboratorium zeigen, daß die im Handel erhältlichen Sera ungeheuer in Bezug auf Kraft von-

einander abweichen, wenn sie nach der modifizierten Methode Behrings geprüft werden. Es wäre daher wünschenswert, wenn zur Prüfung von Antitetanusserum eine Methode befolgt würde, welche der zur Prüfung der Stärke von Antidiphtherieserum benutzten gleich wäre; nur scheint es den Verff., daß Meerschweinchen als Probestiere verwandt werden müßten, und daß Stärkeeinheiten derartig sein sollten, daß eine Heildosis von 10 ccm Antitetanusserum annähernd dieselbe Zahl von Einheiten enthalten müßte wie die Heildosis von Antidiphtherieserum, wie es von der U. S. Pharmacopeia empfohlen wird.

Ruediger, Gustav F. (Institute of Infectious Diseases, Chicago), Eine Methode zur Isolierung von Pneumococcus in gemischten, z. B. aus dem Rachen stammenden Kulturen.

Von Hiss' Darlegung, daß Pneumokokken Inulin zum Gären bringen, während Streptokokken hierzu nicht im stande sind, ausgehend, hat Ruediger ein blaues Lackmusinulin-Agarmedium hergestellt, in dem die Pneumokokken rote Kolonien bilden. Dies Medium besteht aus zuckerfreiem Agar mit Zusatz von Lackmus und Inulin und ist folgendermaßen hergestellt:

a) Pepton (Witte) 10, Agar 15, zuckerfreie Rindfleischbrühe (neutral) 1000 ccm.

Die Masse ist durch einstündiges Kochen aufzulösen; von Zeit zu Zeit wird Wasser zugesetzt. Danach wird sie im Autoklaven 15 bis 20 Minuten erhitzt (um späteren Niederschlag während des Sterilisierens zu verhindern), mit Ei und Filtrieren durch Baumwolle geklärt und mit destilliertem Wasser bis auf ein Volumen von 800 ccm gebracht.

b) 15 g reinen Inulins werden in 200 ccm kochenden destillierten Wassers aufgelöst und diese Lösung (a) zugesetzt. Jetzt werden 20 ccm einer 5-proz. Lackmuslösung (Mercks höchste Reinheit) und Röhrchen zugesetzt und 7—8 ccm dieses Mediums in jedes Röhrchen getan. Dann werden diese im Autoklaven 15 Minuten lang unter einem Druck von 10 Pfund sterilisiert. Da einige Pneumokokken in diesem Medium nicht gut gedeihen, so muß noch 1 ccm erhitzter Ascitesflüssigkeit- oder Serum jeder Tube mit geschmolzenem Agar, die bis auf 45° C abgekühlt worden sind, unmittelbar vor dem Gebrauch zugesetzt werden. In dieser Mischung gedeihen die Pneumokokken gut und bilden in 20 bis 72 Stunden rote Kolonien.

Der Verf. hat ferner gezeigt, daß Pneumokokken tatsächlich die einzigen Mundbakterien sind, welche Inulin zum Gären bringen. Dagegen wird es nicht von Streptokokken (Hiss), Staphylokokken, Pseudodiphtheriebacillen *Mikrococcus catarrhalis*, *Micrococcus tetragenus* und *Bacillus mucosus* zum Gären gebracht. Unter zehn Kulturen von Diphtheriebacillen war eine, welche Inulin zum Gären brachte. 22 Kulturen, welche von roten Kolonien auf Platten stammten, die mit Material aus dem Rachen von Kranken mit Lungenentzündung und Scharlach geimpft waren, wurden genau untersucht. Alle waren grampositive Kokken, welche hauptsächlich paarweise auf schrägem Blutagar gediehen, aber auch Ketten in flüssigen Medien bildeten. Sie alle brachten Inulin zum Gären und bildeten, mit Ausnahme von vieren, grüne Kolonien auf Blutagarplatten. Kapseln konnten bei mehr als der Hälfte der Kulturen nachgewiesen werden.

Die vollständige Arbeit soll im Journal für Infektionskrankheiten im Januar 1906 veröffentlicht werden.

Mc Farland, Joseph und L'Engle, Edward M. (Philadelphia), Bemerkungen über die phagocytäre Kraft des Blutes normaler Menschen.

Das Blut von 15 mutmaßlich normalen Individuen wurde nach der Leishmanschen, von Wright, Douglas und den Verff. selbst modifizierten Methode untersucht. Bei allen Experimenten wurden 24-stündige Kulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* benutzt. Der phagocytäre Index schwankte von 23, 125 bis 435. In zwei Fällen wurden die Zählungen in Zwischenräumen von 5 Tagen wiederholt und ergaben eine bemerkenswerte Uebereinstimmung in einem Fall und eine entschiedene Abweichung im anderen. Sämtliche Experimente wurden zwischen 3 und 5 Uhr nachmittags gemacht. Alle unsere Blutpräparate wurden nach Marinos Methode gefärbt, da dieselbe unseren Zwecken am besten entsprach. Wir fanden auch, daß die Zahl der von den Leukocyten aufgenommenen Bakterien mit großer Regelmäßigkeit nach der Stärke der benutzten Bakteriensuspension wechselt. Daher versuchten wir eine gleichförmige Suspension bei allen unseren Experimenten zu verwenden. Die klinische Tragweite dieser Versuche ergibt sich aus der Tatsache, daß die Individuen mit dem niedrigsten phagocytären Index an Karbunkeln oder Verbrennungen gelitten hatten und sich leicht infolge geringfügiger Ursachen infizierten. Hieraus folgt:

1) Leishmans, von Wright, Douglas und den Verff. modifizierte Methode zur Bestimmung der phagocytären Kraft des Blutes ist sehr einfach und klinisch anwendbar.

2) Marinos Beize ist zum Demonstrieren der Leukocyten und der darin enthaltenen Bakterien am besten geeignet.

3) Es herrscht keine Uebereinstimmung hinsichtlich der phagocytären Indices des Blutes mutmaßlich gesunder Individuen.

4) Der phagocytische Index desselben Individuums kann konstant sein oder kann an verschiedenen Tagen variieren.

5) Eine außergewöhnlich niedrige phagocytäre Zählung deutet gewöhnlich auf eine gegenwärtig bestehende oder vergangene Neigung zur Eiterbildung hin (der phagocytäre Index wird in dieser Hinsicht durch Benutzung von *Staphylococcus pyogenes aureus* bestimmt).

6) Der phagocytische Index darf nicht unter dem Durchschnitt in allen den Fällen bleiben, in welchen sich eine Neigung zur Eiterbildung gezeigt hat.

Harris, Norman Mc L. (Universität von Chicago), Der Wert der Voges-Proskauerschen Reaktion.

Die rote Färbung, die zu Zeiten in Gärungsröhrchen nach Prüfung der Gasbildung mit KOH-Lösung angetroffen wird, wurde zuerst 1898 von Voges und Proskauer als in Gärungsröhrchen vorkommende Reaktion bei Kulturen gewisser Glieder der hämorrhagisch-septikämischen Bakteriengruppe beschrieben. Die Reaktion wurde von ihnen als ein Beweis für eine Differenzierung unter den Mitgliedern dieser Gruppe angesehen. Jedoch ist der von ihnen vorgeschlagene Beweis wertlos, da ihre Beobachtungen sich auf Bacillen erstreckten, welche wir jetzt einwandfrei der Hog-Cholera-Gruppe, nicht der hämorrhagisch-septikämischen Gruppe zurechnen.

Seither haben Durham und Mac Conkey die Farbreaktion als Differentialprobe vorgeschlagen, wobei *B. lactis aërogenes*, *B. mu-*

cosus capsulatus (Pfeiffer), *B. cloacae* und Bakterien solcher Typen von gewissen Eingeweide- und anderen Bakterien unterschieden werden können. Howe und Conkey empfehlen sie als gleich wertvoll bei der bakteriologischen Wasseranalyse.

Im Gegensatz zu den Ansichten der eben erwähnten Forscher findet der Verf., daß die Reaktion bei Bakterien wie, *B. coli*, *B. lactis aërogenes*, *B. mucosus capsulatus* (Pfeiffer und Friedländer), *B. cholerae suis*, *B. enteritidis*, *B. icteroides*, *B. paratyphosus* (mehrere Arten), *B. proteus vulgaris*, *B. cloacae*, *B. faecalis alcaligenes*, *B. typhosus* und *Streptococcus pyogenes* unregelmässig erfolgt.

Mithin ergibt sich folgendes:

1) *Voges* und *Proskauer* erzielen nicht mit jedem Gliede der hämorrhagisch-septischen Gruppe eine Reaktion, sondern nur mit einem Bakterium der *Hog-Cholera*gruppe.

2) Verf. findet, daß sich die Reaktion nicht auf irgend eine besondere Bakteriengruppe beschränkt, wie *Durham* und *Mac Conkey* meinen, sondern weitverbreitet und unregelmässig unter allen Bakteriengruppen vorkommt.

3) Als Differentialdiagnose ist die *Voges-Proskauer*sche Reaktion von geringem Werte.

4) Ihre Natur ist zur Zeit unbekannt.

Jordan, E. O. (Universität von Chicago), Die Bildung von Säure und Alkali durch Bakterien.

Seit *Theobald Smith*s Arbeit aus dem Jahre 1895 weiß man, daß die sich in dem Bouillonkulturen vieler Bakterien entwickelnde saure Reaktion durch die Wirkung der Bakterien auf Muskelzucker erzeugt wird. Man hat jedoch noch nicht genau erkannt, daß andere Substanzen außer Zucker in den gewöhnlichen Nährmedium enthalten sind, welche unter dem Einfluß der Bakterientätigkeit die Bildung einer stark sauren Reaktion herbeiführen. Ein hervorragendes einschlägiges Werk bestätigt in der Tat, daß die Bildung von freien Säuren „nur in zuckerhaltigen Medien möglich ist“. Tatsächlich habe ich gefunden, daß die Verflüssigung von Gelatine durch Bakterien oder ihre sterilen Enzyme stets eine ausgesprochene saure Reaktion hervorruft, welche bis zu 10 Proz. (*B. subtilis*) auf der sauren Seite des Phenolphthaleinneutralpunktes steigt. Eine Reaktion von + 4 Proz. ist ganz gewöhnlich bei Kulturen von verflüssigenden Arten. Dies ist nicht überraschend, wenn man bedenkt, daß Substanzen wie Glykokoll und die Aminosäuren unter den Verdauungsprodukten der Gelatine eine hervorragende Stelle einnehmen. Die gleichzeitige Bildung von Ammoniak durch Bakterien hat das Bestreben die Säure verflüssigender Kulturen zu vermindern, und bisweilen (*B. pyocyaneus* bei 20 Proz.) wird die Säure fast ganz oder völlig überwunden. Die Säure beschränkt sich nicht auf die verflüssigte Fläche, sondern verbreitet sich, wie auch anzunehmen, durch das ganze Medium und ändert die Reaktion an ganz entfernten Punkten. In Nähragar andererseits verändert die Verbreitung alkalischer Produkte die Reaktion des Mediums in entgegengesetzter Richtung. Eine Normalreaktion für Kulturmedien hat daher nur als Eingangsreaktion Gültigkeit. Gelatine und Agar, die mit verflüssigenden Arten geimpft sind, weichen vom Anfang an voneinander ab und können in kurzer Zeit völlig verschieden voneinander werden. Bakterien bewirken ihre eigene Reaktion in

Bouillon, Gelatine und Agar, und so nützlich eine Normalreaktion auch sein mag, sie hat doch ihre bestimmten Grenzen. Einige Autoren haben versucht, einen fundamentalen Unterschied zwischen Säure- und Alkalibildung durch Bakterien aufzustellen. So äußert sich z. B. Gottschlich in Kolle und Wassermanns Handbuch I, p. 100 folgendermaßen: „Im allgemeinen kann man sagen, daß Säurebildung stets auf Spaltung von Zucker (oder ähnlicher Substanzen wie Glycerin etc.) abhängt, während Alkalibildung ein synthetischer Prozeß ist und in innigem Kausalzusammenhang mit dem Gedeihen und Wachsen der Bakterien steht.“ Eine solche Ansicht erscheint äußerst gekünstelt, da das Ammoniak, welches eine alkalische Reaktion bewirkt, ein ebenso echtes Zersetzungsprodukt stickstoffhaltiger Körper ist wie die Aminosäuren, welche bei der Verdauung von Gelatine, Milchsäure und der Zuckergärung gebildet werden. Beide Prozesse gehen gleichzeitig vor sich, und die Reaktion eines Kulturmediums, in welchem Bakterien wachsen, hängt nicht nur von der Fähigkeit dieser Arten ab, gewisse Nährstoffe anzugreifen oder etwa von der chemischen Beschaffenheit dieser Nährsubstanzen selbst, sondern auch von der genauen Wachstumsperiode, in welcher die Reaktion geprüft wird.

Bergey, D. H. (Universität von Pensylvanien), Untersuchungen über die färbenden Eigenschaften mit besonderer Berücksichtigung der Gramschen Methode.

Bei sorgfältigem Nachsuchen in der einschlägigen Literatur erhält man durchaus keine genaue Angabe über die Gramsche Färbemethode. In verschiedenen Büchern herrscht sogar Verwirrung bezüglich der Eigenschaften, welche die bei der Gramschen Methode benutzten Ingredienzien aufweisen. Die Untersuchung zeigt, daß die Gramsche Reaktion auf die Verwendung von Pararosanilinfarben erfolgt, besonders auf die violetten Farben dieser Gruppe, wie Kristallviolett, Methylviolett, oder auch Mischungen von den als Gentianviolett bekannten. Das Jodin soll eine neue Verbindung mit dem gefärbten Protoplasma gewisser Bakterien bilden; diese Verbindung ist unlöslich oder schwach löslich in Alkohol. Der Alkohohl dient als Entfärbungsmittel.

Der genaue Unterschied in der chemischen Beschaffenheit zwischen Bakterien, bei denen die Gramsche Methode positive und solchen, bei denen sie negative Resultate liefert, ist nicht bestimmt bekannt; aber die chemische Beschaffenheit der Bakterienzelle beeinflußt das Verhalten der Organismen gegenüber der Gramschen Methode.

Weitere Versuche in dieser Richtung sind in der Ausführung begriffen.

Referate.

Brldré, Pseudotuberculose caséuse chez les agneaux. (C. r. de la soc. de biologie. 1905. No. 25.)

I. Bei den Schafen kommt eine Erkrankung vor, die durch den Preisz-Nocardschen Bacillus bedingt wird. Guinard und Morey haben die Erkrankung Pseudotuberculose des Schafes, Sivori Bronchopneumonie genannt und Nocard-Leclainche glauben, daß nur erwachsene Schafe von der Erkrankung betroffen werden.

Bei jungen Lämmern beobachtete der Autor eine sehr ähnliche Erkrankung; die Symptome wechselten nach dem Sitz derselben. Konstant war ein Schwächezustand, der wenige Tage nach der Geburt einsetzte und allmählich zum Tode führte. (Die Schafe werden ca. 3 Wochen alt.)

Bei der Sektion finden sich zahlreiche Abscesse, vor allem in Leber und Lunge, die mit entzündlichen Erscheinungen vergesellschaftet sind. Die Abscesse enthalten sehr kleine Bacillen, die auch in erkrankten Organen gefunden werden. Der Bacillus hat dieselbe Form wie der von Preisz-Nocard gefundene, er ist jedoch kleiner. Er wächst am besten in Bouillonserum, koaguliert Milch in 4 Tagen, wächst schlecht oder gar nicht in gewöhnlicher Bouillon und auf Gelatine. Serumnährboden wird rapide verflüssigt. Der Bacillus wächst aërob und anaërob, ist unbeweglich, entwickelt keine Sporen, färbt sich nach Gram und nach den üblichen gewöhnlichen Färbemethoden. Er ist für Meerschweinchen und Kaninchen wenig pathogen, auch erwachsene Schafe erkranken nach seiner Inokulation nur lokal. Lämmer kann man leicht infizieren, wenn man ihnen einen Tropfen Kultur auf die Nabelwunde bringt. Das Tier stirbt dann in 15—20 Tagen unter den oben beschriebenen Erscheinungen. Die Prophylaxe hat einfach in aseptischer Behandlung der Nabelstrangwunde zu bestehen. A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Dammann und Müssemeier, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Ausgeführt im Auftrage des Ministers für Landwirtschaft, Domänen u. Forsten. 143 p. 45 Kurven- u. 3 Bakterientaf. Hannover (M. & H. Schaper) 1905.

Der Reichsgesundheitsrat resp. Unterausschuß für Tuberkulose hatte seinerzeit (1902) beschlossen, den von Koch, Schütz und Kossel ausgearbeiteten Versuchsplan zur Klärung der Identitätsfrage der menschlichen und tierischen Tuberkulose in breiter Ausdehnung aus Reichsmitteln im bakteriologischen Laboratorium des Gesundheitsamtes durch Kossel und Weber ausführen zu lassen. Daneben wurde es aber von dem Unterausschuß als wünschenswert bezeichnet, daß als Kontrolle, zur Vermeidung eines etwaigen Vorwurfes einseitiger Auffassungen, in ähnlicher Weise ein Teil derselben Versuche zu gleicher Zeit aus Mitteln des preußischen Staates im hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Hannover, unter Leitung des Direktors derselben, Prof. Dammann angestellt werde. Nachdem der preußische Landwirtschaftsminister sein Einverständnis hiermit erklärt und die erforderlichen Mittel bewilligt hatte, wurden die Versuche im Herbst 1902 unter Mitwirkung von Müssemeier begonnen. Es liegt über dieselben nunmehr ein umfangreicher Band mit zahlreichen erläuternden Tafeln und Kurven vor. Dammann und Müssemeier gelangten zu folgenden Schlüssen:

1) Auf Grund des morphologischen und biologischen Verhaltens der von uns geprüften Tuberkelbacillenstämme vermögen wir nicht zwei streng voneinander zu trennende und keine Uebergänge aufweisende Typen — der Tuberkelbacillen menschlicher Herkunft auf der einen und der von sonstigen Säugetieren stammenden auf der anderen Seite — einen sogenannten Typus humanus und einen Typus bovinus zu unterscheiden.

2) Die Verimpfung der von uns geprüften Tuberkelbacillenstämme menschlicher und tierischer Herkunft auf Meerschweinchen hat keine

wesentlichen und konstant vorhandenen Unterschiede in der Wirkung ergeben.

3) Sowohl mit Tuberkelbacillen menschlicher als auch mit solchen tierischer Abkunft konnten wir bei Kaninchen Tuberkulose hervorrufen, die letzteren erwiesen sich aber in der Regel für Kaninchen virulenter als die ersteren.

4) Die Virulenz für Kaninchen schwach virulenter Menschenstämme konnte durch Kaninchenpassage verstärkt werden.

5) Sowohl mit Tuberkelbacillenstämmen vom Menschen als auch mit solchen vom Rinde vermochten wir durch Verfütterung, wie auch durch Verimpfung bei Rindern, Schafen und Schweinen Tuberkulose, mitunter auch in der Form der Perlsucht, zu erzeugen. In der Regel waren die vom Rinde stammenden Tuberkelbacillenstämme für Rinder, Schafe und Schweine jedoch virulenter als die Mehrzahl der aus dem Körper des Menschen entnommenen Stämme.

6) Es war uns möglich, einen für Rinder und Schweine schwach virulenten Menschen-Tuberkelbacillenstamm durch wiederholte Ziegenpassage morphologisch und biologisch abzuändern, und mittels 5maliger Durchführung durch den Ziegenkörper seine Virulenz derart zu verstärken, daß er im stande war, bei einem Kalbe und einem Schweine eine schwere Tuberkulose zu erzeugen.

In Anbetracht, daß Tuberkulose und Perlsucht histologisch identische Prozesse darstellen, gelangen **Dammann** und **Müssemeier** zu folgendem Schluß:

I. Die Tuberkelbacillen des Menschen und der übrigen Säugetiere sind nicht als getrennte, besondere Arten, sondern als dem Organismus der verschiedenen Tierspecies angepaßte Varietäten derselben Art aufzufassen.

II. Maßregeln zum Schutze des Menschen gegen die Ansteckung durch tierische Tuberkulose sind unentbehrlich.

Praktisch wichtig ist die Forderung von **Dammann** und **Müssemeier**, daß man an den Maßnahmen zur Verhütung der Tuberkuloseverschleppung von Tier auf Mensch festhalten muß. Auch die wissenschaftlichen Ergebnisse stimmen mit den Erfahrungen der Mehrzahl der Tuberkuloseforscher überein, welche dieses Thema auf dem Internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest und dem Internationalen Tuberkulosekongreß in Paris erörtert haben, und wie sie in den betreffenden Resolutionen zum Ausdruck gekommen sind.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 24, 31 u. 32.)

W. kommt auf Grund sehr zahlreicher Versuchsreihen und Sektionsbefunde zu der Ansicht, daß die Tuberkulose auf eine primäre Infektion des Lymphgefäßsystems zurückzuführen ist; erkrankt aber das Lymphgefäßsystem an irgend einer Stelle, so kommt es alsbald auch zur Infektion der bronchialen Lymphknoten, die der Verf. als „Herz“ eines großen Lymphgefäßsystems ansprechen zu müssen glaubt. Von da aus breitet sich der tuberkulöse Prozeß entweder per continuitatem auf die Umgebung oder durch Einbruch in die Blutbahn auf den ganzen Körper aus. Von einem tuberkulösen Organ aus konnten überhaupt die regionalen Lymphknoten gar nicht infiziert werden.

Verf. glaubt die Infektion mit Tuberkulose in Analogie zu der mit

Lues stellen zu dürfen und stellt als wahrscheinlich hin, daß der Mensch vielleicht nur einmal im Leben von außen her mit Tuberkulose, wenigstens mit fortschreitender Tuberkulose, infiziert werden könnte.

Bezüglich aller Details wird auf die aus dem Hueppeschen Institut stammende Originalarbeit verwiesen.

W. v. Brunn (Rostock).

Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 31. p. 975.)

B. kann auf Grund seiner Untersuchungen ein Fortschreiten der Tuberkulose von der Mund- und Rachenhöhle auf dem Lymphwege bis zu den Lungen herab nicht annehmen.

Erstens gelang es ihm niemals — im Gegensatz zu Grober, dessen Resultate er auf Versuchsfehler zurückführt — durch Injektion der Lymphbahnen von den Tonsillen aus den Farbstoff bis zu den Pleurakuppen und den mediastinalen Lymphknoten zu treiben.

Ferner gelang es B. durch Tierversuche festzustellen, daß bei Infektion der Lungen bei bestehender Halsdrüsentuberkulose der Blutweg beschritten wird.

Außerdem ergab die Sektion zahlreicher tuberkulöser Kinderleichen, daß beim Befallensein der Hals- und Bronchiallymphknoten und der Lungen stets der tuberkulöse Prozeß in den Bronchiallymphknoten am weitesten vorgeschritten ist, daß hier also der älteste Herd anzunehmen ist; die Aufnahme der Tuberkelbacillen ist also hier durch Inhalation erfolgt; hiergegen sprechen auch nicht die Fütterungsversuche von Bartel, da bei ihnen eine Aspiration der Bacillen wohl möglich sei. Lymphknoten sind, wenn gesund, als bakteriendichte Filter anzusehen.

Ausführliche Mitteilung der Untersuchungen wird in Aussicht gestellt.

W. v. Brunn (Rostock).

Gessner, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. Heft 2.)

Der Autor ist der Ansicht, daß die Verengung des Thorax im sagittalen und queren Durchmesser, wie ihn A. W. Freund vor ca. 50 Jahren und neuerdings wieder beschrieben hat, nicht die Ursache, sondern die Folge des tuberkulösen Prozesses sei. Schon den im Kindesalter sich überaus häufig abspielenden akut entzündlichen Prozessen der Atmungswege komme ein ganz wesentlicher Einfluß auf die Gestaltung der Thoraxform zu. Die von Freund beschriebene hochgradige Stenose der oberen Thoraxapertur besagt also nur, daß die Tuberkuloseinfektion lange vor Beendigung des Knochenwachstums stattgefunden hat. Die Lungenspitze, der Appendix und die Gallenblase haben unter sich gemeinsam, daß sie Endigungen von Hohlorganen vorstellen, welche sich entwicklungsgeschichtlich als Ausstülpungen des primären fötalen Darmrohres dokumentieren. Nach Abschluß der fötalen Entwicklung liegen alle drei Organteile festfixiert gerade an Stellen der Rumpfhöhle, wo die sie bedeckenden Wandungen deutlich ein Locus minoris resistentiae darbieten, so daß bei Druckschwankung hier sich die Druckdifferenzen am am stärksten bemerkbar machen.

Die Prädisposition der Lungenspitzen für Tuberkulose soll nun dadurch bedingt sein, daß die veränderte Körperhaltung des Menschen-

geschlechts gegenüber den Tieren die Tätigkeit der vorderen Gliedmaßen herabsetzt und so eine Funktionshemmung des Schultergürtels und auch des in anatomischer Verbindung stehenden oberen Rippenringes bewirkt. Der schädliche Einfluß dieser Veränderung macht sich vor allem erst nach Abschluß des Knochenwachstums geltend.

Es ist von Interesse, gegenüber den reinen bakteriologischen Erklärungsversuchen der Prädisposition der Lungenspitzen auch einmal eine derartig gut fundierte mechanische Anschauung zur Kenntnis zu nehmen.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Heymans, M., Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf. (Acad. de méd. de Belgique 29. Juli 1905. Sem. médic. 1905. p. 428.)

Bisher glaubte man, daß die serösen Neoplasmen tuberkulöser Rinder an Pleura und Peritoneum aus ursprünglich in der Serosa gelegenen Tuberkeln entstanden und somit selbst infektiös seien. Untersuchungen histologischer und bakteriologischer Natur, denen 114 von 41 Rindern herstammende Tumoren dieser Art zu Grunde lagen, ergaben, daß nicht alle Pleura- oder Peritonealtumoren infektiös sind und daß sie nicht durch Abschnürung von Serosatuberkeln entstehen müssen. Auch beim Fehlen von Tuberkelbacillen können sich derartige Abschnürungen der Serosa bilden. Dieselben hypertrophieren und enthalten weder Tuberkelbacillen noch andere Mikroben. Sie sind gebildet aus Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entzündung, gewöhnlich überwiegt der hämorrhagische Typus, häufig mit zentraler Nekrobiose verbunden. Die Ursache der entzündlichen Wucherung ist in chemisch reizenden Substanzen zu suchen, die von mehr oder weniger entfernten tuberkulösen Herden ausgehen.

H. Ziesché (Leipzig).

Barlocco e Goggia, La tuberculosi dei vertebrati a sangue freddo ed i suoi rapporti coll'immunizzazione anti-tuberculare dei vertebrati a sangue freddo.

Die Schlußfolgerungen der Verff. besagen: Mit den Tuberkelbacillen der Säugetiere kann die Infektion und der Tod von Kaltblütern (frische) unter allen gewöhnlichen Anzeichen der Tuberkulose herbeigeführt werden. Die besten Ergebnisse erhält man mit den direkt vom Menschen kommenden Bacillen.

Es ist wahrscheinlich, daß es sich dabei um einen wirklichen Prozeß aktiver Tuberkulose handelt, d. h. um einen solchen mit Bakterienvermehrung, was sich aus der progressiven Virulenzsteigerung der Bacillen gegen den Frosch bei den nachfolgenden Durchgängen schließen läßt.

Die Virulenzverstärkung bei den nachfolgenden Passagen dem Frosche gegenüber und die gleichzeitig auftretende Verminderung derselben dem homeothermen Tiere gegenüber — eine Tatsache, die von der französischen Schule bewiesen und auch von den Verff. nachgeprüft worden ist — beweist, daß der Bacillus der Tuberkulose des Menschen beim Durchgang durch den Organismus des Kaltblüters eine dem organischen Boden angepaßte biologische Charakteristik erwirbt.

Wenngleich das Agglutinationsvermögen des Serums der zuvor mit kleinen Mengen Froschbacillen behandelten Säugetiere eine gewisse Erhöhung erfährt, so ist doch eine solche Immunisationsmethode, angesichts der noch infizierenden Eigenschaften dieser Bacillen, nicht gefahrlos, und es stellte sich immerhin die Frage, ob da, wenn etwas größere

Mengen Materials inokuliert werden, nicht vielleicht gar das dem gewünschten Erfolge entgegengesetzte Ergebnis erhalten wird. Es ist im übrigen eine bekannte Tatsache, daß experimentell ein gewisser Immunsationsgrad auch mit lebenden und virulenten Kochschen Bacillen in kleinen Quantitäten erhalten werden kann, oder aber mit tuberkulösen Abscessen entstammendem Eiter, ohne daß deshalb jemandem der Gedanke gekommen wäre, sich eines solchen Verfahrens in der Praxis zu bedienen.
Bertarelli (Turin).

Thom, W., Betrachtungen und Beiträge zur Frage der Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten. (Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. VII. Heft 1.)

Th. bespricht unter eingehender Benutzung und Kritik der bisher in der Literatur über diese Fragen vorliegenden Arbeiten den Grad der Gefahren, welche einem bisher gesunden Ehegatten durch den tuberkulösen Ehepartner entstehen können. Er hält weder den Kuß, noch den Geschlechtsverkehr, noch auch den langen und innigen Kontakt, den das Zusammenleben und die Pflege des erkrankten Gatten bedingt, für so gefährlich, wie er von verschiedenen Seiten hingestellt wird. Um einen eigenen Beitrag zur Beurteilung dieser Frage zu geben, hat der Verf. aus den Krankenjournalen der letzten 5 Jahre aus der Lungenheilanstalt zu Hohenhonnef a. Rh. die einschlägigen Daten über die Infektionswahrscheinlichkeit zusammengestellt. Dieselben betreffen 402 Ehen, unter denen nur in 12 Fällen eine Uebertragung der Tuberkulose vom kranken auf den bisher gesunden Ehegatten als höchstwahrscheinlich bezeichnet werden kann. In 13 anderen Fällen ist eine Infektion zweifelhaft resp. durchaus unerwiesen und der Rest der Ehegatten, 377 an der Zahl, bleibt trotz jahrelanger Gemeinschaft und Pflege der Kranken in guter Gesundheit. Es wurden also Infektionen höchstens in 3 Proz. der Fälle festgestellt, wenn man die bereits bestehende familiäre Belastung in Anrechnung bringt, die bei 4 von den 12 Infizierten vorlag, sogar nur etwa 2 Proz. Unter den 12 infizierten Ehegatten war es 4mal der Mann und 7mal die Frau, welche „angesteckt“ ward, in einem Fall war diese Frage unklar. Das Material entstammt einer Privatheilanstalt, in der die verschiedensten Formen und Stadien der Tuberkulose behandelt werden, während frühere Autoren, die zu wesentlich ungünstigeren Resultaten kamen, Material von Volksheilstätten, also fast ausschließlich leichte Fälle, benutzten.
Hetsch (Berlin).

Reiche, F., Tuberkulose und Schwangerschaft. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 28.)

An einem großen Material — 701 zu Heilstättenkuren zugelassene Frauen — wies Reiche nach, daß Ehe und Schwangerschaft bei Frauen mit leichter, umschriebener, rückgängig gewordener und veralteter Lungenschwindsucht keine übermäßig hohen Gefahren in sich schließt. Infolgedessen verhält er sich gegen die Eheschließung in solchen Fällen, falls seit dem Rückgang der Krankheitszeichen 2—3 Jahre verflossen sind, nicht ablehnend, allerdings immer unter offener Darlegung der schlummernden Gefahr. Bei noch aktiver Tuberkulose ist vor Eheschließung und Schwangerschaft zu warnen. Tritt diese ein, so ist die Frage ihrer künstlichen Unterbrechung je nach den Umständen zu behandeln.

Georg Schmidt (Berlin).

Ibrahim, Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. IV. Heft 1.)

In den ersten zwei Lebensmonaten findet man bei Säuglingen außerordentlich selten tuberkulöse Veränderungen; im dritten und vierten Monat ist Tuberkulose noch immer ein ungewöhnlicher Befund. Von da ab steigt die Zahl so, daß gegen Ende des ersten Jahres schon 20 bis 25 Proz. aller verstorbenen Kinder tuberkulös sind. Sehr bemerkenswert ist, daß im Säuglingsalter latente Herde so gut wie nicht vorkommen und daß da Heilungen und Stillstände nahezu niemals vorkommen, die Zahl der Todesfälle mit der der Erkrankungen auch identisch ist. Die kindliche Tuberkulose zeigt den Typus einer verkäsenden lymphatischen Tuberkulose. An der Eintrittsstelle fehlt meist eine Läsion, dagegen findet sich eine Schwellung und Verkäsung der regionären bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen. Es besteht bei Säuglingen eine große Neigung zur Miliartuberkulose, und häufig finden sich bei Säuglingen Kavernen, die bei Kindern sonst relativ selten sind. Von großer Bedeutung ist, daß die Säuglingstuberkulose in den weitaus meisten Fällen klinisch überhaupt nicht nachweisbar ist. Die drei ersten Lebensmonate sind darum so verschont, weil das in seinem Bettchen liegende Kind nur durch offene Tuberkulose der Mutter oder Pflegerin infiziert werden kann, während bei dem heranwachsenden Kinde, das herumkriecht, zur sogenannten „Schmutz- und Schmierinfektion“ im ausgedehntesten Maße Gelegenheit geboten ist. Die Infektion mit bacillenhaltiger Milch war man gewöhnt, ganz außer Acht zu lassen, da Frauen mit offener Tuberkulose nicht zu stillen pflegen, und da in manchen Kreisen Kinder nur mit gekochter Milch ernährt werden und da weiterhin in Gegenden, wo man nur Selbststillen der Frauen kennt, keine Unterschiede in der Zahl der Tuberkuloseerkrankungen beobachtet werden.

Behring stellte nun Theorien auf, welche mit allen bekannten Tatsachen im schärfsten Gegensatz standen. Seine Versuche wurden an tierischen Säuglingen angestellt; auf diesem Grunde bauen sich seine Hypothesen auf und alles, was an widersprechenden klinischen oder sonstigen Gesichtspunkten in Frage kommt, wird völlig unberücksichtigt gelassen. Es gelang ihm bei mehreren Tierarten, bei Meerschweinchen, Ziegen u. s. w. durch Vorbehandlung einen mäßigen Grad von Tuberkuloseimmunität zu erzeugen und durch Injektion eines starken Virus in die Blutbahn ein der menschlichen Lungenschwindsucht ganz ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen.

Die Kavernenbildung soll nach Behring erst auf dem Boden einer Dyskrasie entstehen, welche durch ein jahrelang zurückliegendes Eindringen von Tuberkelbacillen in den Körper entstanden ist. Gegen diese Auffassung der Kavernenbildung spricht übrigens der schon oben mitgeteilte Befund von Kavernenbildung bei Säuglingen. Daß übrigens gerade beim Tuberkelbacillus Befunde vom Tier nicht einfach auf den Menschen übertragen werden dürfen, beweisen für sich allein schon zur Genüge die von Koch auf dem Londoner Tuberkulosekongreß mitgeteilten Tatsachen und die zahlreichen Untersuchungen, welche seit dieser Publikation von den verschiedensten Seiten angestellt worden sind. (Rinder- und Menschentuberkulose).

Wenn Behrings Annahme über der Latenz der Tuberkulose und über die langdauernde symptomlose Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Körper richtig sein sollten, müßte die Tuberkulinprobe die Entscheidung geben und zeigen, daß von scheinbar gesunden Säuglingen

eine ganze Reihe auf Tuberkulin reagieren und daß die Reagierenden ohne schwerere Erkrankung über die Kindheit hinauskommen und später der Schwindsucht zum Opfer fallen. Die Versuche, latente Tuberkulose im Säuglingsalter nachzuweisen, sind bisher mit anderen Methoden angestellt worden. Beitzke hat die Joussetsche Methode der Inoskopie ohne Erfolg versucht und Salge hat zu seinen Feststellungen die Agglutinationsfähigkeit des Blutserums gegenüber Tuberkelbacillen zu benutzen versucht, doch wird mit Recht hier angeführt, daß der Agglutinationsprobe zur Zeit noch keine genügende Beweiskraft zukommt. Erwähnenswert ist, daß Behring in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose Band II. Heft 3 seine Anschauungen über die Rolle der Milch für die Tuberkuloseerkrankung modifiziert, indem er auch durch die nach dem Melken in die Milch kommenden Tuberkelbacillen eine Schwindsuchtsentstehung für möglich hält. Das deutet Ibrahim ganz richtig so, daß nun auch nach Behring nicht die Säuglingsmilch, sondern die tuberkulöse Umgebung die Hauptquelle für die Tuberkuloseinfektion des Säuglings ist.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Hamburger, Franz und Siuka, Erich, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. (Nach Sektionen, ausgeführt von Prof. A. Ghon.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. F. Bd. XII. Heft 4. p. 517.)

Die Untersuchungen der Autoren schließen sich der bekannten Arbeit von Naegeli ihrer ganzen Anordnung nach an; es sind jedoch keine mikroskopischen Untersuchungen auf Tuberkulose ausgeführt. Das Material entstammt dem Wiener St. Annen-Kinderspital, und wurde von dem gleichen Obduzenten unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose untersucht. Im ganzen standen aus den Jahren 1903 und 1904 401 Protokolle obduzierter Kinder im Alter von 0—14 Jahren zur Verfügung, die an Masern, Scharlach oder Diphtherie (nicht Keuchhusten) sowie an allen möglichen inneren und chirurgischen Erkrankungen gestorben waren. Es wurden in 160 Fällen, d. h. in 40 Proz., tuberkulöse Veränderungen gefunden. Während unter 51 Kinderleichen im Alter von 0—3 Monaten nur 3 makroskopisch nachweisbare Tuberkulose aufwiesen (ca. 6 Proz.), fand sich im 2. Vierteljahr unter 35 Kindern 6mal (in 17 Proz.) und im 3. und letzten Vierteljahr unter 68 Fällen 15mal (in 22 Proz.) Tuberkulose. Im 2. Lebensjahr stieg die Tuberkulosehäufigkeit auf 42 Proz. und erreichte im 3. und 4. Lebensjahr ungefähr 60 Proz. Auf dieser Höhe hält sich dann diese Zahl bis zum Beginn der Pubertät, um abermals leicht anzusteigen. Im Gegensatz zu dieser Zunahme der Tuberkulose mit dem Ansteigen des Lebensalters war — wie bei Naegeli — von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr, eine Abnahme der Letalität der Tuberkulose zu konstatieren.

Die bronchialen Lymphdrüsen waren in 98 Proz. aller Fälle von der Tuberkulose ergriffen, die mesenterialen in 36 Proz., die Halslymphdrüsen in 30 Proz. Es fiel auf, daß die Bronchiallymphdrüsen der rechten Seite ganz unverhältnismäßig viel häufiger ergriffen war als die der linken. Von den 110 letalen Tuberkulosen starben 67 (also 60 Proz.) an tuberkulöser Meningitis. Dazu kamen noch 13 subakute und akute allgemeine Miliartuberkulosen. Um einen annähernden Rückschluß auf die Häufigkeit der Tuberkulose unter den lebenden Kindern Wiens machen zu können, stellten die Verff. die an akuten Infektionskrankheiten sowie Verletzungen und nach Operationen (Peritonitis nach

Perityphlitis) verstorbenen Kinder noch gesondert zusammen. Unter 150 solchen Kindesleichen fand sie 32mal als Nebenfund (nicht letale) Tuberkulose (also in über 21 Proz.). Es waren hierbei 31mal die Bronchialdrüsen ergriffen; die Mesenterialdrüsen wiesen 4mal Tuberkulose auf, Darmgeschwüre fanden sich einmal, in 12 Fällen ergaben die Lungen (geringgradige) tuberkulöse Veränderungen. An eine primäre Darmtuberkulose konnte in keinem einzigen Fall gedacht werden, es sprach vielmehr der Umstand, daß die Veränderungen in den Bronchialdrüsen scheinbar älter waren als in den mesenterialen, für ein primäres Ergriffensein der Bronchialdrüsen. Ueber die Entstehungsweise, d. h. die Infektionswege der Tuberkulose aus ihren Befunden Schlüsse zu ziehen, unterlassen die Verfasser.

Albert Uffenheimer (München).

Saugmann, Chr., Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1904. (Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. VII. Heft 1.)

Kurzer Bericht über die die Tuberkulosebekämpfung betreffenden Geschehnisse und die Tuberkuloseliteratur Dänemarks vom Jahre 1904, Mitteilung über die Belegungsziffern und die Erfolge der Heilstätten. Nach Fertigstellung von 3 Sanatorien, die im Bau begriffen sind, werden in Dänemark in allem über 800 Sanatorienbetten den Lungenkranken zur Verfügung stehen, d. i. ein Bett für je 3125 Einwohner. Selbst in Deutschland, dem Mutterlande der Heilstättenbewegung, wird voraussichtlich das Verhältnis sich nicht so günstig stellen.

Hetsch (Berlin).

Richez, Influence nocive de la viande cuite dans la tuberculose expérimentale. (Semaine médicale. 1905. No. 24. p. 283.)

Bericht über die schädliche Wirkung gekochten Fleisches bei der experimentellen Tuberkulose. Die Erfahrungen wurden an 21 Hunden gewonnen, die intravenös mit menschlicher Tuberkulose infiziert waren. 3 Hunde wurden mit gekochtem Fleisch gefüttert, je 3 andere mit rohem Fleisch, Milch und Käse. Nur die 3 Hunde, die gekochtes Fleisch fraßen, sind gestorben. Auch von 9 anderen Hunden, die verschieden ernährt wurden, sind nur die gestorben, welche gekochtes Fleisch als Nahrung erhalten hatten. Fleisch, das durch mehrere Stunden auf 58° erwärmt worden ist, ähnelt dem rohen Fleische, indem es nicht die schädliche Wirkung des gekochten ausübt. Bei der Fütterung mit gekochtem Fleisch verlieren die Hunde nach einiger Zeit alle Freßlust und magern ab; rohes Fleisch wird noch genommen. Absolutes Hungern ist weniger schädlich für tuberkulöse Hunde als die Ernährung mit gekochtem Fleisch (?). Die schädlichen Wirkungen desselben scheinen auf einer Intoxikation zu beruhen.

H. Ziesché (Leipzig).

Esau, Paul, Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 37.)

Ein käsiger Eiterherd im 8. und 9. Brustwirbel diente als Eintrittspforte für Tuberkelbacillen und Staphylokokken in die Blutbahn. Das bei Lebzeiten entnommene Armvenenblut gab keine Widalsche Reaktion; wohl aber wurde daraus *Staphylococcus albus* in Reinkultur gezüchtet.

Georg Schmidt (Berlin).

Ivens, A case of primary tuberculosis of the pharyngeal tonsil associated with tuberculous cervical glands. (Lancet. 1905. Vol. II. p. 817.)

Bei einem 3-jährigen Knaben mit tuberkulöser Erkrankung der beiderseitigen Cervikaldrüsen zeigte die mikroskopische Untersuchung der wegen adenoider Wucherung exstirpierten Rachenmandel typische Tuberkel mit zentraler Verkäsung. Auch Riesenzellen wurden gefunden, dagegen konnten Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden.

H. Ziesché (Leipzig).

Löhnberg, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren und zur Frage des künstlichen Aborts. (Münch. mediz. Wochenschr. 1904. No. 7.)

Eine einschlägige Beobachtung des Verf. beweist, daß selbst ein nach allen Begeln der Kunst verlaufener Abort einen ganz außerordentlich schlechten Einfluß auf das örtliche Leiden sowohl wie auf das Allgemeinbefinden haben kann. Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren ist als Anzeige für die Einleitung der künstlichen Fehlgeburt nicht anzusehen.

Georg Schmidt (Berlin).

Kuttner, A., Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen? (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 29.)

Mit Recht betont K., daß jede noch so geringfügige tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes während der Gravidität eine überaus schwere Gefahr bedeutet, da die Affektion jeder Behandlung trotzend und ausnahmslos progressiv verlaufend zum Exitus führt. Wie eine Uebersicht über die bekannt gewordenen Fälle ergibt, ist auch das Geschick der Kinder ein recht trostloses: 72 Proz. sterben bald nach der Geburt. K. hat dabei allerdings nur die diffuse Form der Kehlkopftuberkulose im Auge, nicht jene gutartigen Fälle langsam sich entwickelnder, zirkumskripten Tumoren, auf welche eine Gravidität ohne Einfluß zu sein scheint. Auch ein sekundärer, selbst nicht tuberkulöser Kehlkopfkatarrh bei Lungentuberkulose scheint in der Gravidität nur wenig zu exacerbieren.

Anders bei der diffusen Larynx-tuberkulose. In etwa 100 Fällen überstanden nur 7 Frauen die Schwangerschaft. Es handelte sich bei den Erkrankten häufig um Erstgebärende. Die Erkrankung trat erst meist nach der Konzeption auf. In früher zur Heilung gekommenen Fällen kann die Gravidität Rezidive hervorrufen. Der gewöhnliche Krankheitsverlauf ist nun der, daß nach einem meist schleichenden Beginn in den ersten Schwangerschaftsmonaten ein prognostisch übrigens günstiges Stationärbleiben nur als sehr seltene Ausnahme gelten darf, daß vielmehr meist in der Mitte der Gravidität unter allerschwersten Symptomen der Prozeß sich ausbreitet und daß nun die einzelnen Krankheitsetappen einander rapid folgen. Die Gravidität nimmt meist ein vorzeitiges Ende; zwar ist ein Abort selten, aber die Geburt erfolgt einige Wochen zu früh. Eine lokale Besserung nach der Entbindung fehlt oft gänzlich und ist anderenfalls nur vorübergehender Natur. Unter Temperatursteigerung kommt es vielmehr zur rapiden Einschmelzung von Kehlkopf und Lungengewebe.

Therapeutisch kommt neben der künstlichen Graviditätsunterbrechung nur die Tracheotomie bei Erstickungsgefahr in Frage, die, abgesehen von der vitalen Indikation, auch eine Besserung des Befindens zur Folge

haben kann. Ohne Tracheotomie andererseits kommen Erstickungstode intra partum vor.

Die künstliche Unterbrechung der Gravidität gibt in der ersten Zeit günstige Chancen und ist um so eher indiziert, als dem Kind Frühgeburt und schwere erbliche Belastung und der Verlust der Mutter in Aussicht stände. Aber in diesem ersten Stadium kommt das Leiden oft nicht zur Beobachtung oder aber die Patientin ist bereits äußerst geschwächt. Eine Unterbrechung nach dem 5.—6. Monat gibt wenig günstige Aussicht. K. scheint sie dann ganz zu verwerfen. Referent hält bei der äußerst schlechten Prognose auch dann noch einen verzweifelten Versuch wenigstens in auszuwählenden Fällen für gerechtfertigt, und zwar die schnelle operative Entbindung mittelst des vaginalen Kaiserschnittes, bei dem ein Blutverlust auf ein Minimum zu beschränken ist und der Frau die Wehenarbeit erspart bleibt.

K. gibt schließlich die Resultate von 6 künstlichen Unterbrechungen in den ersten 6 Monaten: 2 Frauen waren nach 8 resp. 12 Monaten wieder arbeitsfähig. 1 Patientin wurde 2 Jahr später wiederum schwanger, machte einen Abort durch und mußte dann in eine Lungenheilstätte aufgenommen werden. In den übrigen 3 Fällen handelte es sich um so schwere Erkrankungen, daß 2½—4 Monate nach dem künstlichen Abort der Tod eintrat.

Hans Bab (Charlottenburg-Berlin).

Kaiser, Frida, Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LXXVII. Heft 4.)

Mitteilung eines Falles von abscedierender Tuberkulose des Glutaeus maximus, Gastrocnemius und Palmaris longus sin. Die Knochen und Gelenke waren, wie die klinische Untersuchung und die Obduktion erwies, nicht erkrankt. Tuberkulöse Herde älterer Natur fanden sich nur in der linken Lungenspitze und der linken Vena jugularis.

Zusammenstellung aller bisher publizierter Fälle von Muskeltuberkulose.

W. v. Brunn (Rostock).

Vaquez, Méningite tuberculeuse suivie de guérison. (Semaine médicale. 1905. No. 21. p. 247.)

Ein 25-jähriger Mann erkrankte an Meningitis, deren tuberkulöse Natur durch Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und Tierexperiment festgestellt wurde. Die Cerebrospinalflüssigkeit war stark getrübt und enthielt viele Lymphocyten. In der Periode der Heilung wurde sie klar und zeigte nur noch wenig Lymphzellen. Der Patient ist wieder völlig gesund.

H. Ziesché (Leipzig).

Wyssmann, E., Zur Herzbeutel-tuberkulose des Rindes. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 22.)

Verf. beschreibt zunächst den klinischen Verlauf einer schon intra vitam diagnostizierten Herzbeutel-tuberkulose.

Bei der Sektion stellte es sich heraus, daß der Herzbeutel außen und innen mit bräunlichen Granulationen besetzt war, ebenso das Epikard. Ein Exsudat fehlte. Verwachsungen des Perikards mit dem Epikard waren nicht vorhanden.

Carl (Karlsruhe).

Fürst, Livius, Die intestinale Tuberkuloseinfektion, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Lex. 8°. VII. u. 319 p. Stuttgart (F. Enke) 1905.

Seit dem Kochschen Vortrage auf dem Londoner Tuberku-

kongreß sind zahlreiche bakteriologische, pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Klärung der bestehenden Meinungsverschiedenheiten über die Identität der Menschen- und Rindertuberkulose angestellt worden. Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, diese Arbeiten übersichtlich und kritisch zu einer möglichst lückenlosen und exakten, jedenfalls möglichst objektiven Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage zusammenzufassen, und zwar zunächst im Hinblick auf die Säuglingsernährung, auf welchem Gebiete Verf. über eine ausgedehnte praktische Erfahrung verfügt. Die nicht leichte Aufgabe, das übergroße Material kritisch zu sichten, ist dem Verf. in ausgezeichneter Weise gelungen, so daß das umfangreiche Werk, dem ein übersichtliches Sachregister beigegeben ist, allen Arbeitern auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung warm empfohlen werden kann. Die für die Praxis wichtigsten Punkte, welche Verf. aus den ausführlichen Besprechungen als „Schlußsätze“ zusammengefaßt hat, sollen wörtlich wiedergegeben werden, zumal sie fast vollständig mit den in dieser Frage auf dem Budapester internationalen tierärztlichen Kongreß und auf dem Pariser internationalen Tuberkulosekongreß angenommenen Resolutionen übereinstimmen, sicherlich die beste Anerkennung für das zu gleicher Zeit erschienene Werk des Verf.

1) Eine intestinale Infektion des Kindes mit den in der Milch aufgenommenen Bacillen der Rindertuberkulose erfolgt zwar nicht häufig, ist aber durchaus möglich und mit großer Wahrscheinlichkeit konstatiert.

2) Die Möglichkeit einer enterogenen (alimentären) Tuberkuloseinfektion verdient wegen der vorwiegenden Milchernährung in der ersten Lebenszeit Beachtung.

3) Wir verdanken den exakten Nachweis primärer Intestinaltuberkulose in erster Linie der pathologischen Anatomie, sodann aber indirekt dem Tierversuche, welcher die Uebertragbarkeit menschlicher Tuberkelbacillen auf das Rind als möglich festgestellt hat.

4) Statistisch ist ein Parallelismus zwischen Perlsucht und Tuberkulose, sowie ein hoher Prozentsatz primärer Intestinaltuberkulose nicht genügend erwiesen.

5) Fütterungstuberkulose (primäre Darmtuberkulose) des Menschen existiert, tritt aber gegen die aëroge (primäre Lungentuberkulose) wesentlich zurück. Beide Formen des Infektionsmodus können auch gleichzeitig in demselben Individuum vorkommen.

6) Die alimentäre Tuberkulose kann auch von den obersten Gebieten des Ernährungsapparates aus (dem lymphatischen Rachenring) auf lymphogenem Wege erfolgen und auf diese Weise selbst eine allgemeine oder Lungentuberkulose auslösen.

7) An einer auf verminderter örtlicher oder konstitutioneller Widerstandsfähigkeit beruhenden Disposition bezw. Ausbreitung ist nicht zu zweifeln.

8) Eine intrauterin, auf dem Placentarwege erfolgende Tuberkuloseinfektion ist nachgewiesen.

9) Es besteht die Möglichkeit einer jahrelangen Latenz virulenter T.-B. oder P.-B. im menschlichen Körper.

10) Beide Bacillenarten sind zwar nicht völlig identisch, aber sehr nahe verwandte Varietäten einer Urform. Die Möglichkeit einer reziproken Uebertragung des Typus humanus auf den Rinderorganismus und des Typus bovinus aus den Menschen ist sicher festgestellt.

11) Der P.-B. haftet beim Rinde leichter und affiziert es stärker als der Bacillus der Menschentuberkulose; umgekehrt ist dieser für den Menschen infektiöser.

12) Kuhmilch, besonders Mischmilch, enthält häufig vollvirulente P.-B., am meisten bei Euter- und offener Lungentuberkulose.

13) Die Pseudobacillen der Butter sind für den Menschen nicht virulent im Sinne echter Tuberkulose.

14) Rinder, welche ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose positiv reagieren, sind infektiösverdächtig, da ihre Milch virulente P.-B. enthalten kann.

15) Die P.-B. können das Epithel und die Schleimhaut des Darmes passieren, ohne daselbst nachweisliche Läsionen zu hinterlassen und sich erst in den Darmfollikeln deponieren.

16) Als primäre Darmtuberkulose ist ein solcher Prozeß anzusehen, welcher, soweit diese schwierige Entscheidung überhaupt zu treffen ist, entweder die einzigen oder die ältesten tuberkulösen Veränderungen aufweist.

17) Mesenterialdrüsentuberkulose ohne nachweisbare tuberkulöse Veränderungen im Darm und ohne allgemeine oder Lungentuberkulose ist mit großer Wahrscheinlichkeit alimentären Ursprungs und primären Charakters.

18) Unanfechtbare Fälle von primärer Darmtuberkulose sind sicher, wenn auch nur als zufällige Sektionsbefunde, nachgewiesen. Sie sind allerdings gering an Zahl, haben in der Regel keine Neigung zur Propagation und Allgemeininfektion und stehen nicht im Verhältnisse zu der Zahl der Kinder, die, ohne infiziert zu werden, rohe oder ungenügend erwärmte Milch genießen.

19) Die auf Autoinfektion beruhende sekundäre Darmtuberkulose der Phthisiker beweist, obgleich beide Faktoren bakteriell nicht gleich zusetzen sind, die Möglichkeit intestinaler Infektion des gesunden Kindes durch Perlsuchtmilch.

20) Die kutane Kontaktinfektion des Menschen ist ein Anhalt dafür, daß eine absolute Artverschiedenheit nicht bestehen kann.

21) Das primäre Darmgeschwür und die primäre Mesenterialdrüsentuberkulose der Kinder sind wahrscheinlich durch Import von P.-B. (Typus bovinus) verursacht.

22) Zur Verhütung der Kindertuberkulose ist die Immunisierung der Rinder, die Purifikation des Viehbestandes, die Produktion keimfreier Milch und das Entkeimen derselben, neben dem Fernhalten der inhalatorischen und Kontaktinfektion von Mensch zu Mensch von größter Bedeutung.

23) Die bisherigen Schutzmaßregeln bezüglich der Produktion, des Vertriebs und der häuslichen Verwendung der Kindermilch sind beizubehalten.

Lydia Rabinowitsch (Berlin).

Plate, Ernst, Ueber die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus. [Dissert.] 8°. 30 p. Bern 1905.

Die aus dem Institute zur Erforschung der Infektionskrankheiten zu Bern stammende Arbeit kommt zu folgenden kurz zusammengefaßten Resultaten:

Unter physiologischen Verhältnissen ist die Darmwand junger bis 5 $\frac{1}{2}$ Tage alter Meerschweinchen in 80 Proz. für Tuberkelbacillen passierbar.

Die Magenwand ausgewachsener Meerschweinchen ist unter denselben Verhältnissen für Tuberkelbacillen unpassierbar, während die Darmwand in einem Drittel der Fälle passierbar sich erweist.

Das der Emulsion beigefügte Crotonöl begünstigt infolge seiner

Wirkung auf die intestinalen Schleimhäute in 80 Proz. der Fälle das Eindringen der Tuberkelbacillen.

Die der Emulsion beigegebene Sodalösung vermag keinen Einfluß zu Gunsten des Eindringens der Tuberkelbacillen auszuüben.

E. Roth (Halle a. S.).

Uffenheimer, Albert, Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 29.)

Bei einem einjährigen Kinde ergab die Leichenöffnung: Tuberkulose der Gekrösdrüsen, des Bauchfells in Form der Perlsucht, Miliartuberkulose der Leber, Milz, Lungen, des Gehirns, Bronchopneumonie, kleine Käseherde und Emphysemen der Lunge, Hydrocephalus ext. und int., Karies eines Mittelhandknochens. Es handelt sich um eine Tuberkuloseinfektion durch den Darm. Die Bacillen haben, ohne in der Darmwand zu haften, sofort die Mesenterialdrüsen infiziert; von da ist die Perlsuchterkrankung der Darmwand entstanden. Da die Milch stets gekocht oder nach Soxhlet behandelt war, kommt als Infektionsquelle der seit langen Jahren lungenleidende Vater in Betracht. Diese eigenartigen Perlsuchtformen stellen nach U. eine abgeschwächte, chronische Tuberkulose vor und werden auch durch menschliche Tuberkelbacillen hervorgerufen.

Georg Schmidt (Berlin).

Ghedini, Giov., Della epatite interstiziale tuberculare. (Annali d. Istit. Maragliano. 1904. No. 3.)

Verf. kommt zu folgendem Schlusse:

Die experimentellen Untersuchungen und die angesammelten klinischen Fälle veranlassen uns, die sichere Entität der wahren tuberkulösen interstitiellen Leberentzündung von neuem zu bekräftigen.

Sie verdankt ihr Entstehen den Toxinen, den lacillären Nukleoproteiden, den cellulären Nukleoproteiden und den spezifischen Neoplasieen. Klinisch unterscheidet sie sich durch die Symptome der geimpften Cirrhosen Dieulafoys und Gueters, histologisch durch eine verbreitete und unregelmäßige Wucherung des Bindegewebes und durch das Vorhandensein typischer, verkäster Tuberkel, um welche sich das Bindegewebe üppig herumschlingt.

Bertarelli (Turin).

Gilbert, Zur Prognose und Therapie der Conjunctival-tuberkulose. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. II. 1905. p. 22.)

An der Hand von 19 im Verlauf der letzten zwei Jahrzehnte in der Bonner Augenlinik klinisch beobachteten Fällen von Conjunctival-tuberkulose kommt Verf. zu dem Resultat, daß für die Formen, welche unter dem Bilde der Schleimhauttuberkulose und der hahnenkammartigen Wucherungen verlaufen, die operativ-kaustische Behandlung völlig ausreicht, während sie bei den anderen klinischen Erscheinungsweisen der Conjunctivaltuberkulose, nämlich der mit Bildung von Follikeln ähnlichen Tuberkelknötchen einhergehenden und dem sogenannten Lupus conjunctivae meist versagt, so daß hier der Versuch einer Heilung durch das Tuberkulin R. nach der v. Hippelschen Vorschrift dringend angezeigt erscheint.

Autoreferat.

Haïke, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 24.)

Verf. hat im Berliner städtischen Kinderasyl 5 einschlägige Fälle

klinisch zu beobachten und später pathologisch-anatomisch (Mikrophotogramme) zu untersuchen Gelegenheit gehabt und entwirft danach das bisher wenig bekannte Krankheitsbild. Die Ansteckung ging vom Munde aus durch die Tube ins Ohr. Die Zerstörungen schritten im Schläfenbein mit unheimlicher Geschwindigkeit fort. Regelmäßig trat Schwellung und Verkäsung der benachbarten Drüsen ein. Die Krankheitskeime wurden fast ausschließlich von den tuberkulösen Müttern oder Pflegerinnen durch Küssen, Auswischen des Mundes u. dergl. auf den Säugling übertragen. Diesen Gefahren ist durch Belehrung der Umgebung und Entfernung des Säuglings vorzubeugen. Die ausgedehnten Zerstörungen des Knochens schon in den ersten Lebenswochen könnten zu der Annahme eines intrauterinen, hämatogenen Beginnes der Erkrankung führen, wenn nicht durch die vorliegenden Untersuchungen der Weg der postembryonalen Uebertragung vom Mund durch die Tube so klar erwiesen wäre.

Georg Schmidt (Berlin).

Jochmann, Ueber die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Mischinfektion. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXIII. 1905. p. 558—566.)

Diese aus der medizinischen Universitätsklinik zu Breslau stammende Arbeit zeigt, daß es nur in den seltensten Fällen bei der progressiven Lungenphthise zu einer den klinischen Verlauf des Leidens beeinflussenden Bakteriämie kommt. Die wenigen Streptokokkenbefunde, welche intra vitam erhoben wurden, sind als große Ausnahmen zu bezeichnen.

Dem Befunde von Staphylokokken, besonders *Staphylococcus pyogenes albus*, ist mit äußerster Skepsis zu begegnen, um so mehr, als bei postmortalen Blutuntersuchungen nur selten von Staphylokokken berichtet wird, wenn auch Ausnahmen vorkommen.

Die Regel jedoch ist, daß bei der progressiven Lungentuberkulose keine Bakterien intra vitam im Blute nachweisbar sind.

Jochmanns Untersuchungen berechtigen zu der Annahme, daß das Uebertreten der Keime ins Blut erst ganz kurz vor dem Tode erfolgt, wenn die bakteriziden Kräfte des Blutes erlahmt sind.

Ein postmortales Eindringen von Streptokokken möchte Verf. nicht annehmen, dasselbe gilt von den seltenen Befunden von Pneumokokken und Staphylokokken. Anders steht es mit den Befunden von *Coli-Bacillen*, die ja auch post mortem einzuwandern vermögen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Ergebnisse seiner intravitalen Blutuntersuchungen den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, daß also die so hoch fiebernden Patienten mit weit vorgeschrittener Phthisis pulmonum tatsächlich steriles Blut besaßen.

Die Frage, ob das Fieber der progressiven Phthise durch eine Einwanderung von Bakterien ins Blut bedingt sei, ist also zu verneinen.

Ob nicht trotzdem die vorhandenen Eitererreger, Streptokokken, Staphylokokken u. s. w., welche in der Begleitung der Tuberkelbacillen in den Kavernen nisten, beim Zustandekommen des Fiebers durch die Produktion von Toxinen eine Rolle spielen können, ist eine andere Frage.

Jedenfalls ist das Fieber der progressiven Phthise nicht bedingt durch eine Bakteriämie; die Möglichkeit, daß es durch eine Toxinämie hervorgerufen wird, kann nicht bestritten werden.

E. Roth (Halle a. S.).

Preisich, Kornél, Die Skrofulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. Bd. XII. Heft 3. p. 340.)

Sehr interessante Arbeit, die wiederum für die scharfe Abtrennung der Skrofulose von der Tuberkulose eintritt. Die Skrofulose ist eine Erkrankung des lymphatischen Systems und entsteht bei Ernährungsstörungen und anderen äußeren schädlichen Einflüssen (Nässe, Kälte, Schmutz etc.) infolge von Infektion. Die anatomische Grundlage ist eine eigentümliche Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche zur Erweiterung der Lymphräume und Gefäße gerne führt. Die Folgen dieser Veränderungen sind mit Virchows Worten größere Vulnerabilität der Gewebe und größere Pertenacität der Störungen. Ein spezifischer Krankheitserreger liegt der Skrofulose nicht zu Grunde. Den Bestrebungen, einen Teil der Erscheinungen der Skrofulose als „exsudative Diathese“ abzutrennen (Czerny), fehlt die Berechtigung.

Albert Uffenheimer (München).

Müller, Benno, Ueber Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 1.)

Verf. beschreibt in Umrissen das Krankheitsbild einer bei schwächlichen oder offensichtlich skrofulösen Kindern auftretenden, chronisch-gutartigen Schwellung der Brustdrüsen, die er als auf skrofulöser Grundlage beruhend ansieht. Mikroskopische Untersuchungen fehlen bisher.

Georg Schmidt (Berlin).

Schröder, G., Zur Frage der chronischen Mischinfektion im Verlaufe der Phthisis pulmonum (Methodik der Sputumuntersuchung, Serumbehandlung). (Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. IV. Heft 1.)

Der Autor hat 1898 eine Methode angegeben, das Sputum in Reagenzgläsern so lange zu waschen, bis das Waschwasser steril blieb, was nach der 6. Waschung der Fall war. Er verteidigt diese, seine Methode gegenüber dem Kitasatoschen Verfahren der Waschung des Sputums in Petri-Schalen. Er benutzt die Methode, um zu einem Urteil zu kommen, ob bei einer Tuberkulose „Mischinfektion“ vorhanden ist, da der mikroskopische Befund von Streptokokken im gewöhnlich hergestellten Sputumpräparat nicht zum Beweise einer Streptokokkenmischinfektion ausreicht. Er ist der Ansicht, daß Menzer zu weit geht, wenn er glaubt, daß Kranke, welche Streptokokken in den oberen Luftwegen beherbergen, an einer Mischinfektion leiden. Er gibt aber zu, daß ein großer Prozentsatz auch der gewaschenen Sputa Streptokokken enthält, aber er glaubt, daß selbst durch diesen Nachweis eine Beteiligung der Streptokokken an dem pathologischen Prozeß in den Lungen noch nicht bewiesen ist, daß also die Antistreptokokken-Serumtherapie Menzers bei der Lungentuberkulose von vornherein auf unsicherer Grundlage ruht.

Es wurde das Serum in Fällen angewandt, die nach dem klinischen Bild eine Streptokokkenmischinfektion vermuten ließen. Mit Ausnahme nur eines Falles wurden stets kleine Dosen injiziert. Oftmals traten danach höhere Temperaturanstiege ein, es bestanden bei den Injizierten Kopf- und Gliederschmerzen, Neigungen zu Schweiß und mangelnde Eßlust, die Krankheitserscheinungen steigerten sich, Husten und Auswurf nahmen zu, Stiche traten in der Gegend der Herde auf, über denen man reichlicheres Rasseln hörte. Die Injektionsstellen blieben lange

Zeit schmerzhaft, Gewichtszunahmen wurden während der Behandlungszeit nicht erzielt. Der Autor sieht die allgemeine und die Lokalseruminjektion nicht als spezifisch an, da Tuberkulose auf die verschiedensten Stoffe, vor allem auf Eiweißstoffe, mit Fieber reagieren. Huber hat gezeigt, daß das Serum von Tieren, die mit menschlichem Ascites immunisiert worden waren, bei Tuberkulösen lokale und allgemeine Reaktionen hervorrufen, und da die Menzierschen Streptokokken auf Ascites gezüchtet sind, liegt es nahe, die nach der Injektion dieser Bouillon bei Tieren erzeugten Präzipitine als Ursache der Temperatursteigerung anzusehen. Er schließt mit der Mahnung, bei der Anwendung des Menzierschen Serums recht vorsichtig zu sein, da Schädigungen der Kranken nicht ausgeschlossen sind und der Nutzen der Therapie nicht evident ist.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Szczybalski, Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit *Bacillus pyocyaneus*. (Archiv f. Augenheilk. Bd. LI. 1905. p. 249.)

Binnen weniger Tage entwickelte sich, angeblich verursacht durch Verunreinigung des Auges mit Staub beim Strohtragen, ein großes, flaches Ulcus, fast die ganze Hornhaut einnehmend, mit Iritis und Hypopyon. Nach Kauterisation Stillstand und baldige Besserung. Schlußerfolg Fingerzählen in nächster Nähe.

Kultur und Impfversuche ergaben, daß es sich allein um *Bac. pyocyaneus* als Erreger handelte.

Die Uebersicht der spärlichen aus der Literatur bekannten Fälle lehrt, daß der *Bacillus pyocyaneus* durchaus nicht immer der harmlose Schmarotzer ist, sondern gerade für das Auge gelegentlich eine hochgradige Virulenz entwickelt, die nicht nur Zerstörung der Cornea und der Funktion, sondern sogar zu Panophthalmitis führen kann.

Gilbert (Bonn).

Pfeiffer und Kuhnt, Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1905. p. 321.)

Da trotz unermüdlichen Suchens es bisher nicht gelungen ist, spezifische Mikroorganismen in einwandfreier Weise als Erreger des Trachoms nachzuweisen, so lag die Vermutung nahe, daß es sich um Mikroben von solcher Kleinheit handle, daß sie mit unseren heutigen optischen Mitteln nicht mehr nachweisbar sind. Zur Entscheidung dieser Frage zerrieben die Autoren frisch exzidierte trachomatöse Uebergangsfalten mittelst sterilem Sand im Achatmörser und sandten das Material nach Emulsionierung mit physiologischer Kochsalzlösung durch Berkefeld-Liliputkerzen. Das Gewebsfiltrat, in den normalen Bindehautsack eingeträufelt, vermochte kein Trachom zu erzeugen. Es ist daher recht unwahrscheinlich, daß kleinste, bakteriendichte Filter passierende Mikroben als Erreger des Trachoms anzusprechen sind.

Gilbert (Bonn).

Ochsenius, Kurt, Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen auf Grund des Materiales der Marburger Augenklinik vom 1. April 1890 bis 1. Okt. 1904. 8°. 91 p. Marburg 1904.

Die Zahl der Trachompatienten in dem Material der Marburger Universitäts-Augenklinik ist von 103,8 ‰ auf 68,9 ‰ gesunken.

Das Trachom, dessen Erreger noch unbekannt ist, ist vorwiegend

eine Krankheit der ärmeren Bevölkerungsklassen. Unreinlichkeit begünstigt vor allem eine Weiterverbreitung, die nur durch Uebertragung des Sekretes erfolgt. Ob gleichzeitig durch unhygienische Bedingungen und dadurch bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit der ganzen Organismen eine Disposition der Individuen für eine Trachominfektion geschaffen wird, erscheint sehr wahrscheinlich, konnte aber auf Grund des Materiales nicht sicher festgestellt werden.

Sicherlich übt bei mittlerer Höhe die Lage über dem Meere keinen Einfluß aus; auch die der Rasse, Bodenbeschaffenheit u. s. w. ist äußerst fraglich.

Die Krankheit ist unter dem weiblichen Geschlecht etwas stärker als unter dem männlichen verbreitet.

Jedes Lebensalter wird vom Trachom befallen, wenn auch die Erkrankungen vor dem 2. und nach dem 55. Lebensjahr seltener sind. Der Höhepunkt der Krankheit ist zwischen das 15.—20. Lebensjahr zu verlegen.

Die bis jetzt angewandten Mittel zur Bekämpfung und Verhütung der Seuche, d. h. klinische Behandlung der Trachomkranken, Belehrung des Volkes und Besserung der sozialen Verhältnisse haben ihren Rückgang zur Folge gehabt, doch sind sie wegen ihrer langsamen Wirkung nicht ausreichend.

Pflicht des Staates ist es, in seinem eigenen Interesse wie auch in dem der erkrankten Menschen energischer vorzugehen, um die Anwendung der nutzbaren Mittel in größerem Maßstabe durch Gewährung von Unterstützungsgeldern u. s. w. auch in Hessen zu ermöglichen.

E. Roth (Halle a. S.).

Stregulina, A., Ueber die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LI. 1905. p. 18.)

Die Untersuchungen der Verfasserin führten zu folgendem Resultat: Unter dem Namen *Bacillus subtilis* sind von den Autoren verschiedene Mikroorganismen beschrieben worden. Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Vertreter dieser Gruppe: *Bac. subtilis*, *Bac. mesent. vulgatus*, *Bac. megatherium* u. s. w. ist nicht durchführbar. Man spricht deshalb besser von einer Gruppe des *Bac. subtilis*. Die aus dem Boden isolierten Stäbchen der Heubacillengruppe haben viele gemeinsame Eigenschaften, sind aber voneinander zu unterscheiden. Bei wiederholtem Weiterimpfen auf künstliche Nährböden nehmen aber die Unterschiede ab. Eine Identifizierung eines der von Str. untersuchten Stämme durch Agglutination mit dem „gemeinen Heubacillus“ der Lehrbücher ist der Verf. nicht gelungen. Von 112 aus Erde isolierten Bakterien der Heubacillengruppe wurden 22 längere Zeit weiter gezüchtet; darunter fanden sich 3, welche den von Silberschmidt bei Panophthalmie aus dem Glaskörper erhaltenen Bacillen nahestehen. Von 25 auf Tiere überimpften Kulturen erwiesen sich 16, welche morphologisch und kulturell mit den Panophthalmiebacillen große Aehnlichkeit zeigten, als virulent für Meerschweinchen. Intraperitoneale Injektion einer Aufschwemmung von frischer Agarkultur hatte bei jungen Tieren den Tod innerhalb 6 Stunden unter dem Bilde einer akuten Intoxikation zur Folge. Von diesen 16 meerschweinchenpathogenen Mikroorganismen wurden 3 in den Glaskörper von Kaninchen injiziert; alle 3 erzeugten das typische Bild der akuten

Panophthalmie. Die übrigen 6 Stämme, welche sich auch kulturell unterschieden, waren für Meerschweinchen und bei Injektion in den Glaskörper für das Kaninchenauge nicht pathogen. Die unter den angegebenen Bedingungen pathogen wirkenden Bakterien der Heubacillengruppe wurden namentlich in Erd- und Steinproben aus Weinbergen und Gemüsegärten bei Zürich gefunden. — Palotti gelang es aus Erdproben in Lausanne Bacillen der Subtilis-Gruppe zu züchten, welche den Erregern der Panophthalmie entsprechen. Dortselbst sollen aber — wohl infolge besserer Gestaltung der Bodenbearbeitungsinstrumente — Hackenspitzenverletzungen nicht vorkommen. Schill (Dresden).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Blume, Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 34.)

Verf., Kreisarzt in Kopenhagen, verweist auf seine 1901 in dänischer Sprache erschienene Schrift. Er empfiehlt auf Grund von 486 Tuberkulosefällen dort, wo trotz häufigen Hustens Auswurf nicht zu erhalten ist, dem Patienten einen in einem Rahmen gespannten und mit Handgriff versehenen Objektträger zu übergeben mit der Anweisung, 8—10 Tage lang morgens gegen ihn zu husten; zwischendurch wird der Objektträger in Papier gewickelt. Färbung und mikroskopische Untersuchung derartiger auf dem Objektträger verspritzter Tröpfchen ergibt nicht selten positive Befunde. W. v. Brunn (Rostock).

Higgison, The technique of the examination of sputum for tubercle bacilli fully described. (Lancet 1905. Vol. II. p. 600.)

Autor bringt in diesem langschweifigen Artikel absolut nichts Neues, sondern beschreibt nur die jedem Studenten geläufige Methode der Tuberkelbacillenfärbung mit heißer Karbolfuchsinlösung, Entfärbung in verdünnter H_2SO_4 und Nachfärbung mit Methylenblau.

H. Ziesché (Leipzig).

Remlinger, Une cause d'erreur dans l'étude des organismes ultra-microscopiques. (C. R. Société de Biologie. Paris 1905. Juin.)

Verf. weist auf die Unzuverlässigkeit der Fabrikationsbezeichnungen der Kerzen sowie auf die Unbeständigkeit ihrer Eigenschaften bei Untersuchungen über Filtrierbarkeit der ultramikroskopischen Mikroben.

De Waele (Gand).

Scholz, Fritz, Ueber Aceton-Celloidin-Schnelleinbettung. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 11.)

Wenn man nach Art des Lubarschschen Paraffin-Schnelleinbettungsverfahrens die Brutwärme und außerdem als wasserentziehendes und eiweißfällendes Mittel das Aceton zu Hilfe nimmt, gelingt es auch bei Celloidinpräparaten innerhalb von 24 Stunden schnittfähige Blöcke herzustellen. Vorbedingung ist gänzliche Wasserfreiheit des Gegenstandes wie des Celloidins. Die Einzelheiten des Verfahrens sind folgende: 3 mm dicke Gewebstücke werden — frisch oder nach vorherigem Verweilen in

Formalin oder Alkohol — für $\frac{1}{2}$ —1 Stunde in warmes Aceton verbracht, dann — unter Umständen nach einem 15 Minuten dauernden Aufenthalt in Aether-Alkohol — in dünne Celloidinlösung (37—40°) für 4—5 Stunden übertragen. Darauf wird etwas dickes Celloidin zugesetzt. Nach 2—3 Stunden wird das Gewebstück in dickes Celloidin gebracht und unter der Glasglocke durch Chloroformdämpfe 12—14 Stunden lang getrocknet. Es folgt noch eine mehrstündige Nachhärtung in verdünntem Alkohol; dann ist der Block schnittfähig. Georg Schmidt (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Michaelis, L., Die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin. Berlin (Bornträger) 1905.

Auf dem Gebiete der Toxine und Antitoxine, auf dem Gebiete der Immunität ist seit Ehrlichs bahnbrechenden Arbeiten eine kolossale Summe von Einzelarbeit geleistet worden; selbst dem Immunitätsforscher beginnt die Gesamtübersicht und die Kenntnis der einzelnen Arbeiten spezieller Gebiete zu fehlen. Michaelis hat vor kurzem in einem, im biochemischen Centralblatt erschienenen Referat eine Uebersicht über die Verhältnisse bei der Bindung der Toxine und Antitoxine gegeben. Bekanntlich haben die hervorragendsten Physikochemiker, wie Arrhenius und Madsen, Nernst und viele andere mit ihren Arbeiten in das Immunitätsgebiet übergegriffen und zum Teil die Ehrlichschen Theorien schwer angegriffen, dabei den Anstoß zu einer großen Reihe neuer Forschungen gebend. Michaelis verfügt über eine staunenswerte Literaturkenntnis der verschiedensten Gebiete, um so staunenswerter, als seine vielseitige Tätigkeit bekannt ist, die auf Spezialgebieten auch eine Reihe wertvolle Originalarbeiten geliefert hat. — Man hat lange Zeit geglaubt, daß Wassermann der einzige Interpret Ehrlichscher Ideen für weitere Kreise sei; in mindestens gleicher Weise entledigt sich Michaelis seiner schwierigen Aufgabe, wobei ihn eine selten anzutreffende Klarheit der Gedanken und des Stiles unterstützt. Wir haben es Ehrlichs Anregung zu danken, daß das ursprünglich kurze Referat von Michaelis erweitert und in Buchform allgemein zugänglich wurde.

Meist gilt auch in der Wissenschaft der Satz: Semper aliquid haeret. Selten ist ein scheinbar so begründeter Ansturm so siegreich abgeschlagen worden, wie der gegen die Ehrlichsche Toxinlehre gerichtete schließlich zu einem vollen Triumph der Ehrlichschen Toxinlehre wurde. Michaelis setzt zunächst auseinander, daß für die Bindungsverhältnisse von Toxinen und Antitoxinen die Anwendung des Massenwirkungsgesetzes von Guldberg und Waage unberechtigt sei, da die Verbindung von Toxin und Antitoxin nicht als reversible betrachtet werden darf. Der Ehrlichschen Auffassung der Toxine und Antitoxinbindung stellt er die Arrhenius-Madsenschen und Bordetschen Anschauungen gegenüber und beweist kritisch, daß von allen allein die Ehrlichsche allen Einwürfen gewachsen sei. Er erwartet weitere Aufklärung in der Zukunft von den so hoffnungsvoll begonnenen Studien der Adsorption und Absorptionsverhältnisse der Kolloide.

Michaelis hat die für viele so schwer verständlichen Ehrlichschen Giftspektren in gewöhnliche Kurven mit Ordinate und Abscisse umgezeichnet und es auf diese Weise erreicht, daß ihr Verständnis erleichtert wird, und daß sie in direkte Vergleichung mit den von Arrhenius und Madsen veröffentlichten Kurven gesetzt werden können. An verschiedenen Stellen verweist Michaelis auf Lehrbücher der theoretischen Chemie und mathematischen Physik. Da dem Bakteriologen diese Bücher doch nicht zur Hand sind und von ihnen bei seiner Vorbildung doch nur schwer verstanden werden, so wäre es höchst erwünscht, wenn Michaelis bei der doch bald nötig werdenden zweiten Auflage in Erweiterung des Werkes auch den mathematischen Teil bearbeitete und uns das volle Verständnis dieser schwierigen Materien ermöglichte, das durch Selbststudium zu gewinnen für die meisten zu mühsam und zu zeitraubend ist.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Löwenstein, E., Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen. Eine Immunitätsstudie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LI. 1905. p. 341.)

Seit Arloings gelungenen Versuchen über Agglutination der Tuberkelbacillen ist viel Mühe darauf verwendet worden, die Agglutinationsreaktion zu einem brauchbaren Hilfsmittel der klinischen Untersuchungsmethoden auszugestalten. Die Mehrzahl der Untersucher ist aber zu der Ansicht gekommen, daß die Agglutination kein brauchbares Mittel ist, die Infektion mit Tuberkelbacillen zu erkennen. Löwenstein tritt nun der Frage näher, warum im natürlichen Verlauf einer Tuberkulose es nicht wie bei anderen Infektionskrankheiten zur Agglutininbildung kommt. Bei Versuchstieren gelingt es nur unter ganz besonderen Umständen, welche sich nicht beherrschen lassen, eine der Lungentuberkulose des Menschen ähnliche Erkrankung herbeizuführen. Dagegen bietet die Iristuberkulose des Kaninchens, wenn auch nicht in ihrem Entstehen, so doch in ihrem Verlauf die weitgehendste Analogie mit der natürlich erworbenen Iristuberkulose des Menschen. Das Serum des vom Verf. mit einer direkt aus Sputum gezüchteten Tuberkelreinkultur auf saurem Kartoffel-Glycerinagar in die vordere Augenkammer geimpften Kaninchens zeigte in Verdünnungen von 1:5, 1:10, 1:20, 1:50, 1:100 und 1:200 nicht die Spur einer Agglutinationskraft. Dagegen zeigten Kaninchen, welche mit derselben Kultur intravenös bzw. subkutan geimpft worden sind, eine Agglutinationskraft von 1:10, 1:25 und 1:70 bzw. 1:10. Das Ausbleiben der Agglutininbildung bei Iristuberkulose könnte abhängig sein 1) von der geringen Menge des Infektionsmaterials, 2) von den schlechten Resorptionsbedingungen in der vorderen Kammer. No. 1 erklärt L. für nicht stichhaltig, weil dieselbe Menge, intravenös bzw. subkutan appliziert, zu Agglutininproduktion führte; um No. 2 zu entscheiden, führte L. die Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen mit Typhusbacillen aus; es erfolgte auch hier keine Agglutininbildung, während intravenös oder subkutan geimpfte Kaninchen lebhaft Agglutinationsbildung zeigten. Die Ursache des Ausbleibens der Agglutininbildung bei der Iristuberkulose kann also nur in lokalen Verhältnissen liegen; mit anderen Worten: rein lokale Infektion bewirkt keine Agglutininbildung.

Bei der Immunität im engeren Sinne scheinen dieselben Verhältnisse vorzuliegen. Diejenigen akuten Infektionen, welche eine Allgemeininfektion darstellen, führen am ehesten zu einer Immunität; die-

jenigen akuten Infektionen aber, welche in der Regel reine Lokalinfectionen sind, hinterlassen keine Immunität (Gonorrhöe, Erysipel).

Die chronischen Infektionen sind durchweg Lokalinfectionen; deshalb beobachtet man bei diesen stets Ausbleiben der Immunität. Nach Abheilen eines Herdes bildet sich in nächster Nähe oder an ganz anderer Stelle ein zweiter oder dritter. — L. empfiehlt nun den torpiden Verlauf chronischer Infektionskrankheiten dadurch umzugestalten, daß man den Verlauf derjenigen akuten Infektionen nachzuahmen versucht, welche eine Immunität hinterlassen, also daß man die spezifischen Erreger der chronischen Infektionskrankheit der Resorption möglichst zugänglich macht, kurz eine Immunisation mit dem spezifischen Virus bei ausgebrochener Erkrankung durchführt. Man würde z. B. bei Tuberkulose den Erkrankten mit Tuberkelbacillen, welche aus ihm selbst herausgezüchtet worden sind, oder wirksamen Derivaten derselben behandeln. Bei Aktinomykose würde diese Forderung der „idealen Spezifität“ noch mehr am Platze sein nach Ansicht des Autors. Bei Lepra und Trachom, deren Erreger auf künstlichen Nährböden zur Fortpflanzung zu bringen bisher nicht gelungen ist, müßten die Krankheitsprodukte des Patienten selbst subkutan inkorporiert werden, also dem Leprösen exzidierte, dann emulsionierte Lepraknoten, dem Trachomkranken der in Bouillon aufgeschwemmte Inhalt der Trachomkörner.

Schill (Dresden).

Hamburger, Ueber passive Immunisierung durch Fütterung.
(Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. Heft 1.)

Der Autor gibt einen Abriß über die Bestrebungen, auf dem Wege des Magendarmkanals, antitoxische Substanzen dem Erwachsenen und speziell dem Kinde zuzuführen und am Schlusse eine beachtenswerte Kritik. Die Grundlage dieser Versuche ist eigentlich erst im vorigen Jahre durch Salge gegeben worden, der zeigte, daß neugeborene Kinder mit Mutter- oder Ammenmilch aufgenommenes Diphtherieantitoxin resorbieren, nachdem vorher schon Ehrlich für das Ricinantitoxin bei der weißen Maus und Römer für das Diphtherieantitoxin beim Pferde den gleichen Beweis erbracht hatte. So erscheint von vornherein der Behringsche Versuch der Zuführung der Tuberkuloseantikörper durchaus berechtigt (nur wenn Antitoxin- und Tuberkuloseimmunkörper als identisch anzusehen ist Ref.). Nur besteht der Unterschied zwischen den eben erwähnten Versuchen und den Behringschen Bestrebungen darin, daß von Behring die Antitoxine mit artfremder Milch bzw. mit artfremdem Serum zugeführt werden sollen. Von neuem wird der große Unterschied zwischen der natürlichen und künstlichen Ernährung aktuell, da das Antitoxin an das Eiweiß gebunden ist und der Säugling zwar artgleiches Eiweiß wenigstens zum Teil unverändert resorbiert, es jedoch scheinbar niemals zur Resorption von nativem Eiweiß aus artfremder Milch kommt. Es muß zwar noch erwähnt werden, daß nach den Versuchen einzelner Autoren doch vom Säugling artfremdes Eiweiß resorbiert werden kann, aber diese Resorption kommt nur in den allerersten Lebenstagen zu stande, so daß die Behringsche Immunisierungsmethode ebenfalls nur in den ersten Tagen des Lebens zur Anwendung gelangen könnte.

Nach diesen Ausführungen scheint die Aussichtslosigkeit der Tuberkulosebekämpfung nach den Ideen von Behring, die Säuglinge passiv vom Darm gegen die Tuberkulose zu immunisieren, als erwiesen. Wenn man nicht annehmen will, daß der (noch gar nicht sicher nachgewiesene

Ref.) Tuberkuloseimmunkörper sich in seinem Verhältnis zum Milcheiweiß und in seinem Verhältnis zu den Resorptionsbedingungen im Säuglingsdarm anders verhielte, als das Diphtherieantitoxin.

Wären aber die Behringschen Voraussetzungen richtig und gelangte wirklich durch die undichte Schleimschicht (nach Disse) körperfremdes Eiweiß in den Körper des Säuglings, so wäre doch eine Immunisierung ganz ausgeschlossen, da die Folge der Einführung des körperfremden Eiweißes sein würde, daß sich als Reaktion des Organismus Präzipitine bildeten, welche zusammen mit der präzipitablen Substanz die Immunkörper eliminieren würden. A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Baumgarten, P. und Hegler, C., Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. (Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakt. a. d. pathol.-anat. Inst. Tübingen. Bd. V. Heft 2.)

Die Versuche wurden im Jahre 1902 begonnen und erstreckten sich über 2½ Jahre. Als Versuchsmaterial dienten 8 Rinder, über 100 Kaninchen und 20—30 Meerschweinchen. Verff. bestätigen zunächst die Nichtidentität der Erreger von Menschentuberkulose und Rinderperlsucht im Sinne der Kochschen Anschauungen. Die menschliche Tuberkulose ist auf Rinder nicht übertragbar. Subkutane Injektionen von 4—8 cg virulenter, menschlicher Tuberkelbacillen rufen bei Rindern lediglich einen vorübergehenden Lokalaffect hervor, meist ohne Schwellung der regionären Lymphdrüsen, der weder makroskopisch noch mikroskopisch als Tuberkulose imponiert, sondern nur durch Reaktionserscheinungen, wie sie auch tote Bacillen hervorrufen, bedingt ist. Ebenso wenig vermag intraokuläre Impfung mit virulenten, menschlichen Tuberkelbacillen eine Allgemeininfektion des Rinderorganismus hervorzurufen; es entsteht nur eine Trübung des Kammerwassers und der Cornea und vorübergehende Conjunctivitis.

Es gelingt nun, durch die einmalige, subkutane Impfung mit virulenten menschlichen Tuberkelbacillen, Rinder gegen zahlreiche spätere, für Kontrollrinder tödliche, subkutane Infektionen mit Perlsuchtbacillen immun zu machen. Das Blutserum dieser Rinder, die trotz mehrfacher Injektionen gesund geblieben waren, wurde auf antitoxische und bakterizide Fähigkeiten geprüft, die es in vitro nicht besitzt. Im Tierkörper hat es auf den Tuberkuloseverlauf bei Meerschweinchen und Kaninchen keinerlei schützenden oder heilenden Einfluß. Dagegen blieb ein Rind, das mit dem Serum der Immuntiere vorbehandelt war, gegen Perlsuchtinfektion immun. Da jedoch nur ein Versuch der Art vorliegt, beweist er nicht zu viel für die Wirksamkeit des Serums.

Behandelt man Rinder erst nach der Infektion mit dem Serum der Immuntiere, so gehen sie zu Grunde, genau wie die Kontrolltiere. Kurative Wirkungen entfaltet das Serum also auch beim Rinde nicht.

Das Serum ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Rinder absolut unschädlich; seine Injektion ruft keine erhebliche örtliche Reaktion hervor. Es lag daher nahe, seine Wirkung auf den Menschen zu erproben. Nachdem Selbstversuche auch die Unschädlichkeit für den Menschen erwiesen hatten, wurden erwachsene, tuberkulöse Menschen zu therapeutischen Zwecken damit behandelt. Zu einer Beurteilung seiner Wirksamkeit reicht jedoch das bisher vorliegende Material nicht aus.

Seligmann (Berlin).

Guilliermond, A., A propos de la communication de M Behring au congrès de la tuberculose. (Lyon médical. Octobre 1905.)

Behring beschreibt in den Stoffen, die er aus dem Tuberkelbacillus ausgezogen hat, einen in Wasser löslichen Körper, der alle physikalisch-chemischen und chromophilen Eigenschaften des von Arthur Meyer beschriebenen „Volutins“ besitzt. Dieser Körper, den er als T. V. bezeichnet, bildet den toxischen Bestandteil des Kochschen Tuberkulins; er ist fermentativ und katalytisch.

Guilliermond zeigt, daß er es ist, der den wichtigsten Beitrag zur Kenntnis des „Meyerschen Volutinkörpers“ geliefert hat, den er unter dem Namen „corpuscules métachromatiques“ beschrieben hat wegen seiner metachromatischen Eigenschaften. Er hat die metachromatischen Körper zuerst bei den Hefen studiert: er hat ihre Auflösung im Augenblick der Sporulation der Hefen und ihre Absorption durch die Sporen festgestellt. Er betrachtet sie seit 1901 als Reservestoffe. Diese Feststellungen sind dann vom Verf. in seinen Untersuchungen über das Epiplasma der Ascomyceten vervollständigt worden. Er hat im Epiplasma einen großen Ueberfluß von metachromatischen Körpern gefunden, die den Sporen als Nahrung zu dienen scheinen und auf jeden Fall von ihnen absorbiert werden. Er hat über die Rolle der metachromatischen Körper zwei Hypothesen aufgestellt: 1) Die Hypothese, daß die metachromatischen Körper Profermente sind; 2) die vorstehend erwähnte Hypothese von den Reservestoffen. Eine Anzahl schwerwiegender Gründe haben ihn veranlaßt, vor allem die zweite Hypothese aufzustellen.

Meyers (1904) Untersuchungen haben die Resultate Guilliermonds nur bestätigen können. Wie letzterer, ist auch A. Meyer zu der Ansicht gekommen, daß die metachromatischen Körper Reservestoffe sind. Er hat die Untersuchungen Guilliermonds vervollständigt, indem er mit diesen Körpern eine Reihe chemischer Reaktionen anstellte, die ihm kein sicheres Resultat ergaben, die ihn aber zur Aufstellung der Hypothese geführt haben, daß das Volutin eine Verbindung von Nukleinsäure mit einer unbekannten Base sei.

Guilliermond fügt hinzu, daß, wenn die Untersuchungen Behrings zutreffend sind (bis jetzt sind sie noch durch keine Tatsache bewiesen), die metachromatischen Körper Profermente sind (vielleicht bei den Hefen die Elemente, die die Zymase Buchners erzeugen), obgleich eine sehr große Anzahl Tatsachen im Widerspruche mit dieser Hypothese stehen.

J. Beauverie (Lyon).

Spengler, Carl, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Ueber das Agglutinationsvermögen bei 80 mit Perlsuchttoxinen immunisierten Tuberkulösen. III. Mitteilung. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 34.)

4 ccm Blut, die zur Agglutinationsprobe nötig sind, werden durch Venenpunktion gewonnen und sofort nach Kochs Vorschrift zentrifugiert. Ist das Serum nicht klar, wird es nochmals zentrifugiert. Als bald werden die Verdünnungen und Mischungen angesetzt. Es handelt sich bei der Tuberkuloseagglutination nicht in erster Linie um eine Verklumpung von Bakterien, sondern um Toxinfällungen, da sie auch in der filtrierten Flüssigkeit eintritt. Durch die Giftfällung wird die entfiebernde Wirkung der Perlsuchtbehandlung ungezwungen er-

klärt, während die daneben bestehende Bakterienballung keinen klar ersichtlichen Nutzen hat.

Zahlenzusammenstellungen zeigen die bei 80 Tuberkulösen aller Stadien erzielten Agglutinationswerte, die diejenigen Kochs bei Tuberkelbacillenemulsion erzielten im allgemeinen übertreffen und auch in schwersten Fällen von Dauer waren, und die Erfolge hinsichtlich der Beseitigung des Fiebers und Bacillengehaltes des Auswurfes. Die rascheste Agglutinationssteigerung und die wirksamsten bakteriziden Leistungen wurden verzeichnet, wenn man die örtlichen ödematösen Entzündungen an den Einspritzungsstellen voll und ganz ablaufen ließ und somit jede verstärkende Reaktion vermied.

Die Agglutininbildung wurde durch perkutane Verabreichung von Jodol, ferner durch Ruhe, Freiluftkur u. s. w. erheblich befördert, gehemmt durch Lues, schwere körperliche und auch geistige Berufsarbeit, durch Herzschwäche, Unterernährung, ferner bei allen toxischen Tuberkulosen, bei welchen die örtliche Reaktionsfähigkeit der Zellen erloschen ist und infolge allgemeiner, tuberkulotoxischer Vorgänge im Körper Ueberempfindlichkeit besteht.

Eine kleine Anzahl von Tuberkulosen erträgt Perlsuchttoxine überhaupt nicht. Hier erzielt man mit ATO oder Tuberkelbacillenemulsion hohe Agglutinationen. Hier handelt es sich um Perlsuchtinfektionen.

Sp. gibt Perlsuchttuberkulin nur an Aerzte ab, die sich mit der spezifischen Behandlung der Tuberkulose vertraut gemacht haben.

Georg Schmidt (Berlin).

Binswanger, Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei gesunden stillenden Frauen. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV Heft 1.)

Die Einrichtung des Dresdner Säuglingsheims bot Gelegenheit zu interessanten Tuberkulinuntersuchungen betr. die Verbreitung der Tuberkulose bei Neugeborenen und bei dem Ammenmaterial. Der Autor unterscheidet tuberkulöse Mutter und tuberkulöse Ammen und unterscheidet ferner geschlossene Tuberkulose von offener Tuberkulose. Bei offener Tuberkulose geben sie im Säuglingsheim den Müttern den Rat, gestützt auf die glänzenden Erfolge Bangs in der Tiermedizin, die Kinder nicht zu stillen und möglichst auch ihre Pflege anderen Personen zu übergeben. Bei geschlossener Tuberkulose lassen sie nach Möglichkeit die Mütter selbst stillen aus dem Grunde, weil sie den Wert der natürlichen Ernährung so hoch bemessen, daß demgegenüber die Gefahr, welche die Kinder laufen, klein erscheint. Es hat sich auch gezeigt, daß für die stillenden Mütter aus dem Stillungsgeschäft meist keine Schädigung erwächst.

Des weiteren gibt er erst einige Ausführungen über die Berechtigung der Vornahme von probatorischen Tuberkulininjektionen im allgemeinen, die bekanntlich eine Zeitlang in außerordentlich großem Mißkredit gestanden haben. Er führt an, daß Beck bei seinem Riesenmaterial nicht in einem einzigen Fall dauernde Schädigung infolge Tuberkulininjektion gesehen hat und Bang bei 53 000 Rindern ebenfalls durch Vornahme der probatorischen Tuberkulininjektion keine wesentliche Schädigung gesehen hat. Betreffs des diagnostischen Werts des Tuberkulins führt der Autor aus, daß bei den leichtesten tuberkulösen Erkrankungen die Tuberkulinreaktion am deutlichsten ist, was Mac Weeney sehr instruktiv in dem

Satz zusammengefaßt hat, „die Intensität der Reaktion auf Tuberkulose ist umgekehrt proportional der Intensität des tuberkulösen Prozesses“.

Sehr interessant sind die hier mitgeteilten Befunde, die Franz mit der Tuberkulininjektion an den Soldaten eines ungarischen Infanterieregiments erhoben hat. Hier reagieren 38,7 Proz. (unter ca. 275 Versuchen) und an 400 Injizierten eines bosnisch-herzegowinischen Infanterieregiments reagierten 61 Proz. der Injizierten. Bei einer späteren Wiederholung der Injektion zeigten alle, welche bei der ersten Injektion reagiert hatten, ebenfalls wieder Reaktion. Es geht aus diesen Versuchen in sehr interessanter Weise hervor, daß die Verbreitung der Tuberkulose im Volke eine ganz kolossale ist und entsprechend der Verbreitung der Tuberkulose im Volk sich unter den eingestellten Rekruten ebenfalls sehr zahlreiche Tuberkulose finden und ferner, daß von den Tuberkulösen eine außerordentlich große Zahl ausheilen, ehe sie klinisch manifest werden, wie dies ja auch aus den zahlreichen Sektionsergebnissen hervorgeht.

Die Untersuchungen an den Ammen wurden in der Weise angestellt, daß von einem Material, das nach wiederholten sehr genauen Untersuchungen als klinisch tuberkulosefrei gelten mußte, steigende Injektionen von 1—10 mg Tuberkulin vorgenommen wurden. 33 $\frac{1}{3}$ Proz. von den klinisch tuberkulosefreien Ammen reagierten auf das Tuberkulin. Interessant ist ferner, daß wiederholt eine Dosis von 0,02 g Tuberkulin eingespritzt werden konnte, wenn auf eine Dosis von 0,01 g keine Reaktion eingetreten war, die Koch als Grenzdosis, die von Gesunden ertragen wird, ansah. 65 von den mit der großen Dosis Injizierten zeigten keinerlei Reaktion und nur 16 reagierten. Es ist allerdings möglich, daß das Ausbleiben der Reaktion darauf zurückzuführen ist, daß die große Dosis nicht unvermittelt, sondern erst nach wiederholten kleineren Vordosen gegeben wurde. In der Milchproduktion zeigte sich kein Unterschied, ob die Ammen auf Tuberkulin reagierten oder nicht, und der Autor ist der Ansicht, daß auf das Kind keine Rücksicht genommen werden braucht, wenn man die Ammen der Tuberkulininjektion unterwerfen will.

Die Kinder, welche mit Tuberkulin injiziert wurden, haben in keinem Falle reagiert. Da die Kinder von Ammen gestillt wurden, welche auf Tuberkulin reagiert hatten, so geht aus diesen Fällen hervor, daß alimentäre Uebertragung der Tuberkulose von der Amme auf das Kind in diesen Fällen (auch nach mehreren Monaten) nicht erfolgt ist.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Amrein, Beiträge zur Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. Heft 2.)

Vorliegende, mit außerordentlich umfangreichen Krankenberichten versehene Arbeit ist ein weiterer Beweis für das wachsende Interesse, das sich der Tuberkulinbehandlung zuwendet, seitdem Götsch seine Resultate der vorsichtigen sogenannten „einschleichenden“ Methode der Tuberkulinbehandlung veröffentlicht hat (1901). Er wandte die Tuberkulinkur nur in Fällen an, wo ein Stationärbleiben des Befundes zu konstatieren war, so daß eine deutliche Besserung als ein Erfolg der angewandten spezifischen Behandlung aufgefaßt werden konnte. Von 4 Fällen des ersten Stadiums hat die Tuberkulinbehandlung in allen Fällen ein positives Ergebnis gehabt. In 15 Fällen des zweiten Stadiums ergaben 10 ein positives Resultat, auch im dritten Stadium bei Lungen-

tuberkulose sind einzelne Fälle günstig beeinflußt worden. Hervorzuheben ist, daß in vielen Fällen der Puls ruhiger wurde. Der Autor nimmt an, daß das Tuberkulin der Toxinwirkung des Tuberkelbacillus auf den Vagus entgegenwirkt. Im allgemeinen pflegen die Tuberkulösen während der Tuberkulinbehandlung nicht an Gewicht zuzunehmen. Von den mittleren und schweren Fällen sagt Amrein, daß er ohne Tuberkulin niemals eine solche Aenderung binnen relativ kurzer Zeit gesehen, namentlich in Bezug auf Abnahme der Rasselgeräusche. Er glaubt, daß eine Tuberkulinkur die Prognose des einzelnen Falles verbessere und eine Beeinflussung des Gesamtkörpers in antiphthisischem Sinne verursache.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Bassano, Five cases of tuberculosis treated with Dr. Marmorek's serum. (Lancet. 1905. Vol. II. Sept. 9. p. 760.)

Autor befolgte die von Marmorek angegebene Methode, 3 Wochen hindurch jeden zweiten Tag je 5 ccm Serum zu spritzen und darauf 3 Wochen zu pausieren. Auf Grund von allerdings nur 5 Beobachtungen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1) Der günstige Einfluß zeigt sich besonders bei den chirurgischen Formen der Tuberkulose. 2) Außer den Folgen der Einführung artfremden Serums, wie lokale Urticaria, Schwellung am Orte der Injektion, leichtes allgemeines, schnell vorübergehendes Mißbehagen, wurden üble Folgen nicht beobachtet. 3) Das Fieber wird günstig beeinflußt, oft geht dem Abfall eine geringe Steigerung voraus. 4) Die Schmerzen werden gelindert. 5) Bei Lungentuberkulose nimmt die Sputummenge rasch ab. 6) Auch der Allgemeinzustand der Kranken hebt sich rasch; Gewichtszunahme. (Bei seinerzeit in der Mikuliczschen Klinik vorgenommenen Versuchen konnten derartige Beobachtungen nicht gemacht werden. D. R.)

H. Ziesché (Leipzig).

Figari, F., L'azione del siero antibacillare nella tubercolosi sperimentale delle scimmie. (Annali dell' Istituto Maragliano. Vol. I. No. 4.)

Verf. versuchte an 2 tuberkulös gemachten Affen die Wirkung des Maraglianoschen antibacillären Serums.

Der Erfolg war nach den vom Verf. gegebenen analytischen Daten außerordentlich gut.

Die Tiere besserten sich nicht nur, sondern genasen, wenngleich die Tuberkulose bei ihnen tatsächlich bestanden hatte.

Verf. schließt daraus:

Der Verlauf, der Ausgang und die Dauer der Heilung sprechen so deutlich zu Gunsten der Wirksamkeit, die das antibacilläre Serum bei der experimentellen Tuberkelinfektion dieser Affen dargetan hat, daß mir dadurch weitere Worte erspart bleiben. Es ist jedoch zweckmäßig hier daran zu erinnern, daß außer der Heilung diese Behandlung bei den Affen ohne Zweifel einen gewissen Grad von Immunität bewirkt haben muß, was dann erklärt, wie ein solches Tier sich in bestem Zustande für lange Zeit hinaus erhält, während die anderen dieser Rasse angehörigen Vertreter auch in gesundem Zustande in der Gefangenschaft rasch tuberkulös werden.

Bertarelli (Turin).

Jürgens, Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 34.)

Die Versuche des Verf., an der II. medizinischen Klinik in Berlin

ergaben, daß das Blutserum gesunder und tuberkulöser mit Neu-Tuberkulin behandelter Meerschweinchen zwar ein hohes Agglutinationsvermögen für Tuberkelbacillen zeigt, daß aber damit in keinem Falle eine Immunität gegen Tuberkulose zustande kommt; ebensowenig tritt eine Besserung im Zustande der erkrankten Tiere bzw. ein Stillstand der Krankheit ein.

Den Tierversuchen entsprachen genau auch die Ergebnisse der Behandlung von Phthisikern mit Neu-Tuberkulin.

W. v. Brunn (Rostock).

Huhs, E., Die desinfektorische Wirkung des Formalins auf tuberkelbacillenhaltigen Lungenauswurf. (Versuche mit dem Roepkeschen Apparat zur Wohnungsdesinfektion.) (Zeitschr. f. Medizinalb. 1905. p. 208.)

Verf. hat als Fortsetzung der Engelsschen Versuche den Apparat zur Desinfektion von Tuberkelbacillen im Sputum benutzt. Er strich das reichlich Tuberkelbacillen haltende Sputum auf kleine Läppchen, die im Zimmer in verschiedener Höhe an Fäden aufgehängt wurden. Bei 16 Testobjekten blieb nach 5-stündiger Desinfektion mit Formalingas und darauffolgender Ammoniakentwicklung der mit ihnen beschickte Somatosenährboden, den er 6 Wochen bei 37° hielt, steril. 4 desinfizierte Läppchen wurden Meerschweinchen intraperitoneal eingenäht. Diese zeigten keine Tuberkulinreaktion und nach der Tötung keine Zeichen von Tuberkulose. Kontrolltiere, denen je ein mit gleichem Sputum beschmierter Läppchen intraperitoneal einverleibt war, gingen an Tuberkulose ein.

Die Formalinmethode ist indessen nur wirksam gegenüber kleinsten oder in dünner Schicht verteilten Sputumteilchen. Grob mit tuberkelbacillenhaltigem Sputum verunreinigte Stellen oder Taschentücher müssen mit Sublimatlösung behandelt werden.

Verf. stellte dann ferner noch Versuche darüber an, wieviel Gramm Formaldehydlösung zur Desinfektion eines Kubikcentimeters Luft ausreichen und fand den besten Desinfektionswert bei 4,5 g Formaldehyd pro 1 ccm Luftraum und 5-stündiger Einwirkung.

Er empfiehlt den Apparat wegen seiner größeren Billigkeit, seines geringeren Gewichts, fernerhin wegen der geringeren Kosten der erforderlichen Desinfektionsmittel im Vergleich mit anderen Apparaten. Die Kosten der Desinfektionsmaterialien betragen bei 100 ccm Luftraum 2,31 Mark.

Kurpjuweit (Berlin).

Kunwald, Lothar, Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 2.)

Seit Sorgos Empfehlung der Sonnenbehandlung der Kehlkopftuberkulose sind in der Anstalt Allend alle derartigen Krankheitsfälle diesem Verfahren unterzogen worden (Krankengeschichten). Die Erfolge waren derartige, daß Verf. weder an der spezifischen Wirkung der ultravioletten Strahlen des Sonnenspektrums noch daran zweifelt, daß jeder seiner Fälle, einen ausgenommen, bei Fortsetzung der Belichtung in vollständige Heilung übergeführt werden kann. Die Zeitdauer der Behandlung betrug 6—44 Belichtungsstunden. Georg Schmidt (Berlin).

Röpke, Das Tuberkulin in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose. (Beitr. z. Klinik. d. Tuberk. Bd. IV. Heft 1.)

Die Aerzteschaft wendet sich wieder in steigendem Maße dem Tuberkulin zu, da seit der Götsch'schen „einschleichenden“ Behandlung die gefürchteten starken Reaktionen wegfallen, während der innere Grund zum Zurückkehren zum Tuberkulin in den Mißerfolgen der sonstigen Heilfaktoren zu suchen ist. Auch nach diesem Autor läßt sich das Tuberkulin selbst in dem vorgeschrittenen Stadium der Lungentuberkulose mit Erfolg anwenden. Auch er gibt an, daß das Tuberkulin über eine heilungsanregende und heilungsfördernde Lokalwirkung hinaus die ganze Konstitution des Kranken im antiphthisischen Sinn günstig beeinflußt und geeignet ist, Fälle zu heilen, die sonst nicht geheilt werden. Welches Tuberkulinpräparat anzuwenden ist, ist Sache des persönlichen Geschmacks. Er selbst bevorzugt das Alttuberkulin, da das neue Tuberkulin T. R. unter Umständen auch bei vorsichtigster Dosierung Reaktionen auslöst.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Balling, Inhalation von phenylpropionlsäurem Natron gegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. (Münch. mediz. Wochenschrift. 1905. No. 8.)

Subjektive und objektive Erfolge bei 7 Kranken des I. und 38 des II. Stadiums. Bei 5 des III. Stadiums wurde nur Euphorie erzielt. Verf. schreibt dem Phenylpropionat stark bakterizide Eigenschaften und eine chemotaktische Wirkung in dem den Krankheitsherd umgebenden Gewebe zu und legt auch dem Chirurgen nahe, es da zu gebrauchen, wo Jodoform versagt oder nicht vertragen wird, z. B. bei Drüsenschwellungen oder als Gelenkeinspritzungen in Verbindung mit Bierscher Stauung.

Georg Schmidt (Berlin).

Fehde, Ein Fall von Sehnenscheidentuberkulose geheilt durch Landerersche Hetolinjektion. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 26.)

Jodoformbehandlung und Biersche Stauung hatte bei der mikroskopisch festgestellten Sehnenscheidentuberkulose der Fingerstrecker keinen Erfolg, ebensowenig intravenöse Einspritzung des Hetol, wohl aber seine unmittelbare Einbringung in die Sehnenscheide.

Georg Schmidt (Berlin).

Classe, Un cas de guérison de méningite tuberculeuses. (Semaine médicale. 1905. No. 20. p. 235.)

Bericht über einen Fall von tuberkulöser Meningitis, der unter wiederholten Lumbalpunktionen innerhalb 15 Tagen zur Heilung kam. Die tuberkulöse Natur war durch die positiv erfolgreiche Verimpfung der Cerebrospinalflüssigkeit an Meerschweinchen erwiesen worden. (Soc. méd. des hôp. 12. V. 1905.)

H. Ziesché (Leipzig).

Schwartz, Heilung eines Falles von Augentuberkulose durch Marmoreks Serum. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 34.)

Bei einem sonst gesunden Jüngling wurde eine im Anschluß an eine Verletzung aufgetretene Entzündung der Augenbindehaut, deren tuberkulöse Natur sich durch die Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes (Ponfik) und durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Eiter von Drüsen in der Ohrgegend sichern ließ, und die sich bei der sonst üblichen Behandlung dauernd verschlimmert hatte, durch 37 Einspritzungen von zusammen 489 ccm Marmorek-Serum im Laufe von 106 Tagen völlig

geheilt (Photographieen). Es wurden jeden 2. Tag 5, später 10 ccm unter die Bauchhaut gespritzt. Die im Drüseneiter enthaltenen Kochschen Bacillen verminderten sich im Laufe der Kur an Zahl und verloren sehr bald ihre gewöhnliche Gestalt. Der brustkranke Vater hatte das verletzte Auge mit seinem Taschentuche gereinigt.

Georg Schmidt (Berlin).

Sciallero, M., Sull' azione che esercitano i veleni tubercolari sullo sviluppo di certe muffe. (Gaz. d. osped. e d. clin. 1905. No. 91.)

Verf. hatte beobachtet, daß Schimmelpilze auf einfachen Tuberkulosekulturen üppig gedeihen, während die unter den gleichen Bedingungen gehaltenen Tuberkulosekulturen, die mit Arloing-Courmontschem Serum versetzt waren, von Schimmelbildung freiblieben. Um dieses Verhalten zu ergründen, stellte er sich 15 Röhrchen mit Tuberkulosebouillonkulturen her, die mit *Penicillium glaucum* und *viride* infiziert wurden, 5 von diesen Röhrchen wurden außerdem mit Tuberkulin versetzt, 5 weitere erhielten gleichzeitig Zusatz von Tuberkulin und Arloing-Courmontschem Serum, während die letzten 5 als Kontrollröhrchen ohne weiteren Zusatz blieben. Es ergab sich darauf eine reichliche Schimmelbildung auf den mit Tuberkulin versetzten Tuberkulosekulturen, während die mit Tuberkulin und Serum behandelten Röhrchen sowie die Kontrollröhrchen nur spärliche Schimmelbildung aufwiesen. Ersatz des spezifischen Serums durch normales Eselserum hatte kein einwandfreies Ergebnis. Ebenso wenig führte der Zusatz von Serum allein (ohne Tuberkulin) zu einem klaren Resultate.

Verf. weist schließlich auf die Tatsache hin, daß Pityriasis versicolor so häufig bei Tuberkulösen vorkommt, sowie auf den spezifischen Geruch der Tuberkulösen.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Brühl, Ueber Erfahrungen mit Griserin bei der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 8.)

Das Griserin hat keinerlei günstigen Einfluß, schädigt vielmehr den Darm und ist geeignet, die wirksame hygienisch-diätetische Behandlung in Frage zu stellen und dadurch in sonst aussichtsreichen Fällen die Heilungsmöglichkeit zu verringern. 9 Krankengeschichtsauszüge.

Georg Schmidt (Berlin).

Tollens, Carl, Ueber die Verwendung des Santonins gegen Lungentuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 16.)

Mitteilungen über günstige Beeinflussung der Lungenschwindsucht durch Santonin können erklärt werden durch die nachweisbare fiebermildernde, die Atmungsgröße steigernde und die Atmungszahl herabsetzende Wirkung des Santonins und seine Anregung zur Leukocytenvermehrung.

Georg Schmidt (Berlin).

Ronzani, E., Azione della polvere di carbone sui microorganismi con speciale riguardo allo sviluppo della tubercolosi nei polmoni antracotici. (Annali d'Igiene speriment. 1905. Fasc. 3.)

Seit langem herrscht unter den Aerzten die Anschauung, daß das Einatmen von Kohlenstaub der Entwicklung der Lungentuber-

kulose in gewissem Maße entgegentreten könne. Daraus entsprang dann der Gedanke, daß die geringe Tuberkulosesterblichkeit bei den dem Kohlenstaub ausgesetzten Individuen einer mehr oder weniger spezifischen Einwirkung des Kohlenstaubs auf den Tuberkelbacillus zugeschrieben werden müsse, eine Grenze die nicht wenige noch überschreiten und diesen Kohlenstaub ohne weiteres geradezu für desinfizierend halten. Diese Ansicht findet jedoch nicht überall Anhänger, denn nicht Wenige stellen besagte Einwirkung vollständig in Abrede und versuchen, diesen Vorgang in anderer Weise auszulegen.

Verf. wollte demgemäß prüfen, ob die Kohle in vitro gegen die hauptsächlichsten Mikroorganismen irgend ein desinfizierendes Vermögen oder wenigstens eine einfach antiseptische Wirksamkeit habe und hat dann seine Untersuchungen allen Seiten des Problems zugewandt.

Dabei konnte Verf. vor allem feststellen, daß der Staub der Steinkohle, des Kokes und der Pflanzenkohle nicht das geringste desinfizierende oder nur antiseptische Vermögen besitzt, sowie daß der Kohlenstaub in den Kohlenlagern, der Ansicht verschiedener Autoren entgegen, nicht aseptisch ist, sondern sehr viele Mikroorganismen enthält, unter denen sich auch *B. pyogeni* vorfinden, daß ferner die Mikroorganismen im Innern der Kohle nicht fehlen und ebendahin längs der Schichten eindringen.

Auf Grund weiterer Versuche konnte Verf. ebenfalls feststellen:

Daß die Luft der Kohlenlager, besonders während in ihnen gearbeitet wird, sehr mikobenreich ist und diese Mikrobenschwängerung beim Wechsel der Kohlenarten nur schwach verändert wird.

Daß die Anzahl der Mikroorganismen dagegen in innigem Zusammenhange steht mit der Arbeit, die in solchen Lagern geleistet wird, und somit mit der größeren Quantität Staub, die emporwirbelt.

Daß in dem atmosphärischen Staube der Kohlenlager pathogene Keime vorgefunden werden können.

Daß schließlich die in solchen Lagern beschäftigten Arbeiter mit dem Staube derselben eine weit größere Quantität Keime einatmen, als sie an der freien Luft einatmen würden.

Nach Versuchen an Meerschweinchen, so fährt Verf. fort, ergab sich dann, daß der Staub der verschiedenen Kohlenarten in der Lunge der Meerschweinchen nicht im geringsten einwirkte weder auf die Virulenz noch auf die Entwicklung des Tuberkelbacillus, denn die Tiere gingen durch sie zu Grunde.

Vom Standpunkte des Experiments aus muß also ausgeschlossen werden, daß Kohlenstaub einen wohltuenden, antituberkulösen Einfluß auszuüben im stande ist.

Verf. glaubt schließlich, daß, wenn bei Kohlenbergwerksleuten und Arbeitern, die in kohlenstaubreichen Räumen beschäftigt sind, die Tuberkulosesterblichkeit oft niedriger ist als anderswo, das von zwei Umständen abhängen müsse. Erstens nämlich davon, daß die schwachen und zu Krankheiten der Atmungsorgane veranlagten Individuen von diesen an und für sich schon hohe Kraftansprüche stellenden Berufen ferngehalten werden. Es findet also auf diese Weise eine Selektion von zur Tuberkulose weniger veranlagten Individuen statt. Dann weiter von dem Umstande, daß die Art und Weise, wie die Kohle gewonnen, die Räumlichkeiten, in denen sie verarbeitet und aufbewahrt wird, sowie das Fernbleiben in vorgeschrittenem Lungenschwindsuchtsstadium be-

findlicher Individuen den Eintritt des Tuberkelbacillus in den Kohlenstaub erschweren.

Die Richtigkeit dieser Anschauung findet auch darin eine neue Bestätigung, daß, wie die Beobachtungen Trotters melden, die Tuberkulosesterblichkeit bei den Frauen der Kohlenbergwerksleute größer ist als bei diesen selbst, was sich dadurch erklärt, daß Männer fast den ganzen Tag im Bergwerke und außerhalb ihrer ungesunden Wohnungen leben, während ihre Frauen viel längere Zeit innerhalb feuchter, schlecht gelüfteter Räume verweilen und so dem Einatmen einer von Tuberkelbacillen geschwängerten Luft viel mehr ausgesetzt sind als jene. Andere Individuen aber, wie z. B. die Heizer und Lokomotivführer der Eisenbahnen, die ebenso wie die Bergleute viel Kohlenstaub einatmen, den Ansteckungsursachen aber leichter ausgesetzt sind, rechtfertigen mit ihrer Tuberkulosesterblichkeit keineswegs die vom Verf. so getaufte „Legende von der geringeren Disposition der Kohlenarbeiter für die Tuberkulose“.

Bertarelli (Turin).

Höfler, Zur Seifenbehandlung der Tuberkulose. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. Heft 2.)

Im wesentlichen eine Betonung seiner Priorität gegenüber K a p e s s e r und K o l l m a n n. Seine erste Publikation erfolgte im Jahre 1883, jedoch benutzte er diese Methode schon seit 1876. An einem Fall stellte er Temperaturmessungen an und stellte fest, daß im Anschluß an die 10 Minuten lange Einreibung Krankenheiler Quellsalzseife No. 3 eine außerordentlich starke, innere Wärmeproduktion auftritt.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Bering, Ueber Verbesserungen der Finsen-Reyn-Lampe, nebst Bemerkungen über Lupusbehandlung. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 16.)

Bei der Lupusbehandlung bewährte sich die Dermolampe sowie die Tripletlampe — soweit Eisenlicht mit Kühlung durch Leitungswasser oder Methylenblaulösung in Frage kam — nicht. Besser wirkte bei der letztgenannten Lampe das Kohlenlicht, am besten die Finsen-Reyn-Lampe, deren Verbesserungen eingehend beschrieben sind. Die Röntgenstrahlenbehandlung ist ganz fallen gelassen worden.

Das Eisenlicht der Tripletlampe wirkte überraschend günstig auf die Alopecia areata ein.

Georg Schmidt (Berlin).

Haw, A sanatorium on wheels for the treatment of tuberculosis. (Lancet. 1905. April 9. p. 948.)

Da die Schiffsanatorien anscheinend schon nicht mehr aktuell genug sind, ist der Autor, ein Arzt in einem Städtchen der Kapkolonie, auf eine neue, etwas abenteuerliche Idee gekommen. Er empfiehlt als Behandlung der Phthise eine etwa 6-monatliche Reise durch Südafrika auf einem mit der notwendigen Bequemlichkeit ausgestatteten und von einem Arzte begleiteten Ochsenwagen.

H. Ziesché (Leipzig).

Reiche, J., Die Erfolge der Heilstättenkuren bei Lungenschwindsüchtigen. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Verf. hat von 1895 bis Ende 1903 2697 Schwindsüchtige aus den arbeitenden Volkskreisen auf die Zweckmäßigkeit einer Heilstättenkur untersucht. Ihr wurden 1842 Kranke unterzogen. Rückgang leichtester

Lungenerscheinungen wurde dadurch erzielt bei 6,4 v. H. der Männer, 9,9 v. H. der Frauen. Unverändert blieben sie bei 9,1 Proz. der Männer, 23,2 Proz. der Frauen. Ausgeprägtere Erscheinungen wurden gebessert bei 57,5 v. H. der Männer, 48,3 v. H. der Frauen. Unverändert blieben sie bei 19,7 v. H. der Männer, 13,6 v. H. der Frauen. Verschlechterung erfuhren 7,3 v. H. der Männer, 5 v. H. der Frauen. Ohne daß von klinischer Heilung gesprochen werden kann, blieb doch ein großer, im Laufe der Zeit sich nur allmählich verringernder Teil dieser Lungenschwindsüchtigen dem Leben und dem Erwerbe erhalten. Bei den Frauen tritt dies noch mehr wie bei den Männern hervor. Bei den Frauen überwiegen die beginnenden Formen; sie bieten daher auch die günstigeren Aussichten. Der Erfolg oder Mißerfolg der Kuren stand in deutlicher Beziehung zum Umfang der bereits vorhandenen Lungenveränderungen. Auf den Verlauf der Schwindsucht erwies sich die elterliche Belastung als ohne bestimmenden Einfluß. Dagegen ist die paralytische Brustkorbanlage von übler Vorbedeutung. Auch der Gesamtkräftezustand ist bei der Vorhersage des Erfolges einer Heilstättenkur zu berücksichtigen.

Georg Schmidt (Berlin).

Markuse, Julian, Zur Auslese des Krankenmaterials in Lungenheilstätten. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. IV. Heft 1.)

Die Ausführungen des Autors verdienen außerordentliche Beachtung, nicht zum mindesten von seiten der gesetzgebenden Faktoren. Er sieht die Ursache eines großen Teils der Mißerfolge der Heilanstalten darin, daß die Heilstätten an die Invaliditätsversicherung attachiert sind und sich nicht von dem Gesichtspunkte leiten lassen, wie bekämpft man am besten die Tuberkulose, sondern auf welche Weise vermag die Rentenanstalt die geringsten Renten zu zahlen? Von der Ortskrankenkasse Mannheim gibt der Autor hierfür eine Reihe interessanter Zahlen. Es wurden in einem Jahre (1904) 242 Heilverfahren beantragt, von denen nur 127 zur Ausführung gelangten, während 115 Fälle, das sind 90,5 Proz., von der Versicherungsanstalt abgelehnt wurden. Von diesen 115 wurden

wegen ungenügenden Markenklebens	13
wegen disziplinärer Vergehen	8
wegen Besserung in der Wartezeit	9
wegen Entziehung aus der Kontrolle	4

Die Mehrzahl der wegen ungenügender Beitragsmarken Zurückgewiesenen war zu den Anfangsstadien der Erkrankung zu rechnen. Die wegen disziplinärer Vergehen Abgewiesenen hatten zum Teil aus familiären Gründen die Behandlung nicht bis zum Schluß durchgemacht. Von den restierenden 81 wurden 35 abgelehnt, weil sie schon einmal eine Heilstättenbehandlung durchgemacht hatten. Es besteht eben bei den Heilstätten da, wo nur die Möglichkeit, nicht aber die Wahrscheinlichkeit der Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit vorliegt, keine Neigung dazu die Hand zu bieten. Das mag im Interesse der Rentabilität der Heilanstalten richtig sein, die Versicherungsanstalten begeben sich aber durch diese Praxis ihres Anspruchs als Träger der Antituberkulosebewegung. In 23 anderen Fällen war das Verfahren der Heilanstalten aus anderen Gründen rigoros und fanden sie die von den behandelnden Aerzten konstatierten Lungenveränderungen nicht als ausreichend zur Einleitung eines Heilverfahrens, um dasselbe in einzelnen Fällen nach einigen Monaten, doch jetzt natürlich mit weniger günstigen Heilungs-

chancen, aufzunehmen. Die vom Standpunkt der Rentabilität ausgehenden Heilanstalten genügen nicht den Ansprüchen, die an eine Tuberkulosebekämpfung zu stellen sind; es ist vor allem darauf zu sehen, daß der Gesunde von der Infektion verschont wird. Um diesen Forderungen zu genügen, sind im Anschluß an Krankenhäuser Tuberkulosestationen zu errichten und für Schwerkranke resp. Unheilbare Tuberkulose-Heimstätten zu errichten.
A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Traité d'Hygiène. Publié sous la direction de P. Brouardel et E. Mosny avec la collaboration de Anthony, de Launay, Wurtz et d'autres. En 20 fascicules. Fasc. 1: Atmosphère et climat par J. Courmont et C. Lesieur. 124 p. Paris 1905. 2 Taf. u. 27 Fig. 2,50 M. Fasc. 4: Hygiène alimentaire par Rouget et Dopfer. 320 p. 1905. 5 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Anzilotti, J.,** Ueber ein besonderes Kulturverfahren für den Tuberkelbacillus auf Kartoffeln. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 765—768.)
- Brunner, Jerzy,** Przyczynę do hodowli beztlenowców. (Kultur der Anaëroben.) (Gaz. lekarsk., Warszawa. 25. 1905. p. 403—409.)
- Czaplewski, E.,** Blutpufferröhrchen zur Erleichterung der Gruber-Widalschen Reaktion. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 11. p. 508—509.)
- Dreyer, Georges and Jex-Blake, A. J.,** On the Agglutination of bacteria. (Journ. of pathol. bact. 1906. p. 1.)
- Fendler, G.,** Beiträge zum Borsäure-Nachweis. (Ztschr. f. Untersuchg. d. Nahr.- und Genussmittel. Bd. XI. 1906. H. 3. p. 137—144.)
- Fermi, Claudio,** Metodi vecchi e nuovi nella ricerca e nello studio degli enzimi proteolitici. [Fine.] (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiène. Anno XXVIII. 1906. N. 1. p. 1—19; Anno XXVII. N. 12. p. 546.)
- Forster, J.,** Ueber ein Verfahren zum Nachweis von Milzbrandbacillen in Blut und Geweben. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 751—754.)
- Guerbet, Nouvelle** méthode de séparation et de dosage des acides lactique et saccinique. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 167—170.)
- Kafka, Viktor,** Ueber die praktische Leistungsfähigkeit verschiedener Methoden der Agglutinationstechnik. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 548—561.)
- Loeffler, F.,** Der kulturelle Nachweis der Typhusbacillen in Faeces, Erde und Wasser mit Hilfe des Malachitgrüns und die Verwendung von Malachitgrün-Nährböden zum Nachweise und zur Differentialdiagnose der Typhusbacillen und verwandter Bakterienarten. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 8. p. 289—295.)
- May, Richard,** Eine neue Methode der Romanowsky-Färbung. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 8. p. 358—359.)
- Michaelis, Leonor,** Ueber einige neue Eigenschaften der freien Farbbasen und Farbsäuren. (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. VIII. 1906. H. 1/2. p. 38—50.)
- Müller, Erich,** Ein Apparat zum Kochen und Pasteurisieren von Kindermilch. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII. 1905. H. 6. p. 825—827. 1 Fig.)
- de Rossi, Gino,** Ueber die Phänomene der Agglutination der Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 562—565; H. 5. p. 698—708.)
- Simon, F. et Spillmann, L.,** Technique de la récolte du sang chez les petits animaux de laboratoire. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 8. p. 423—424.)
- Stewart, A. H.,** A new colony counter and dissecting microscope. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. N. 2. p. 423—429. 1 Fig.)
- Streit, Hermann,** Zur Frage der Agglutinierbarkeit von Kapselbacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 709—722.)

- Vourloud**, Cultures du *Bacterium typhi*, du *B. coli* et de quelques autres bactéries rapprochées du groupe coli-typhique, sur milieu de Drigalski-Conradi. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 754—765.)
- Wolfrum, L.**, u. **Pinnow, Joh.**, Ueber die Empfindlichkeit der Borsäure-Reaktion mit Kurkumapapier. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahr.- u. Genußmittel. Bd. XI. 1906. H. 3. p. 144—156.)

Morphologie und Systematik.

- Banks, Nathan**, A treatise on the Acarina, or mites. Proc. of the U. St. Nat. Mus. Vol. XXVIII. 1905. p. 1—114. 201 Fig.)
- Bandran, G.**, Analyse des bacilles tuberculeux. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 11. p. 657—659.)
- v. Beust, Theo**, Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. [4. Forts.] (Arch. f. Zahnheilk. Jg. I. 1906. N. 3. p. 3—6.)
- Brasil, Louis**, Eleutheroschizon dubosqui, sporozoaire nouveau parasite de *Scoloplos armiger* O. F. Müller. (Arch. de Zool. expér. et gén. Sér. 4. T. IV. 1906. N. 2. Notes et revue. p. XVII—XXII. 5 Fig.)
- Brumpt, E.**, Sur quelques espèces nouvelles de Trypanosomes, parasites des poissons d'eau douce; leur mode d'évolution. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 160—162.)
- , Mode de transmission et évolution des Trypanosomes des poissons. — Description de quelques espèces de Trypanoplasmes des poissons d'eau douce. — Trypanosome d'un Cra-paud africain. (Ibid. p. 162—164.)
- Caullery, Maurice** et **Chappellier, Albert**, Anurosporidium pelseneeri, n. g. n. sp. Haplosporidie infectant les sporocystes d'un Trematode parasite de *Donax trunculus* L. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 7. p. 325—328. 4 Fig.)
- Cépède, Casimir**, Myxidium Giardi Cépède, et la prétendue immunité des Anguilles à l'égard des infections myxosporidiennes. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 170—173. 4 Fig.)
- Dehmel, Karl**, Ein Beitrag zur Bakteriologie des Leichenblutes. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.
- v. Hübner, E.**, Ueber die Differentialdiagnose der pathogenen Anaëroben. (Verh. d. Dtsch. path. Ges. Meran 1905. 9. Tag. Jena 1906. p. 118. 2 Taf.)
- Jammes, L.** et **Mandoul, H.**, Ténias et flore intestinale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 5. p. 229—230.)
- Klee**, Die Vogelmilbe. (Fühlings landw. Ztg. Jg. LV. 1906. H. 3. p. 98—103. 5 Fig.)
- Kolle, W.** u. **Wassermann, A.**, Untersuchungen über Meningokokken. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 507—522.)
- Kutscher u. Meinicke, E.**, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 301—392.)
- Linton, Edwin**, Notes on Cestode cysts, *Taenia chamoisii*, new species, from a porpoise. (Proc. of the U. St. Nat. Mus. Vol. XXVIII. 1905. p. 819—822. 1 Taf.)
- Loewit**, Ueber *Haemamoeba leukaemiae magna*. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 40—41.)
- Maurizio, A.**, Studien über Milben der Familie Tyroglyphinae, die in Futter- und Nahrungsmitteln leben. (Landw. Jahrb. d. Schweiz. Jg. XIX. 1905. H. 10. p. 739—672.)
- Perrin, W. S.**, Observations on the Structure and Life-history of *Pleistophora periplanetae*, Lutz- and Splendore. 2 Taf. (Quart. Journ. of microsc. sc. N. Ser. N. 196. [Vol. XLIX. P. 4.] 1906. p. 615—633.)
- Popovici-Barnosanu, A.**, Sur l'hématozoaire de *Testudo ibera* (*T. mauritanica*, *T. pusilla*). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 4. p. 173—174.)
- Popovitch, D.**, Les spirochètes en pathologie humaine. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Preiss**, Sind die Tuberkelbacillen des Menschen, der Säugetiere und der Vögel artverschieden oder nicht? (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 11. p. 248—253.)
- Quehl, Alfred**, Untersuchungen über die Myxobakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 1/3. p. 9—34. 1 Taf. u. 3 Fig.)
- Sergent, Edmond** et **Etienne**, Sur un Flagellé nouveau de l'intestin des *Culex* et des *Stegomyia*, *Herpetomonas algeriense*. Sur un autre Flagellé et sur des *Spirochaete* de l'intestin des larves de Moustiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 291—293. 2 Fig.)
- Zettnow**, Geißeln bei Hühner- und Recurrens-Spirochäten. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 10. p. 376—377.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Bail, Oskar** u. **Weil, Edmund**, Kurze Mitteilung betreffend die Aggressivität der Staphylokokken. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 9. p. 235—236.)

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 11/12.

24

- Bartel, Julius u. Neumann, Wilhelm**, Leukocyt und Tuberkelbacillus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 723—738.)
- Beattie, James M.**, Experimental work in relation to *Micrococcus rheumaticus* and *Streptococcus pyogenes*. (Journ. of the med. research. Vol. XIV. 1906. N. 2. p. 399—421. 1 Taf.)
- Brassola, F.**, Significato dei Batteri termofili, di quelli della putrefazione e del gruppo coli nell' esame batteriologico delle acque. [Mem. Acad.] 4°. 6 p. Bologna 1905. 1 M.
- Boidin, L.**, Recherches expérimentales sur les poisons de la bactériidie charbonneuse; nature de la réaction locale dans l'oedème malin. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Boxer**, Blutnährboden zur Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken. (Verh. der Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 24—27.)
- Camus, L.**, Action du sulfate d'hordenine sur les ferments solubles et sur les microbes. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 6. p. 264—266.)
- Chodat, R. et Rouge, E.**, La sycochymase ou le labferment du *Ficus carica*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 1/3. p. 1—9.)
- da Conceição Quintino, S.**, Algumas palavras sobre sensibilização de bacterias. (Trabalhos do Laborat. de analyse clin. . . T. II. 1905. Fasc. 1/3. p. 79—129.)
- Galli-Valerio, Bruno u. Rochas-de Jongh, Jeanne**, Ueber die Wirkung von *Aspergillus niger* und *Aspergillus glaucus* auf die Larven von *Culex* und *Anopheles*. [2. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 630—633.)
- Guerbet**, Études sur la transformation des substances hydrocarbonées par les bacilles du groupe paratyphique en milieu minéral. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 369—370.)
- Krzyszalowicz, Fr. et Siedlecki, M.**, Contribution à l'étude de la structure et du cycle évolutif de *Spirochaete pallida* Schaud. (Bull. Acad. Sc. Cracovie. 1905. p. 713—728. 1 Taf.)
- Louste, A.**, Bactérioscopie et cytoscopie du sang et des liquides hémorrhagiques par l'hémolyse immédiate (érythrocytolyse). 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Mantenfel**, Untersuchungen über die „Autotoxine“ (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 11. p. 313—318.)
- Marmorek, Alexander**, Beitrag zur Kenntnis der Virulenz des Tuberkelbacillus. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 11. p. 328—329.)
- Mercier, L.**, Phénomènes de sexualité chez *Myxobolus Pfeifferi*. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 427—428.)
- Metalnikoff, Serge**, Sur l'immunité de la *Galleria mellonella* vis-à-vis des bacilles tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 11. p. 518—519.)
- Moro, E. u. Murath, F.**, Ueber die bakteriellen Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhles. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 13. p. 371—376.)
- Rajat, H. et Péju, G.**, Parallélisme de l'évolution des formes morphologiques du *B. d'Eberth* et de ses caractères biologiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 10. p. 494—495.)
- Schwarz**, Ueber ein hitzebeständiges Bakteriengift. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 19—21.)
- Stoklasa, Julius u. Vitek, Eugen**, Ueber den Einfluß der Bakterien auf die Metamorphose der Salpetersäure im Boden. (Ztschr. f. d. landw. Versuchswesen in Oesterr. Jg. IX. 1906. H. 2. p. 49—105.)
- Tennent, David Hilt**, A study of the life-history of *Bucephalus haimeanus*; a parasite of the oyster. (Quart. Journ. of microsc. Sc. N. Ser. N. 196. (Vol. XLIX. P. 4.) 1906. p. 635—690.)
- Warmbold, Hermann**, Untersuchungen über die Biologie der stickstoffbindenden Bakterien. (Landw. Jahrb. Bd. XXXV. 1906. H. 1/2. p. 1—123.)
- Weil, Edmund**, Untersuchungen über die Wirkung aggressiver Flüssigkeiten des *Streptococcus pyogenes*. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 10. p. 382—384.)
- Wellman, F. C.**, Experimental myiasis in goats, with a study of the life cycle of the fly used in the experiment and a list of some similar noxious Diptera. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. N. 2. p. 440—446.)
- Will, H. u. Wanderscheck, St.**, Beiträge zur Frage der Schwefelwasserstoffbildung durch Hefe. [Schluß.] (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 7. p. 89—96.)
- Woods, A. F.**, Inoculation of soil with nitrogen-fixing bacteria. (Tropical Agriculturist. Colombo. N. Ser. Vol. XXV. 1905. N. 6. p. 778—782.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Die Pasteurisierung der Fruchtsäfte.** Selterswasser und Brauselimonaden-Fabrikation. (Gratisbeilage zur Dtsche Brau-Industrie 1906. Jg. I. 1906. N. 11. p. 41—43.)

- Die Trink-Milch.** (Milch-Ztg. Jg. XXXV. 1906. N. 7. p. 73—75.)
- Douglas, Carstairs,** Observations on the use of formic aldehyde as a milk preservative. (Scottish med. and surg. Journ. November 1905.)
- König, J., Spieckermann, A.,** Beiträge zur Zersetzung der Futter- und Nahrungsmittel durch Kleinwesen. 6. Ueber die Zersetzung von pflanzlichen Futtermitteln bei Luftabschluß. Ausgeführt von H. Kutteneule. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. XI. 1906. H. 4. p. 177—205.)
- Manteufel,** Statistische Erhebungen über die Bedeutung der sterilisierten Milch für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 7. p. 303—307.)
- Martin, Alfred,** Historisches zur Frage des Einzelkelches beim Abendmahl. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 11. p. 512—513.)
- Moreau, L.,** Pasteurisation des vins en Anjou. (Rev. de viticult. Année XIII. T. XXV. 1906. N. 638. p. 261—264.)
- Nash, J. T. C.,** Shellfish, seaweed and sewage. (British med. Journ. 1906. N. 2356. p. 439.)
- Pethybridge, George H.,** The causes of 'blowing' in tins of condensed milk. (The Economic Proceedings of the R. Dublin. Soc. Vol. I. 1906. P. VII. p. 306—320.)
- Reiss, F.,** Die Notwendigkeit der Deklaration pasteurisierter Milch, eine Lücke in der Berliner Milch-Polizeiverordnung vom 15. März 1902. (Molkerei-Ztg. Jg. XVI. 1906. N. 7. p. 73—74.)
- Bogosiński, Feliks,** Zjawisko dojrzewania serów świetle dotychczasowych badań. (Käse-reifung n. d. mod. Untersuch.) Roczn. roln Kraków. 2. 1905. p. 75—110.)
- Studien über verdorbene Gemüsekonserven.** (Konserven-Ztg. 1906. N. 7. p. 77—78.)
- Żelenski, Tadeusz,** O pasteryzacji mleka dla niemowląt. (Pasteurizat. d. Milch d. Säugl.) (Przegl. lek., Kraków. 44. 1905. p. 303—305.)

Luft, Wasser, Boden.

- De la Puerta, G.,** Analysis quimico-bacteriologica de las Aguas potables. 4º. 39 p. Madrid 1905. 2,50 M.
- Guillemard, Alfred,** La culture des microbes anaérobies, appliquée à l'analyse des eaux. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 2. p. 155—160. 1 Fig.)
- Hetsch,** Ueber den heutigen Stand der Frage der Trinkwassersterilisation durch Chemikalien. (Gedenkschr. f. R. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 203—220.)
- Kutscher, K.,** Typhus, Wasser und Nahrungsmittel. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 15. p. 456—458.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Alexander, David,** Notes from North Nigeria. Liver Abscess, Filaria, Cerebro-spinal fever, Bilharzia, Spirillar fever. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 5. p. 69.)
- v. Baumgarten,** Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 5—16.)
- Cohendy, Michel,** Appercus sur la morphologie de la flore intestinale de l'homme. Nombre respectif des anaérobies et des facultatifs dans les selles. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 415—417.)
- Hamer, W. H.,** The Milroy lectures on epidemic disease in England — the evidence of variability and of persistency of type. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 9. p. 569—574; N. 10. p. 655—662; N. 11. p. 733—739.)
- Latham, Arthur, Paton, E. Percy and Brice, H. D.,** A series of four cases of multi-form streptococcal infection apparently all derived from the same source. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 11. p. 753—754.)
- Nocht, B.,** Ueber Tropenkrankheiten. (Verh. d. Ges. Dtschr. Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil I. Leipzig 1906. p. 39—57.)
- de Ranse,** Prophylaxie des maladies contagieuses dans les stations balnéaires. Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 12. p. 428—429.)
- Sutherland, William Dunbar,** Einiges über das Alltagsleben und die Volksmedizin unter den Bauern Britisch Ostindien. [Schluß.] (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 12. p. 561—563. N. 13. p. 609—611; enth. sämtl. Infekt.-Kr.)
- Uffenheimer, Albert,** Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 14. p. 421—422.)
- Wrzosek, A.,** Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben in den Organismus unter normalen Verhältnissen. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LIV. 1906. H. 6. p. 398—420.)

Malariakrankheiten.

- Cathoire, M.**, Zwei Fälle von Maltafieber bei der Okkupationsarmee von Tunis. (Allg. militärärztl. Ztg. 1906. N. 13. p. 17—19.)
- Gros, H.**, Anopheles et miasmes. (Janus. Année XI. 1906. Livr. 3. p. 102—107. 1 Taf.)
- Kennedy, J. Crawford**, The distribution of Malta fever (with an account of a case of a mixed infection of enteric and Malta fever). (Lancet. 1906. Vol. I. N. 12. p. 861.)
- Martini, E.**, Malaria. (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. Jg. III. 1906. N. 6. p. 161—171. 28 Fig.)
- Rogers, Leonard**, Malarial fevers among Europeans in Calcutta, and their differentiation from the seven-day influenza-like fever. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 3. p. 81—89.)
- Schirwald, K.**, Zur Malariafrage. (Med. Blätter. Jg. XXIX. 1906. N. 10. p. 147—148.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Boisson, La** contagiosité de la scarlatine et sa prophylaxie. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale. Sér. 4. T. V. 1906. p. 216—227.)
- Brelet**, Diagnostic précoce de la rougeole. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 11. p. 669—672.)
- Brinckerhoff, Walter R.** and **Tysser, E. E.**, Studies upon experimental variola and vaccinia in quadramana. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. N. 2. p. 209—392. 10 Taf.)
- Sörensen**, Ueber sogenannte return cases — d. h. durch entlassene Geschwister angesteckte, dem Spitale zurückgeschickte Fälle — durch Scharlach. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 111—118.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Berger, Cl.**, Ueber die diagnostische Sonderung echter Cholerafälle von choleraähnlichen Erkrankungen. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 13. p. 589—593.)
- Besredka**, De l'anti-endotoxine typhique et des anti-endotoxine, en général. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 2. p. 149—154.)
- Brau et Denier**, Sur la toxine et l'antitoxine cholériques. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 12. p. 728—729.)
- Buttersack**, Weiterentwicklung der Diät bei Typhuskranken. (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 419—431.)
- Claytor, Thomas A.**, A more liberal diet in typhoid fever. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 11. p. 414—416.)
- Gachtgens, Walter**, Ueber einen Fall von Mischinfektion von Typhus mit Paratyphus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. 1. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 621—624.)
- Goebel**, Fall von Dysenterie, in China acquirit . . . (Allg. Med. Central-Ztg. Jg. LXXV. 1906. N. 11. p. 195—196.)
- Hammerschmidt**, Ein Beitrag zur Typhusdiagnose aus Faeces. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. 1. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 747—751.)
- Kraus, R. u. Prantschoff, A.**, Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen. 2. Zur Differenzierung des Choleravibrio von choleraähnlichen Vibrionen mittels Hämatotoxin und der Blutagarplatte. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 299—300.)
- Marchoux, E. et Simond, P. L.**, Études sur la fièvre jaune. 3. mém. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 2. p. 104—148. 2 Fig.)
- Marx, E.**, Die für das Feldlaboratorium zu wählenden Verfahren des Typhusnachweises. (Gedenkschrift f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 111—129.)
- Meinicke, E., Jaffé, H. S. u. Flemming, J.**, Ueber die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 416—484. 1 Taf.)
- Pfuhl, E.**, Beiträge zur Kenntnis der Uebertragung des Typhus durch Nahrungsmittel. (Gedenkschrift f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 101—110.)
- Thompson, Ashburton, J.**, Report on a fourth outbreak of plague et Sydney 1904. Sydney (W. A. Gullick, Government printer.) 1905.
- Vas, Bernhard**, Ueber Typhusbakteriurie und deren Verhältnis zu den Nieren. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 13. p. 368—371.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

- Earl, H. C.**, The bacteriology of empyema. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. N. 411. 1906. p. 178—185.)

- Gaffky**, Fremdkörper und Wundinfektion. (Gedenkschrift f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 221—246.)
- Gregory, W. Herbert**, Note on a case of tetanus after the induction of premature labour. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 13. p. 903.)
- Hecker**, Altes und Neues über die Infektionsquellen und Uebertragungswege des Tetanus unter besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. (Gedenkschrift f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 29—67.)
- Hoke, Edmund**, Ein Fall von Staphylokokkensepsis vom Uterus ausgehend. (Prager med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 13. p. 166—167.)
- Pich, Camillo Vittorio**, Contributo allo studio dell' erisipela. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 9. p. 238—240.)
- Price, J. S.**, Vaginal section in relation to puerperal sepsis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 10. p. 385—387.)
- Smith, Walther G.**, Empyema. (Dublin. Journ. of med. sc. Ser. III. N. 411. 1906. p. 161—170.)
- Wettstein, Albert**, Das Wetter und die chirurgischen Hautinfektionen. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XLIX. 1906. Jubiläumsbd. f. Krönlein. p. 354—379. 4 Taf. u. 1 Fig.)

Infektionsgeschwülste.

- (Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten]).
- Alvares, C. D.**, A agglutinação do B. de Koch nos luposos. (Trabalhos d. Labor. de Análise clin. T. II. 1905. F. 1/3. p. 131—133.)
- Beyer, Theodor**, Ueber abgelaufene Lungentuberkulose. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Bermbach, P.**, Zur Serumdiagnose des Carcinoms. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 12. p. 307—310.)
- Bichon, A.**, Du rôle des infections, particulièrement de la syphilis, dans la production des lésions de la myopie progressive. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Blaschko, A.**, Ueber Spirochätenbefunde im syphilitisch erkrankten Gewebe. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 13. p. 335—339. 1 Taf.)
- Brandweiner, Alfred**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Spirochätenfrage. (Wien. klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 12. p. 339—340.)
- Branson, William P. S.**, Abdominal tuberculosis in childhood. A clinical study. (Med. chir. Trans. London. Vol. LXXXVIII. 1905. p. 349—362.)
- Buschke, A.**, u. **Fischer, W.**, Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 13. p. 383—387.)
- Calmette, A. et Breton, M.**, Sur les dangers de l'ingestion de bacilles tuberculeux tués par le chaleur chez les animaux tuberculeux et chez les animaux sains. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 8. p. 441—443.)
- Carpenter, Dudley N.**, Fever in tertiary syphilis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 11. p. 412—414.)
- Chaussey, Georg**, Beiträge zur Klinik und Pathologie des Lupus erythematodes. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Devic, E. et Froment, J.**, Un cas de syphilis héréditaire tardive du foie. Revue critique des observations antérieures. (Ann. de dermatol. et de syphilis. T. VII. 1906. N. 2. p. 97—122.)
- Discussion** sur la statistique et la prophylaxie de la tuberculose (Benjamin, Robin, Landouzy etc.). (Bull. de l'Acad. de méd. Ser. 3. T. LV. 1906. N. 10. p. 304—353.)
- Dudgeon, Leonard S.**, The presence of the Spirochaete pallida in syphilitic lesions. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 10. p. 669—670.)
- Dünges, A.**, Beiträge zur Lehre von der Vererbung, unter besonderer Berücksichtigung des Habitus phthisicus. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 9. p. 161—163; N. 10. p. 184—186.)
- Fraenkel, A.**, Ueber die Verbreitungswege der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt. (Med. Blätter. Jg. XXIX. 1906. N. 11. p. 164—166.)
- Grünbaum, Albert S. and Smedley, Ralph D.**, Note on the transmissibility of syphilis to apes. (British med. Journ. 1906. N. 2359. p. 607. 2 Fig.)
- Gubb, Alfred S.**, The psychology of the tuberculous. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 9. p. 594—595.)
- Halbron, P.**, Tuberculose et infections associées (étude critique et expérimentale). 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Haedicke**, Ueber Appetitlosigkeit und appetitanregende Mittel bei Lungentuberkulose. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 127—131.)
- Holitscher**, Alkohol und Tuberkulose. (Prager med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 11. p. 142—144; N. 12. p. 155—157.)

- Hübner, Arth. Herm.**, Zur Tabes-Paralyse-Syphilis-Frage. 1. Beitrag. (Neurol. Centralbl. Jg. XXV. 1906. N. 6. p. 242—253.)
- Hoffmann, Erich**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 13. p. 496—499.)
- Jacobi, E.**, Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen. [Supplement.] 8°. VI. 49 p. 40 Taf. Wien (Urban & Schwarzenberg) 1906. 13 M.
- Kjer-Petersen, E.**, Ueber die numerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1. Supplbd. 217 p. 19 Taf. 7 M.
- Klimek, Viktor**, Die Skrofulose und deren Behandlung. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 15. p. 465—475.)
- Knapp**, Syphilitische Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 737—745.)
- Labbé, Marcel**, Les anémies des tuberculeux. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 3. p. 225—254.)
- Lawson, David**, Some changes which take place in the lungs and pleura chiefly in pulmonary tuberculosis as shown by skiagraphy. (Med.-chir. Trans. London. Vol. LXXXVIII. 1905. p. 405—425. 8 Taf.)
- Lohnstein, H.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. (Monatsber. f. Urol. Bd. XI. 1906. H. 2. p. 67—85.)
- Müller, Heinrich**, Ueber die Spirochaete pallida. [Sammelreferat.] (Dtsche Mediz.-Ztg. Jg. XXVII. 1906. N. 28. p. 301—303.)
- Pomès, A.**, Contribution à l'étude de la septicémie à streptocoques dans la tuberculose. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Richards, G. M. O. and Hunt, Lawrence**, The Spirochaete found in syphilitic lesions. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 10. p. 667—668. 1 Fig.)
- Roeder, H.**, Die Lungentuberkulose im schulpflichtigen Alter. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 13. p. 390—394.)
- Römer, E.**, La lèpre. (Bull. de l'acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4. T. XX. 1906. N. 1. p. 99—165.)
- Sakorraphos, M.**, Scrofule et phtise pulmonaire. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 380—381.)
- Schmid, Otto**, Ueber die Beziehungen zwischen Tuberkulinreaktion und Krankheitstadium der Tuberkulose. 8°. [Diss. med.] Tübingen 1906.
- Schütz, Josef**, Mitteilungen über Spirochaete pallida (Schaudinn) und Cytorrhcytes (Siegel). (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 12. p. 543—544.)
- Shennan, Theodore**, Spirochaete pallida (Spirochoma pallidum) in Syphilis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 10. p. 663—667; N. 11. p. 746—752. 6 Fig.)
- Stahlberg, Hugo**, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprobacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 596—639. 1 Taf.)
- Thue, Kr.**, Ueber Sekundärinfektion bei Tuberkulose. (Wien. med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 10. p. 521—525.)
- Troeger**, Ueber die Ursachen der geringen Tuberkulose-Mortalität in England und über die Bekämpfung der Tuberkulose unter der armen Bevölkerung, welche der Wohltat einer staatlichen Fürsorge durch Versicherung entbehrt. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Jg. 1906. H. 2. p. 388—407.)
- Weinberg, W.**, Tuberkulose und Familienstand. (Centralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 3/4. p. 85—112.)
- Winkler, Ferdinand**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Cytorrhcytesfrage. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 12. p. 340—342.)
- Winternitz, Rudolf**, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 75—92. 2 Taf.)
- Würtzen, C. H.**, Ueber die kutane Reflexhyperalgesie bei Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 4. p. 275—309. 4 Fig.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Cattle, Charles, H.**, Some points in the prognosis and treatment of croupous pneumonia. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 9. p. 589—594.)
- Dukes, Clement**, The incubation of mumps and its orchitis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 12. p. 861—862.)
- Eisen, Paul**, Zur Kenntnis der Natur der Stomatitis und Angina ulcero-membranacea (Plaut, Vincent). 8°. [Diss. med.] Heidelberg 1906.

- Flatten, Hans**, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 211—298. 8 Tab. 8 Plänen u. 1 Karte.)
- Fliessinger, Noel**, Ostéomyélite sacro-lombaire à diplocoques en grains de café. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 10. p. 577—585.)
- Flügge, C.**, Die im hygienischen Institut der Königl. Universität Breslau während der Genickstarre-Epidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 253—372.)
- Galbraith, W. J.**, Pneumonia. (Journ. of American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 6. p. 410—415.)
- Hellis, R. and Jacob, F. H.**, A series of four cases of cutaneous diphtheria. (British med. Journ. 1906. N. 2358. p. 556—557.)
- Ilberg**, Influenza in Gestalt von Pyämie, Erythema nodosum. Nephritis. (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 413—418.)
- Kessler, Hermann**, Kasuistischer Beitrag zur epidemischen Genickstarre. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- v. Lingelsheim, W.**, Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 373—488.)
- Mora, R.**, La pneumonie traumatique et la loi sur les accidents du travail. 8°. [Thèse de Paris.] 1905.
- Müller, Reiner**, Diphtheriebacillenähnliche Stäbchen bei Anginen mit scharlachartigem Exanthem. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 613—621.)
- Reiche, F.**, Beiträge zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa. Die Plaut-Vincentische Angina. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IX. 1903/04. Hamburg 1905. p. 86—126. 1 Taf.)
- Rieger**, Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 321—340.)
- Schmidt**, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 341—352.)
- Schneider**, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 299—320. 3 Tab.)
- Weaver, George H. and Tunncliffe, Ruth**, Ulceromembranous angina (Vincent's angina) and stomatitis. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 7. p. 481—484.)

Pellagra, Beri-beri.

- Bonanssea, S. J.**, Mais e pellagra nel Messico. Lettera al Prof. C. Lombroso. (Arch. di psich., neuropat. antropol. crim. Vol. XXVII. 1906. Fasc. 1/2. p. 198—201.)
- Dürk, H.**, Ueber Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malaischen Archipel. (Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil I. Leipzig 1906. p. 72—83.)
- Merk, L.**, Ueber die Hautsymptome der Pellagra. (Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil I. Leipzig 1906. p. 301—302.)
- von Neusser, E.**, Das Krankheitsbild der Pellagra. (Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil 1. Leipzig 1906. p. 251—268.)
- Nina-Rodrigues**, La Psychose polynévritique et le bérubéri. (Ann. méd.-psych. Année LXIV. 1906. N. 2. p. 177—205.)
- Starli, A.**, Ueber die Aetiologie der Pellagra. (Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil 1. Leipzig 1906. p. 269—283.)
- Tucek, F.**, Ueber die nervösen Erscheinungen der Pellagra. (Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil 1. Leipzig 1906. p. 283—306.)

Gelenkrheumatismus (und Rheum. tuberculeux).

- Julliard, Ch.**, Dans quelles conditions entre un accident du travail et une attaque de rhumatisme articulaire aigu franc, peut-il être établi? (Rev. méd. de la Suisse Romand. Année XXVI. 1906. N. 3. p. 149—166.)
- Poncet, Antonin et Lérique, René**, Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 11. p. 537—557; N. 12. p. 579—613. 9 Fig.)
- Volpe, Giuseppe**, Contributo all'etiologia del reumatismo articolare acuto. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 8. p. 199—203.)

Andere Infektionskrankheiten.

(Schlafkrankheit etc.)

- Balfour, Andrew**, A haemogregarine of mammals and some notes on trypanosomiasis in the anglo-egyptian Sudan. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 6. p. 81—92. 3 Taf. u. 4 Fig.)

- Fürntratt, Karl**, Ueber Trypanosomen und Trypanosomenkrankheiten. (Therap. d. Gegenwart. Jg. XLVII. 1906. H. 3. p. 125—130. 1 Fig.)
- Mittenswei, Walther**, Zur Charakteristik der durch *Bacterium paratyphi* hervorgerufenen Krankheitsbilder. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Nicolle, C. et Cathoire**, Note sur deux échantillons de bacilles paratyphiques (type A) isolés d'une épidémie Tunisienne. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 393—395.)
- , Action des sérums expérimentaux sur les *B. paratyphiques* (type A) isolés d'une épidémie Tunisienne. Spécificité des *B. paratyphiques* A. Non-spécificité des infections qu'ils déterminent. (Ibid. p. 395—397.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

- Beard, Joseph and Barlow, T. W. Naylor**, Cases of erythema scarlatiniforme sent into hospital as scarlet fever. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 13. p. 900—901.)
- Ferrari, Antonino**, O craw-craw ou uma dermatose papulo-vesico-pustulosa concomitante à filariose. (Rev. med.-cirurg. do Brazil. Nov. 1905.)
- v. Hansemann**, Ueber eine bisher nicht beobachtete Gehirnkrankung durch Hefen. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 21—24.)
- König, F.**, Die Tuberkulose der Thoraxwand, mit besonderer Berücksichtigung der Rippen-tuberkulose auf Grund klinischer Beobachtung. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 1—46. 6 Fig.)
- Piery et Renoux**, Le pityriasis versicolor, dermatomycose tuberculeuse. (Semaine méd. Année XXVI. 1906. N. 12. p. 133—134.)
- Pommer**, Zur Kenntnis der hereditären Schädel-syphilis. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 312—324. 1 Taf.)
- Rochon-Duvigneaud et Onfray, R.**, Double exophtalmie chronique déterminée par une sclérose tuberculeuse des muscles intra-orbitaires. (Arch. ophtalmol. T. XXVI. 1906. N. 3. p. 129—145.)
- Schmidt, M. B.**, Ueber syphilitische Osteochondritis. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 233—238. 1 Taf.)
- Schnitzer, Ernst**, Schädel-tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie nach König. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.

Nervensystem.

- Alessandri, Roberto**, Surgical intervention in tuberculosis of the meninges and of the brain. (Ann. of surg. Vol. XLIII. 1906. N. 2. p. 161—189.)
- Ellermann, V.**, Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 648—653. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Hajek, M.**, Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplikation. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XVIII. 1906. H. 2. p. 290—300. 1 Taf.)
- Laignel-Lavostine**, Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 3. p. 270—303. 4 Fig.)
- Nonne**, Ueber einen Fall von Meningitis tuberculosa vom Symptomkomplex der bulbo-cerebellaren Form der „akuten Ataxie“. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IX. Jg. 1903/04. Hamburg 1905. p. 140—148.)
- Straussler, Ernst**, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. (Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. XIX. 1905. H. 3. p. 244—269.)

Sinnesorgane.

- Alexander, L.**, Ueber Vaccineerkrankung des Auges. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 11. p. 504—506.)
- Greeff, Richard**, Das Trachom als Militärkrankheit. (Gedenkschr. f. Leuthold. Berlin 1906. Bd. II. p. 641—668. 1 Fig.)
- Junius**, Die sympathische Augenerkrankung und die neuere Forschung. (Gedenkschr. f. Leuthold. Berlin 1906. Bd. II. p. 669—694.)
- Schiele, A.**, Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. 1906. H. 3. p. 266—327. 1 Fig.)
- Scholtz, Kornél**, Ueber eine der Parinaudschen Conjunctivitis ähnlichen Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischen Befund. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1905. p. 40—48.)
- , Die geographische Verbreitung des Trachoms in Ungarn. (Ztschr. f. Augenheilk. Bd. XV. 1906. II. 2. p. 105—110.)

Zirkulationsorgane.

Dorendorf, Zur Klinik der Herzmuskelerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten (Gedenkschr. f. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 467—495.)

Atmungsorgane.

- Baginsky, B.**, Zur Frühdiagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebse. [Schluß.] Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 12. p. 467—461.)
- Clarke, Thomas Wood**, Pulmonary gangrene following foreign bodies in the bronchi. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 408. p. 505—519. 2 Fig.)
- Fagart, L.**, Contribution à l'étude de la pression artérielle dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- v. Schrötter, Hermann**, Ueber Syphilis an der Teilungsstelle der Luftröhre. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jg. XL. 1906. H. 1. p. 11—16.)
- Vallentin, Ernst**, Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 93—116.)

Verdauungsorgane.

- Cheinis, L.**, De la prétendue épidémicité de l'appendicite. Semaine méd. Année XXVI. 1906. N. 10. p. 109—111.)
- Conforti, Giuseppe und Bordon, Tito**, Beitrag zur Pathologie der akuten eitrigen Halsdrüsenentzündungen des ersten Kindesalters. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 625—630.)
- Gappisch**, Zur Kenntnis der aktinomycesähnlichen Körner in den Tonsillen. (Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 130—139. 1 Taf.)
- Johnson, Raymond**, Unsuspected tuberculous peritonitis. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 3. p. 332—343.)
- Jorissen, Felix**, Ueber einen primären, in einer syphilitischen Narbe entstandenen Leberkrebs. 8°. [Diss. med.] Bonn 1906.
- Richter, Julius**, Zur Kenntnis der sogenannten tuberkulösen „Ileocökaltumoren“. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 294—297.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- v. Baumgarten**, Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose. (Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagung. Jena 1906. p. 2—4.)
- Dreyer und Toepel**, Spirochaete pallida im Urin bei syphilitischer Nephritis. (Dermatol. Centralbl. Jg. IX. 1906. N. 6. p. 172—173.)
- Gauthier, Constantin**, Lésions pseudo-tuberculeuses du rat. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 451—442.)
- Horwood, Janet G. and Milne, A. J.**, Polypoid tumour of cervix uteri due to Bilharzia. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2358. p. 557.)
- Lowenburg, H.**, Etiology and preventive treatment of scarlatinal nephritis. (Journ. Amer. med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 7. p. 503—505.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

- Galbiati, Luigi Pietro**, Ueber den Durchtritt des Wutvirus durch intakte Schleimhäute. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 644—647.)
- Novi, Ivo**, Action du radium sur le virus rabique et sur la rage. (Commun. à l'acad. des sc. de Bologne. 20. Nov. 1905.)
- Tissoni, G. et Bongiovanni, G.**, Traitement de la rage par les radiations du Radium et le mécanisme de leur action. (Le Radium. Année II. 1905. N. 10. p. 333—339.)

Milzbrand.

- Dausel**, Zum Nachweis des Milzbrandes. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 7. p. 231.)
- Glas, Emil**, Milzbrand des Kehlkopfes. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 11. p. 496—498.)

Aktinomykose, Botryomykose.

- Poncet, Antonin**, Botryomycose humaine (cinq observations inédites). (Bull. et mém. de la soc. de chir. T. XXXII. 1906. N. 10. p. 305—316. 6 Fig.)

- Robson, A. W. Mays**, Actinomycosis of the gall-bladder. (Med.-chir. Trans. London. Vol. LXXXVIII. 1905. p. 225—227.)
- Spiethoff, Bodo**, Klinische und experimentelle Studien über Blastomykose. 8°. [Habilitationsschrift.] Jena 1906.
- , Klinische und experimentelle Studien über Blastomykose. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. IX. 1903/04. Hamburg 1905. p. 167—208. 2 Taf.)
- Terrier, F. et Dujarier, Ch.**, Un cas d'actinomycose cervico-crânienne. (Rev. de chir. Année XXVI. 1906. N. 3. p. 431—433.)
- Verocay, José**, Aktinomykose der Beckenorgane eines 14-jährigen Mädchens. (Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 139—142.)

C. Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

- Anley, F. E.**, Ascaris lumbricoides and appendicitis. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2360. p. 677—678.)
- Chiari**, Multiple Echinokokkenembolie in beiden Lungen mit konsekutiver Aneurysmabildung aus Herzechinococcus. (Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 27—28.)
- Crimp, G. Lydston**, A case of bilharziosis of the vermiform appendix. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 10. p. 672.)
- Edens**, Ueber Oxyuris vermicularis in der Darmwand. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. H. 4. p. 499—500. 1 Fig.)
- de Haan, J.**, Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Acariden. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 693—694.)
- Jahn**, Eine Echinococcusblase erbrochen. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 3. p. 68—70.)
- Kablukoff, A. Th.**, Beitrag zur Kasuistik des Echinococcus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXIX. 1906. H. 2. p. 576—586.)
- Loeb, Leo**, Ein weiterer Versuch über die die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostomum caninum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 740—741.)
- und **Smith, Allen J.**, Ueber eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostomum caninum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 738—739.)
- Meyer, E.**, Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 640—652. 2 Taf.)
- Oliver, Thomas**, Ankylostomiasis, principally as affecting coal and metalliferous miners. (Med.-chir. Trans. London. Vol. LXXXVIII. 1905. p. 383—402.)
- Osterwald, Karl**, Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. (Neurol. Centralbl. Jg. XXV. 1906. N. 6. p. 265—270.)
- Posselt, Adolf**, Die Stellung des Alveolarchinococcus. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 12. p. 537—541; N. 13. p. 605—609. 3 Fig.)
- Schäffer, W.**, Ueber den neuen Infektionsweg der Ankylostomalarve durch die Haut. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 683—692. 4 Fig.)
- Stein**, Ein Fall von Echinococcus der Leber, perforiert in die Lunge, ausgeheilt durch Rippenresektion. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 12. p. 557—559.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Neuman, L. G.**, Treatise on the parasites and parasitic diseases of domestical animals. Translated by G. Fleming. Revised edition by J. Macqueen. 8°. 714 S. M. Fig. London 1905. 21,50 M.
- Chamberland et Jouan**, Les Pasteurelles. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 2. p. 81—103.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Eber, A.**, Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 7. p. 218—223.)
- Heymans, J. F.**, Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf. (Arch. de Pharmacodyn. et Thérap. Vol. XIV. 1906. Fasc. 5/6. p. 375—387. 1 Taf.)
- Käster, Emil**, Ueber Kaltblütertuberkulose. [Schluß.] (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 4. p. 310—352.)

Meussu, G., Die Milch tuberkulöser Kühe. Beobachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Euterentzündung. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII. 1906. H. 3. p. 279—294. 2 Taf.)

Krankheiten der Wiederkäuer.

(Rinderpest, Lungenseuche, Texasseuche, Genickstarre, Ruhr und Diphtherie der Kälber, Rauschbrand, entozootisches Verkalben.)

Breinl, A. and Kinghorn, A., Observations on the animal reactions of the Spirochaeta of the African tick fever. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 10. p. 668—669.)

Hell, Bemerkungen zur Aetiologie der Brustseuche. (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 4. p. 159—162.)

Ross, Philip, Tick fever. (Journ. of Trop. med. Vol. IX. 1906. N. 5. p. 65—69.)

Krankheiten der Einhufer.

(Typhus, Influenza, Beschälkrankheit, Septikämie, Druse etc.)

Seegert, Ueber Komplikationen der Druse. (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 4. p. 168—171.)

Krankheiten der Vielhufer.

(Rotlauf, Schweineseuche, Wildseuche.)

Birkholz, Karl, Der Schweine-Rotlauf, seine Entstehung, Erkennung, Verhütung und vollständige Heilung, nebst praktischen Vorschlägen zur Hebung der Schweinezucht. 8°. 48 p. Leipzig (Michaelis) 1906. 1 M.

Vögel.

Reischauer, Ueber die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 653—683. 2 Taf.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Barratt, W., Ueber Phagocytose von roten Blutkörperchen. (Verh. d. Dtschn. pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906. p. 325—326.)

Chick, Harriette, A study of the process of nitrification with reference to the purification of sewage. (Proc. R. Soc. Ser. B. Vol. LXXVII. N. B. 517. Biol. Sc. 1906. p. 241—266.)

Froin, G., Action des sérosités humaines et de leurs cellules dissociées sur les globules rouges du lapin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 10. p. 502—504.)

Gay, Frederick, P., So-called „Complementoids“. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 695—697.)

Gloger, Roman, Kalium tellurosum in der Medizin und Hygiene. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 4. p. 584—590.)

Karwacki, Leon, O łatwym sposobie dokonywania badań serodyagnostycznych w praktyce codziennej. (Leichte Methode zur Serodiagnostik.) (Medyc. Warszawa. 33. 1905. p. 144—148.)

Kirchner, M., Das preußische Seuchengesetz vom 28. August 1905. [Schluß.] (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 10. p. 386—389.)

Landsteiner, Karl, Bemerkungen zu der vorläufigen Mitteilung über Hämolsinbildung von Bang und Forssman. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 723.)

Liefmann, H., Ueber die Komplementablenkung bei Präzipitationsvorgängen. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 15. p. 448—452.)

Lindemann, Versuchsergebnisse mit Melioform als Desinfektionsmittel für Hände und Instrumente. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 8. p. 302—304. 5 Fig.)

Loeffler, F., Ueber Immunisierung per os. (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 247—267.)

Niemann, F., Ueber die keimtötende Wirkung eines neuen Desinficiens „Belloform“. (Allg. med. Central-Ztg. Jg. XLV. 1906. N. 9. p. 158—159.)

v. Oettingen, Walter, Der erste Verband auf dem Schlachtfelde und die Bakterienarretierung. (Centralbl. f. Chir. Jg. XXXIII. 1906. N. 13. p. 362—364.)

- Otto, R.**, Das Theobald Smithsche Phänomen der Serum-Ueberempfindlichkeit. (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 153—172.)
- Schürer, Josef**, Weitere Versuche zur Desinfektion der Eisenbahnviehtransportwagen mit wässerigen Formaldehydlösungen. [2. Mitt.] (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 2/3. p. 144—152.)
- Verhoeff, F. H.**, Sodium aurate; a non-irritating local antiseptic of remarkable power. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 4. p. 270—273.)
- Vincent, H., Dopter, C. et Billet**, Influence du chlorure de calcium sur les hémolysines bactériennes. Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 9. p. 460—462.)
- Winterberg, Josef**, Kurzer Bericht über den bakteriziden und praktischen Wert des Isoforms. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 8. p. 198—200.)
- Wolff-Eisner, Alfred**, Ueber Ermüdungs- und Reduktionstoxine. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 634—644.)

Tuberkulose.]

- Baer, Artur**, Zur Sonnenlichtbehandlung der Kehlkopftuberkulose. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 10. p. 271—273. 9 Fig.)
- Bertarelli, E.**, Für und wider die Behringschen Ideen. (Wien. klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 11. p. 201—203.)
- Bilharz**, Medikamentöse Behandlung der Tuberkulose. (Therap. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 3. p. 131—134.)
- Büdinger, Konrad**, Ueber die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose. (Wien. med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 9. p. 464—470.)
- Calmette, A. et Breton, M.**, Sur les effets de la tuberculine absorbée par le tube digestif chez les animaux sains et chez les animaux tuberculeux. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 11. p. 616—618.)
- **Verhaeghe et Woehrel, Th.**, Les préventoriums ou dispensaires de prophylaxie sociale antituberculeuse. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 3. p. 113—122.)
- Deterding, F. L. en DeGroot, A.**, Genezing van ribbencaries na injecties van tuberculine (Koch). (Nederl. tijdschr. voor Geneesk. Jg. 1906. Weekblad. Eerste Helft. N. 2. p. 701—703.)
- Denison, Charles**, Some of the limitations of the eradication of tuberculosis. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 3. p. 105—110.)
- Fauchon**, Assistance antituberculeuse gratuite à domicile. (Journ. de méd. interne. 1. févr. 1906.)
- Gebele und Ebermayer**, Ueber Behandlung der Gelenktuberkulose. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 13. p. 601—603.)
- Helm**, Ueber den jetzigen Stand der Behandlung der Lungentuberkulose mit Alttuberkulin. [Sammelreferat.] (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 3. p. 126—140.)
- Hoffa**, Le sérum antituberculeux de Marmorek. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 11. p. 409—410.)
- Hutinel**, Les formes cliniques de la tuberculose aiguë. (Journ. de méd. interne. 1. févr. 1906.)
- Imhofer, R.**, Die Therapie der Larynx-tuberkulose. Sammelreferat der Literatur 1900—1905. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 6. p. 209—220.)
- Knopf, S. A.**, Le sanatorium pour tuberculeux; sa mission médicale et sociale. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 4. p. 353—361.)
- Kleine, F. K.**, Impftuberkulose durch Perlsuchtbacillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 495—512.)
- Kraus, R. und Kren, O.**, Ueber experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. [1. Mitt.] (Sitzungsber. d. k. Akad. Wiss. Wien. 12 p. 1 Taf.) Sep (Hölder) 1905. —, 90 M.
- Krokiewicz, A. u. Engländer, B.**, Erfahrungen mit Marmoreks Serum bei der Lungenphthise. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 304—306.)
- Küster, Konrad**, Das Griserin und seine Widersacher. Eine wissenschaftliche Tragikomödie. Eine Flucht in die Öffentlichkeit gegen Lug und Schein. 8°. 141. p. Berlin (Steinitz) 1906. 2 M.
- Landousy, L.**, Poussières et tuberculose. (Enquête de morbidité et de mortalité portant sur 257 menuisiers, emballeurs, parqueteurs entrés à l'hôpital Laënnec (1900—1904). (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 12. p. 425—428.)
- Langhorst, Henry F.**, The curability of tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 11. p. 417—419.)
- Mannheim, P.**, Weitere Erfahrungen mit dem Antituberkulose-Serum Marmoreks. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 11. p. 332—333.)

- Martinez, Florencio**, Tuberculose pulmonaire traitée par les injections de phosote combinées avec la tuberculine Maréchal. (Presse méd. Belge. Année LVIII. 1906. N. 10. p. 221—224.)
- Neurath, Rudolf**, Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. (Wien. med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 11. p. 565—569.)
- Pannwitz**, Was dürfen Volksheilstätten kosten? (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 3. p. 145—147.)
- Schmidt, Adolph**, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 13. p. 493.)
- Schütz**, Impfung von Rindern zum Schutz gegen die Tuberkulose. [Schluß.] (Ztschr. f. Landwirtschaftskammer f. Schlesien. 1906. H. 9. p. 284—286.)
- Sommer**, Ueber Maretin. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. p. 123—126.)
- The open-air treatment of consumption.** (British med. Journ. 1906. N. 2361. p. 747—748.)
- Traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine primitive de Koch.** (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 2. p. 76—84.)
- Vasseur, Louis**, La lutte contra la poussière. (Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég. Sér. 4. T. V. 1906. p. 97—116. 4 Fig.)
- Wassermann, A. und Bruck, C.**, Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbacillen-Präparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 12. p. 449—454.)
- Whitcombe-Brown, W. H.**, The therapeutic effects of mercury in a case of tuberculous meningitis; recovery. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 12. p. 825—826.)
- Woodcock, H. C.**, Chloroform in consumption. (British med. Journ. 1906. N. 2358. p. 557.)

Diphtherie.

- Rosenau, M. J.**, The immunity unit for standardizing diphtheria antitoxin (based on Ehrlich's normal serum). (Hyg. laboratory Washington. Bull. N. 21. 1905. 92 p.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Allan, J.**, Creosotal in the treatment of croupous pneumonia. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 12. p. 828—829.)
- Beeble, S. P.**, Preparation of a serum for the treatment of exophthalmic goiter. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 7. 484—487.)
- Binz, C.**, Ueber Echinin und Aristochin gegen Keuchhusten. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 15. p. 441—447.)
- Buberl, Karl**, Ueber Kollargolbehandlung bei Puerperalfieber. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 10. p. 264—271.)
- Ganz, Karl**, Ueber die therapeutische Wirksamkeit des Gonosans. (Allg. med. Central-Ztg. Jg. LXXV. 1906. N. 12. p. 213—214.)
- Jacobs, C. et Geets, V.**, Thérapie anticancéreuse par inoculations de vaccins bactériens. (Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique. Sér. 4. T. XX. 1906. N. 1. p. 82—98.)
- Jürgens**, Die Bekämpfung des Typhus und der Ruhr. (Gedenkschr. für R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. 1. p. 131—151.)
- Knight, Chas. H.**, The serum treatment of hay fever. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 10. p. 379—380.)
- Laqueur, A.**, Die Anwendung der physikalischen Heilmethoden in der Therapie des akuten Gelenkrheumatismus. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 11. p. 329—331.)
- v. Lingelsheim und Leuchs**, Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis (Meningococcus). (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 2. p. 489—506.)
- Meier, Hugo**, Versuche über Behandlung des Tetanus mit Brom. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 12. p. 306—307.)
- Neisser, A.**, Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. [4. Mitt.] (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 13. p. 493—496.)
- Rentoul, J. L.**, Antistreptococcus serum. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2358. p. 556.)
- Riedl**, Zur Starrkrampfserumbehandlung. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 9. p. 232—247.)
- Rieux et Sacquépée**, Action agglutinante des sérums typhiques et paratyphiques sur les bacilles d'intoxication carnée. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 10. p. 497—499.)
- Risso, A. u. Cipollina, A.**, Unsere Resultate in der Serumtherapie der Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 55—74.)
- Scholtz, Kornél**, Erfolge und Kosten der Trachombekämpfung in Ungarn. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. 1905. p. 48—56.)

- Tauber, Siegfried**, Zur Serumbehandlung der krupösen Lungeneptzündung. (Wien. klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 295—299.)
- Thalmann**, Eine neue Methode der Quecksilberbehandlung. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 3. p. 194—197.)
- Tiberti, N.**, Ueber die immunisierende Wirkung des aus dem Milzbrandbacillus extrahierten Nukleoproteids auf Schafarten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 742—744.)
- Tissoni, Guido u. Bongiovanni, Alessandro**, Ueber die Heilwirkung der Radiumstrahlen bei der durch Straßenvirus verursachten Wut. [4. vorl. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 745—747.)
- Töpfer, H. u. Jaffé, J.**, Untersuchungen über die Beziehungen von Baktericide in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphusbacillen mit verschiedenen spezifischen Serumproben. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LII. 1906. N. 1. p. 393—415.)
- Wichmann, Paul**, Wirkungsweise und Anwendbarkeit der Radiumstrahlung und Radioaktivität auf die Haut, mit besonderer Berücksichtigung des Lupus. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 13. p. 499—502.)
- Widal, F. et Rostaine, P.**, Sérothérapie de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique. Différence des qualités du plasma dans l'hémoglobinurie paroxystique et dans certains cas d'hémoglobinurie paludéenne. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 8. p. 406—409.)

Inhalt.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Arbeiten aus dem hygienisch-parasitologischen Institut der Universität Lausanne.

Galli-Valerio, B., Die Verbreitung und Verhütung der Helminthen der Menschen, p. 322.

—, Die Drahtnetze an Türen und Fenstern vom Standpunkte der Hygiene und Prophylaxis, p. 323.

Galli-Valerio, B. und Lassueur, A., Sur la présence de Spirochètes dans les lésions syphilitiques, p. 322.

Galli-Valerio, B. und Rochas de Jongh, J., Studi e ricerche sui generi Culex e Anopheles, p. 321.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Gesellschaft amerikanischer Bakteriologen.

Andrado, Eduardo, Die Verwendung von Glycerin als Differentialmedium für gewisse Bakterien, p. 328.

Bergey, D. H., Untersuchungen über die färbenden Eigenschaften mit besonderer Berücksichtigung der Gramschen Methode, p. 335.

Frost, W. D. und Swenson, Mary W., Notiz über den thermischen Todespunkt von B. dysenteriae Shiga, p. 328.

Gage, Stephen De M. und Van Everen Stoughton, Untersuchung über die Gesetze betreffend die Widerstandsfähigkeit von B. coli gegenüber der Hitze, p. 331.

Harris, Norman Mc L., Der Wert der Voges-Proskauerschen Reaktion, p. 333.

Hefferan, Mary, Agglutination und biologische Verwandtschaft in der Prodigiosus-Gruppe, p. 327.

Houghton, E. M., Miller, E. C. L. und Northey, F. O., Wie kann die Kraft von Antitetanus-Serum bestimmt werden?, p. 332.

Jordan, E. O., Die Bildung von Säure und Alkali durch Bakterien, p. 334.

Kinyoun, J. J., Vogelpest, p. 329.

Manwaring, W. A., Die Wirkung des sogenannten Komplementoids im Immunsérum, p. 330.

Manwaring, W. H. und Ahin, R. A., Der Schutz von Baumwollpfropfen während des Sterilisierens, p. 330.

Mc Farland, Joseph und L'Engle, Edward M., Bemerkungen über die phagocytaire Kraft des Blutes normaler Menschen, p. 333.

Norris, Pappenheimer und Flourney, Vorläufige Mitteilung über eine durch Spirochäten an weißen Ratten bewirkte Infektion und Bemerkungen über die Vermehrung der Spirochäten in flüssigen Medien, p. 324.

Novy, F. G., Mac Neal, W. J. und Torrey, H. N., Moskitotrypanosomen, p. 326.

Novy, F. G. und Knapp, R. S., Spirochäte Obermeieri, p. 325.

—, Isolierung der Trypanosomen von begleitenden Bakterien, p. 327.

Ruediger, Gustav F., Eine Methode zur Isolierung von Pneumococcus in gemischten, aus dem Rachen stammenden Kulturen, p. 332.

Referate.

- Barlocco e Goggia**, La tubercolosi dei vertebrati a sangue freddo ed i suoi rapporti coll'immunizzazione antitubercolare dei vertebrati a sangue freddo, p. 339.
- Beitzke**, Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, p. 338.
- Bridré**, Pseudotuberculose caséuse chez les agneaux, p. 335.
- Dammann und Müssmeier**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere, p. 336.
- Esau, Paul**, Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen, p. 343.
- Ferst, Livius**, Die intestinale Tuberkuloseinfektion, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters, p. 345.
- Gessner**, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Beleuchtung, p. 338.
- Ghedini, Giov.**, Della epatite interstiziale tuberculare, p. 348.
- Gilbert**, Zur Prognose und Therapie der Conjunctivaltuberkulose, p. 348.
- Halke**, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter, p. 348.
- Hamburger, Franz und Sluka, Erich**, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. (Nach Sektionen, ausgeführt von Prof. A. Ghon), p. 342.
- Heymans, M.**, Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf, p. 339.
- Ibrahim**, Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen, p. 341.
- Ivens**, A case of primary tuberculosis of the pharyngeal tonsil associated with tuberculous cervical glands, p. 344.
- Jochmann**, Ueber die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Mischinfektion, p. 349.
- Kaiser, Frida**, Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose, p. 345.
- Kuttner, A.**, Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen?, p. 344.
- Löhnberg**, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren und zur Frage des künstlichen Aborts, p. 344.
- Müller, Benno**, Ueber Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern, p. 350.
- Ochsenius, Kurt**, Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen auf Grund des Materiales der Marburger Augenklinik vom 1. April 1890 bis 1. Okt. 1904, p. 351.
- Pfeiffer und Kuhn**, Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms, p. 351.
- Plate, Ernst**, Ueber die Resorptionsinfek-

tion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus, p. 347.

- Preisich, Kornél**, Die Skrofulose, p. 350.
- Reiche**, Tuberkulose und Schwangerschaft, p. 340.
- Richet**, Influence nocive de la viande cuite dans la tuberculose expérimentale, p. 343.
- Saugmann, Chr.**, Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1904, p. 343.
- Schröder, G.**, Zur Frage der chronischen Mischinfektion im Verlaufe der Phthisis pulmonum (Methodik der Sputumuntersuchung, Serumbehandlung), p. 350.
- Stregulina, A.**, Ueber die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung, p. 352.
- Szeczybalski**, Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit *Bacillus pyocyaneus*, p. 351.
- Thom, W.**, Betrachtungen und Beiträge zur Frage der Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten, p. 340.
- Uffenheimer, Albert**, Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde, p. 348.
- Vaquez**, Méningite tuberculeuse suivie de guérison, p. 345.
- Weleminsky**, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose, p. 337.
- Wyssmann, E.**, Zur Herzbeutel-tuberkulose des Kindes, p. 345.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Blume**, Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose, p. 353.
- Higgison**, The technique of the examination of sputum for tubercle bacilli fully described, p. 353.
- Remlinger**, Une cause d'erreur dans l'étude des organismes ultra-microscopiques, p. 353.
- Scholz, Fritz**, Ueber Aceton-Celloidin-Schnelleinbettung, p. 353.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- Amrein**, Beiträge zur Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose, p. 360.
- Balling**, Inhalation von phenylpropion-saurem Natron gegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose, p. 363.
- Bassano**, Five cases of tuberculosis treated with Dr. Marmoreks serum, p. 361.
- Baumgarten, P. und Hegler, C.**, Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose, p. 357.
- Bering**, Ueber Verbesserungen der Finsen-Reyn-Lampe, nebst Bemerkungen über Lupusbehandlung, p. 366.
- Binswanger**, Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei gesunden stillenden Frauen, p. 359.

- Brühl**, Ueber Erfahrungen mit Griserin bei der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose, p. 364.
- Claisse**, Un cas de guérison de méningite tuberculeuses, p. 363.
- Fehde**, Ein Fall von Sehnenscheidentuberkulose geheilt durch Landerersche Hetolinjektion, p. 363.
- Figari, F.**, L'azione del siero antibacillare nella tubercolosi sperimentale delle scimmie, p. 361.
- Guilliermond, A.**, A propos de la communication de M. Behring au congrès de la tuberculose, p. 358.
- Hamburger**, Ueber passive Immunisierung durch Fütterung, p. 356.
- Haw**, A sanatorium on wheels for the treatment of tuberculosis, p. 366.
- Höfler**, Zur Seifenbehandlung der Tuberkulose, p. 366.
- Huhs, E.**, Die desinfektorische Wirkung des Formalins auf tuberkelbacillenhaltigen Lungenauswurf. (Versuche mit dem Roepkeschen Apparat zur Wohnungsdesinfektion), p. 362.
- Jürgens**, Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität, p. 361.
- Kunwald, Lothar**, Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht, p. 362.
- Löwenstein, E.**, Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen. Eine Immunitätsstudie, p. 355.
- Markuse, Julian**, Zur Auslese des Krankenmaterials in Lungenheilstätten, p. 367.
- Michaelis, L.**, Die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin, p. 354.
- Reiche, J.**, Die Erfolge der Heilstättenkuren bei Lungenschwindsüchtigen, p. 366.
- Ronsani, E.**, Azione della polvere di carbone sui microorganismi con speciale riguardo allo sviluppo della tubercolosi nei polmoni antracotici, p. 364.
- Röpke**, Das Tuberkulin in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose, p. 362.
- Schwartz**, Heilung eines Falles von Augentuberkulose durch Marmoreks Serum, p. 363.
- Sciallero, M.**, Sull'azione che esercitano i veleni tubercolari sullo sviluppo di certe muffe, p. 364.
- Spengler, Carl**, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. Ueber das Agglutinationsvermögen bei 80 mit Perlsuchttoxinen immunisierten Tuberkulösen, p. 358.
- Tollens, Carl**, Ueber die Verwendung des Santonins gegen Lungentuberkulose, p. 364.

Neue Literatur, p. 368.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabszüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 6. April 1906.

Wolff-Eisner, Alfred, Die Endotoxinlehre (mit Demonstration eines Apparates zur Herstellung steriler Organ- und Bakterienpreßsäfte).

Im Anschluß an den Experimentalvortrag von Buchner in der Physiol. Gesellschaft, Febr. 1906, gibt Verf. eine kurze Darstellung der Endotoxinlehre, weist auf ihre klinische Bedeutung hin und auf die Anerkennung, die sie jetzt in der „Klinik“ zu finden beginnt. Die Endotoxinlehre muß nach ihm die Indikationen für jede bakterizide Serumtherapie geben. Die Endotoxine bilden keine Antitoxine, sondern die Reinjektion eines Endotoxins bewirkt Ueberempfindlichkeit, die jedoch gegenüber der bei den Toxinen beobachteten Toxinempfindlichkeit Verschiedenheiten aufweist.

Die Endotoxinlehre mußte eine Erweiterung erfahren, als die Untersuchungen des Votr. ergaben, daß bei der Injektion von körperfremden Organzellen die gleichen Erscheinungen der Ueberempfindlichkeit wie nach der Injektion von Bakterien auftraten. Bei der wiederholten Injektion von Serum haben v. Pirquet und Schick die Erscheinungen einer besonders genauen Untersuchung unterzogen und sehen das Charakteristische der „Serumkrankheit“ in der verstärkten und beschleunigten Reaktion. In der Giftwirkung der einzelnen Eiweißsubstanzen bestehen quantitative Unterschiede (Spezifizität der Giftwirkung). Die Giftwirkung von Bakterienendotoxinen ergibt sich als die gleiche, wie die jeder körperfremden Eiweißsubstanz. Sobald man systematische Versuche mit der Injektion körperfremder Eiweißsubstanzen anstellte, kam in die Verhältnisse sehr bald Klarheit, die früher darum so lange nicht eintreten wollte, weil die Vermehrungsfähigkeit der injizierten Bakteriensubstanz komplizierte Versuchsbedingungen schuf.

Die Frage, wodurch die verstärkte und beschleunigte Reaktion auftritt, ist nicht leicht zu beantworten. Bei der Beobachtung von reinjizierten Bakterien, Spermatozoen, kernhaltigen roten Blutkörperchen etc. können wir morphologisch eine beschleunigte Lyse beobachten. Es erscheint einerseits plausibel, einen Analogieschluß auf gelöste Eiweißsubstanzen zu machen, und zweitens daran zu denken, daß die Folgen der beschleunigten Resorption sich direkt äußern, indem die Giftwirkung schneller an die Stellen der Wirkung gelangt. Schließlich wird bei der beschleunigten Resorption die Wirkung der Leukocyten ausgeschaltet. Dabei soll auf Versuche des Vortragenden hingewiesen werden, die ergeben, daß nur mechanisch zerkleinerter Gehirnbrei noch in Mengen nicht giftig wirkt, in denen Gehirnpresseft schon den Tod des Tieres herbeiführt, es läßt dieser Versuch kaum eine andere Deutung zu, als daß die Erleichterung und Beschleunigung der Resorption die Ursache der Giftwirkung darstellt.

Gegenüber der Metschnikoffschen Phagocytenlehre ergibt sich aus diesen Anschauungen jedoch ein prinzipieller Unterschied. Nach

Metschnikoff tritt bei reinjizierten, d. h. „immun“ Tieren eine beschleunigte Phagocytose auf. Dies trifft aber nur in gewissen Fällen zu, in zahlreicheren Fällen ist bei reinjizierten Tieren die Lyse mit dem Infreisetzen endotoxischer Substanzen vor dem Hinzutreten der Leukocyten schon beendet.

Des weiteren wird auf die Labilität der endotoxischen Substanzen verwiesen, die nur in statu nascendi ihre volle Wirkung haben. Es wird dadurch mancher Widerspruch in älteren Literaturangaben verständlich. Speziell verändert die aseptische Autolyse, wie Versuche des Votr. mit Gehirnschubstanz erwiesen haben, die spezifische Giftwirkung des Eiweißes.

Die pathologisch-anatomischen Befunde, die physiologische Wirkungsart der Endotoxine und die Beziehungen der Endotoxine zur Bailschen Aggressinlehre werden der vorgerückten Zeit wegen nur gestreift.

Im allgemeinen gelangt körperfremdes Eiweiß nur im Experiment in den Tierkörper, doch kann durch Schlangenbiß, durch Stiche von Flöhen, Mücken, Moskitos, durch Biß von Skorpionen, durch Brennesseln und vor allem durch Bakterien körperfremdes Eiweiß in den Körper gelangen. Die Beziehungen der verstärkten und beschleunigten Reaktion zur „Immunität“ sind hier von Interesse. Bakterien gegenüber ist die verstärkte Reaktion in der Mehrzahl der Fälle eine zweckmäßige Einrichtung, weil die mit ihr verbundene vermehrte Bakteriolyse die Vermehrung des organisierten Eiweißes abschneidet und damit das Uebel von Grund auf beseitigt. Die Kenntnis der Dosis letalis minima gibt hier die Indikation für jede bakterizide Serumtherapie.

Gegenüber nicht vermehrungsfähigem Eiweiß liegen die Verhältnisse bei der Reinjektion anders. Es wird hier auf die Serumkrankheit, die Eklampsie, die Urticaria und das Heufieber Bezug genommen und die Bedeutung der Endotoxinlehre für die Klinik gestreift.

Die Endotoxinlehre wurde bisher durch zahlreiche indirekte Beweise gestützt. Es war zu allen Schlußfolgerungen jedoch immer noch eine Deduktion notwendig. Direkte Beweise brachten Macfadyen und Rowland, doch haben die Nachuntersucher ihre Befunde nicht bestätigen können. Buchner hat in seinem neulichen Vortrage in der Physiologischen Gesellschaft auf die Wichtigkeit der Anstellung von Preßversuchen mit pathogenen Bakterien hingewiesen, und Votr. hat in der sich anschließenden Diskussion bemerkt, daß er gemeinsam mit Herrn Rosenbaum an der Konstruktion eines Apparates beschäftigt sei, der sterile Organ- und Bakterienpreßsäfte zu liefern vermag. Der Apparat ist inzwischen fertiggestellt und besteht aus einem breiten Mantel, in welchen die Preßmasse hineingebracht wird und erlaubt gefahrloses Arbeiten und Gewinnung steriler Preßsäfte. Der Apparat ist von der Firma F. u. M. Lautenschläger, Berlin, hergestellt. Die Untersuchungen, welche mit diesem neuen Apparat in Bezug auf die Endotoxintheorie ausgeführt werden müssen, werden kurz gestreift. Die Vorzüge der Methode beruhen darin, daß man absolut unverändertes frisches Organ- und Bakterieneiweiß gewissermaßen in statu nascendi erhält.

*Nachdruck verboten.***Sektion für Bakteriologie der Kaiserlichen Gesellschaft für Naturkunde, Ethnologie und Anthropologie in Moskau.**

Sitzung vom 4. März 1906.

Ljachowetzky, M., Die Beweglichkeit der Bakterien und spezifische Sera.

Dem Auftrage des Herrn G. M. Gabritschewsky folgend, bemühte ich mich, die Wirkung der spezifischen Cholera-, Typhus- und Paratyphussera auf die betreffenden Bakterien aufzuklären. Da man auf Grund einiger Tatsachen den Eindruck gewinnt, daß die Agglutination und Störung der lokomotorischen Funktion der Bakterien zwei unabhängige Prozesse darstellen, so wird unsere Aufgabe schon dadurch gerechtfertigt. Zur Erforschung der aktiven Beweglichkeit der Bakterien benutzte ich die Methode von Gabritschewsky (Ztchr. f. Hyg. Bd. XXXV), welche ich in folgender Weise modifiziert habe: Auf dem Filter wurden 6—8 Linien, welche in einem Punkte sich durchschneiden, gezogen. Auf denselben werden millimetergroße Teilungen aufgetragen. Die Papiere wurden durch kleine Stücke der feinsten Seidenfäden ersetzt. Die Einsaat wurde im Kreuzungspunkt der Linien plazierte. Zur Einsaat wurden stets tagesalte Agarkulturen dieser Bakterien genommen. (Im Laufe der Arbeit experimentierte ich immer mit denselben Kulturen und Sera.) Ich ließ das Serum auf folgende Weise auf die aktive Beweglichkeit der Bakterien einwirken: Indem ich eine bestimmte Menge gewöhnlichen Agars löste und bis 51—53° abkühlte, fügte ich jedesmal eine genau bestimmte Menge einer gewissen Serumlösung hinzu; nach sorgfältigem Vermischen wurde die Mischung in eine Petri-Schale geschüttet. Eine solche Schale mit einem runden Bogen schwedischen Papiers (Schleicher & Schüll No. 589, 7—9 cm) und mit auf demselben in verschiedenen Entfernungen von einander liegenden Seidenfäden wurde nach der Einsaat der Bakterien auf eine bestimmte Zeit in den Thermostaten bei 36° gebracht.

Das Filtrierpapier auf der Agarschicht wurde in diesem Falle stets mit einer bestimmten Menge der gleichen Serumverdünnung angefeuchtet. Bei jedem Versuche hatte ich eine Kontrolle, welche sich nur dadurch unterschied, daß das schwedische Papier auf gewöhnlichen Agar gelegt und immer mit einer bestimmten Menge von Bouillon oder physiologischer Kochsalzlösung angefeuchtet wurde. Alle Petrischen Versuchsschalen standen im Thermostaten in einer großen Schale, auf deren Boden angefeuchtetes Filtrierpapier lag. Nach Ende des Versuches wurden die Seidenfäden in Reagenzgläser mit Bouillon übertragen und in den Thermostaten gebracht. Die erhaltenen Kulturen wurden insgesamt auf Agglutination hin (makroskopisch) untersucht. Es wurden folgende grundlegende Versuche angestellt, mit dem Cholera vibrio¹⁾ und Choleraserum 71, mit Typhusstäbchen und Typhusserum 39, und mit Paratyphusstäbchen und

1) Ich benutze den Cholera vibrio von verschiedener Herkunft: von der Cholera in Baku, Tauris; von Dolgoff (aus Saratow und Maraga) — alle Choleraexperimente gaben trotz der Verschiedenheit ihrer Herkunft im großen ganzen vollkommen gleiche Resultate.

Paratyphusserum 30. In einer ganzen Reihe von Versuchen wurden die obenerwähnten Mikroorganismen dem Einfluß der Sera auf verschiedene Zeitdauer von $\frac{1}{2}$ Stunde bis auf 15 Stunden ausgesetzt; das sich hierauf beziehende sachliche Material ist in die Tabellen No. 1, 2, 3 eingetragen.

No. 1	Vibrio cholerae asiaticae					
	Mittlere Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Anticholeraserum			
		Mittlere Schnelligkeit in mm	Mittlere Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Beweglichkeit	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6
Von 14 Versuchen	15,1	1,6	0,9	12 = 86 Proz.	.	2 = 14 Proz.
" 15 "	7,5	1,8	1,2	10 = 67 "	.	5 = 33 "
" 8 "	5,0	1,9	< 1,5	5 = 62,5 "	1 = 12,5 Proz.	2 = 25 "
" 3 "	3,0	3,3	< 3,3	2 = 16,7 "	.	1 = 33,3 "
" 1 Versuch	2,5	3,2	< 1,2	1	.	.
" 10 Versuchen	2,0	4,6	> 4,4	7 = 70 "	.	3 = 30 "
" 6 "	1,0	6,25	< 3,3 < 6,0	6 = 100 "	.	.
" 14 "	0,5	6,6	< 4,0 4,25	14 = 100 "	.	.

No. 2	Bacillus typhi abdominalis					
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Antityphusserum			
		Mittlere Schnelligkeit in mm	Mittlere Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Beweglichkeit	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6
Von 6 Versuchen	14,33	minim. 2,2 maxim. < 3,1	1,98	3 = 50 Proz.	.	3 = 50 Proz.
" 14 "	5,0	3,25	2,4	8 = 57 "	.	6 = 43 "
" 2 "	3,0	1,7	1,7	.	.	2 = 100 "
" 5 "	2,0	3,5	1,5	5 = 100 "	.	.
" 6 "	1,0	5,0	< 3,0	6 = 100 "	.	.
" 6 "	0,5	4,7	< 4,2	3 = 50 "	.	3 = 50 "

No. 3	Bacillus paratyphosus α						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Paratyphusserum				
		Mittlere Schnelligkeit in mm	Mittlere Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Beweglichkeit	Negatives Resultat	Verdünnung
	1	2	3	4	5	6	7
Von 16 Versuchen	2,0	5,2	2,7	16 = 100 Proz.	.	.	1:25250—101 000
" 10 "	1,0	5,7	4,7	6 = 60 "	2 = 20 Proz.	2 = 20 Proz.	1:25250— 50 500
" 4 "	0,5	11,0	9,5	3 = 75 "	.	1 = 25 "	1:25250

Aus allen Tabellen ist ersichtlich, daß die normale mittlere Schnelligkeit (bei der Kontrolle) sich durch immer größere Werte charakterisiert, je

kürzer die Dauer des Versuches wird, daß die allergrößten Werte für normale Schnelligkeit nach halbstündigen und stündigen Versuchen erreicht werden, und daß von den oben erwähnten Bakterien die allergrößte Schnelligkeit das Paratyphus-, die kleinste das Abdominaltyphusstäbchen auszeichnete, während der Cholera vibrio in dieser Hinsicht die Mitte zwischen ihnen einnimmt. Vergleichen wir die Zahlen der 2. und 3. Rubrik aller drei Tabellen, so sehen wir, daß die Schnelligkeit der Mikroorganismen unter dem Einflusse der Sera sich in fast allen Fällen verminderte, und die Bewegungen folglich langsamer wurden; in einzelnen Fällen verminderte sich die Schnelligkeit mehr als doppelt. Wir müssen daher unvermeidlich schließen, daß die Cholera-, Abdominaltyphus- und Paratyphussera auf die lokomotorischen Funktionen der entsprechenden Bakterien deprimierend einwirken. Diesen wesentlichen Schluß ziehen wir aus den in Betracht kommenden Tabellen. Gehen wir auf die Details ein, so ist aus denselben zwei Rubriken leicht zu ersehen, daß im allgemeinen die Depression der lokomotorischen Funktionen bei verminderter Zeitdauer des Versuches wächst, was mit der verkürzten Zeitdauer der Serumeinwirkung zusammenfällt. Diese Eigentümlichkeit in der Wirkung des Serums manifestierte sich so auffallend, daß das nämliche Serum, welches bei langwährenden Versuchen keine Wirksamkeit besitzt, ceteris paribus häufig eine hervorragend deprimierende Energie entwickelte, wenn die Versuchsdauer abgekürzt wurde.

Der soeben erwähnten Eigentümlichkeit der Serumeinwirkung auf die lokomotorische Funktion muß auch eine andere nicht minder interessante Eigenschaft zur Seite gestellt werden; es handelt sich um die Beständigkeit, welche die Sera bei einer gewissen Zeitdauer ihrer Einwirkung charakterisiert. Die 4. Rubrik der betreffenden Tabellen demonstriert, daß in allen Kategorien der Versuche Verlangsamung der Bewegungen unter dem Einflusse des Serums in der Mehrzahl der Fälle, und zwar in zwei Dritteln und darüber eintritt.

Aus derselben Rubrik ist außerdem zu ersehen, daß der Prozentsatz der Experimente mit positivem Resultat (Verlangsamung der Bewegungen) ungefähr gleich blieb und nicht vollkommen war, wenn die Dauer des Versuches nicht bedeutend vermindert wurde.

Wurde aber dieselbe für den Cholera vibrio bis auf eine Stunde, für das Abdominal- und das Paratyphusstäbchen bis auf 2 Stunden vermindert, so stieg der Prozentsatz der positiv ausgefallenen Versuche sogleich bis auf 100. Daraus folgt, daß die Depression der lokomotorischen Funktionen bei den entsprechenden Bakterien unter dem Einflusse der eventuellen Sera nur bei 1- oder 2-stündiger Einwirkung derselben mit Beständigkeit stattfindet; bei längerer Serumeinwirkung beginnen die Mikroorganismen augenscheinlich sich an die deprimierenden Stoffe zu gewöhnen, und die Wirkung der letzteren tritt nicht so beständig hervor. Dieses Verhalten wird sehr deutlich durch die Resultate der 15 Versuche illustriert, die in den beiden Tabellen No. 4 und 5 zusammengestellt sind.

Aus den Tabellen 1, 2 und 3 ist ersichtlich, daß der die Bewegungen deprimierende Einfluß der Sera schon ziemlich schnell — nach einer halben Stunde — sich offenbart. Es muß folglich der auf die lokomotorischen Funktionen deprimierende Einfluß der entsprechenden Bakterien der Cholera-, abdominal- und paratyphösen Sera zu den typischen

No. 4	Vibrio cholerae asiaticae						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Choleraserum No. 2 ¹⁾				
		Schnelligkeit in mm	Verdünnung des Serums	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Bewegung	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6	7
Von 2 Versuchen	7,5	2,0	1:6000	2,0	.	.	2 = 100 Proz.
„ 1 Versuch	5,0	< 2,0	1:6000	2,0	.	1	.
„ 2 Versuchen	1,0	5,0	1:5722	< 2,0	2 = 100 Proz.	.	.
„ 2 „	1,0	< 8,0	1:5722	3,5	2 = 100 „	.	.

No. 5	Bacillus typhi abdominalis						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Typhusserum				
		Schnelligkeit in mm	Verdünnung	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Beweglichkeit	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6	7
Von 4 Versuchen	14,5—15,75	< 2,5—2,8	1:17 167	2,0— < 2,8	1 = 25 Proz.	.	3 = 75 Proz.
„ 2 „	1,0	6,0	1:20 200	4,0	2 = 100 „	.	.
„ 2 „	1,0	6,0	1:20 200	4,0	2 = 100 „	.	.

Wirkungen derselben gezählt werden. Schließlich ist aus der letzten Rubrik der Tabellen zu ersehen, daß in einigen verhältnismäßig wenigen Versuchen das Serum auf die lokomotorischen Funktionen der Bakterien keinerlei Einfluß ausübte. Doch sind gerade diese Versuche am wenigsten geeignet, die wirkliche Sachlage zu illustrieren. Die weitaus größte Mehrheit dieser Fälle bezieht sich auf die Periode meiner Arbeit, wo ich infolge ungenügender Technik der Versuche Ortsveränderungen der Bakterien nur mit einer Genauigkeit bis auf 0,5—1,0 cm bestimmen konnte, kleinere Größen konnte ich in meinen Versuchen nicht feststellen; es ist aber aus jenen Tabellen nicht schwer zu ersehen, daß gerade in langandauernden Versuchen (wohin die bedeutende Mehrheit der negativ ausgefallenen Experimente gehört) die Verlangsamung der Bewegungen unter dem Einfluß des Serums nach Millimetern rechnet. In allen anderen Versuchen der letzten Rubrik wurde das negative Resultat, wie aus den entsprechenden Tabellen ersichtlich, durch allzu kurze Einwirkungsdauer des Serums veranlaßt, so daß letzteres auf die ganze Masse der Mikroorganismen noch nicht einzuwirken vermochte.

Auf solche Weise müssen die zur letzten Rubrik gehörenden 30 Versuche von 140 keineswegs die allgemeine Bedeutung des dominierenden Schlusses umstürzen, den wir aus jenen Tabellen ziehen und den ich früher betont habe.

Um die ausführliche Untersuchung der Ergebnisse der ersten drei Tabellen zu beenden, bleibt mir noch übrig, das Mißverständnis zu zerstreuen, welches Rubrik 5 hervorrufen kann. Hier sind die Resultate von drei Versuchen angegeben, wo unter dem Einflusse des Serums eine Beschleunigung der Bewegungen konstatiert wurde. In allen diesen

1) Vom Pferde.

Fällen war die Dauer der Serumeinwirkung entweder höher oder niedriger, als die Norm, bei welcher die deprimierende Wirkung sich beständig und mit maximalem Effekt offenbarte. Die erwähnte Bedingung genügt vollkommen, daß das Serum keine Depression, sondern eine Verstärkung der lokomotorischen Funktionen hervorruft. Eine derartige Erscheinung konnte ich mehrmals während meiner Arbeit auch in anderen Fällen beobachten, doch stets unter denselben Verhältnissen.

Um die Frage zu lösen, ob der obenerwähnte deprimierende Effekt der benannten Sera Resultat ihrer spezifischen Wirkung ist oder nicht, stellte ich aufs neue eine ganze Reihe von Versuchen (im ganzen 71) an, und zwar nach zwei Richtungen hin: 1) in den einen wurden dieselben Mikroorganismen dem Einflusse normalen Serums oder verschie-

No. 6	Vibrio cholerae asiaticae						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Serum	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Beweglichkeit	Negatives Resultat
		Schnelligkeit in mm					
	1	2		3	4	5	6
Von 6 Versuchen	1,0	min. 5,0 max. 6,0	Normales Pferde-serum	min. 5,0 max. 7,0	.	1 = 17 Proz.	5 = 83 Proz.
„ 3 „	19,0—19,25	< 3,0	Typhus-serum	min. — 0,8 max. — 1,8	2 = 66 Proz.	.	1 = 34 „
„ 2 „	5,25			min. — 2,0 max. — < 3,0	1 = 50 „	.	1 = 50 „
„ 2 „	1,0			min. — 6,0 max. — 7,0	1 = 50 „	.	1 = 50 „

No. 7	Bacillus typhi abdominalis						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Serum	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Bewegung	Negatives Resultat
		Mittlere Schnelligkeit in mm					
	1	2		3	4	5	6
Von 6 Versuchen	1,0	< 7,0	Normales Serum	< 6,7	3 = 50 Proz.	2 = 33 Proz.	1 = 17 Proz.
„ 2 „	1,0	3,0	Cholera-serum	5,0	.	2 = 100 „	.
„ 4 „	5,0—13,5	< 3,0		2,8	1 = 25 Proz.	1 = 25 „	2 = 50 Proz.

No. 8	Bacillus paratyphosus						
	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Typhusserum				
		Mittlere Schnelligkeit in mm	Verdünnung	Mittlere Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Bewegung	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6	7
Von 4 Versuchen	17,0	< 3,1	1:3000—3800	< 3,1	.	.	.
„ 4 „	5,0	< 4,5	1:3000—3800	< 4,5	.	.	.
„ 8 „	2,0	5,0	1:2200—20200	< 5,0	1 = 12,5 Proz.	4 = 50 Proz.	1 = 12,5 Proz.
„ 10 „	1,0	min. 5,0 max. > 9,0	1:20200	min. 5,8 max. > 8	8 = 80 „ 1 = 10 „	1 = 10 „	2 = 25 25

No. 9	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Choleraserum			
		Schnelligkeit in mm	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Bewegung	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6
V. Prior-Finkleri von 2 Versuchen	7,5	min. — 1,3 max. — 4,0	2,7	1 = 50 Proz.	1 = 50 Proz.	.
„ 2 „	1,0	5,0	5,0	.	.	2 = 50 Proz.
V. Metschnikowi von 2 Versuchen	7,5	min. — 1,3 max. — 2,7	2,7	.	1 = 50 Proz.	1 = 50 „
„ 2 „	1,0	< 7,0	min. — 5,0 max. — > 7,0	1 = 50 Proz.	.	1 = 50 „

No. 10	Dauer des Versuches in Stunden	Kontrolle	Typhusserum			
		Schnelligkeit in mm	Schnelligkeit in mm	Positives Resultat	Beschleunigung der Bewegung	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6
Von 10 Versuchen	min. 14,0 max. 17,0	< 0,7 = 2 0,3 = 1 1,25 = 1 < 2,1 = 1	< 0,2 = 3 0,2 = 1 < 0,3 = 1 0,3 = 1 < 0,6 = 2 < 0,7 = 2	5 = 50 Proz.	1 = 10 Proz.	2 = 20 Proz. 2 = 20 „
„ 2 „	5,0	< 1,0	< 1,0 — 1,0	.	1 = 50 „	1 = 50 „

dener spezifischer, jedoch nicht homologer Sera ausgesetzt, und 2) in anderen ließ ich dieselben spezifischen Sera nicht auf die entsprechenden Bakterien, sondern entweder auf verwandte oder auf vollkommen verschiedene Mikroorganismen einwirken. Das sich hierauf beziehende faktische Material ist in den Tabellen No. 6, 7, 8, 9, 10 zusammengetragen. Aus den letzten 5 Tabellen ist zu ersehen, daß die Depression der lokomotorischen Funktionen weitaus nicht mit der Beständigkeit beobachtet wurde, welche so charakteristisch für die oben erwähnten Versuche mit spezifischen Sera und entsprechenden Bakterien ist, obwohl auch in den Versuchen der soeben erwähnten Kategorie dieselben spezifischen Sera figurierten und wir auf die möglichste Wiederholung derselben Versuchsbedingungen bedacht waren.

Wenn wir nun lediglich die Versuche mit vollkommen ausgeprägtem positiven Resultat in Betracht ziehen, so ist hier Bewegungsverlangsamung nur in 24 von 57 Versuchen, d. h. in 42 Proz. aller Fälle verzeichnet worden. Doch fällt hier ein anderer Umstand auf: Während in den Versuchen mit den spezifischen Sera und den entsprechenden Bakterien Bewegungsbeschleunigung nur in einzelnen Fällen (3mal von 140, in 2 Proz. aller Fälle) verzeichnet wurde, konnte in den Versuchen der jetzt in Frage kommenden Kategorie ein solcher Effekt 15mal von 57, d. h. in 26 Proz. aller Fälle, konstatiert werden — mit anderen Worten bei der Einwirkung spezifischer, doch nicht gleichnamiger Sera auf die

Bakterien ist Beschleunigung der lokomotorischen Funktion ein ziemlich häufiges Resultat.

Auf diese Weise komme ich nach allem früher Mitgeteilten zu dem Schlusse, daß die durch die früher erwähnten spezifischen Sera hervorgerufene Depression der lokomotorischen Funktionen der entsprechenden Bakterien als spezifische Wirkung betrachtet werden muß. In allen früheren Versuchen wurde das Serum in Lösungen 1:1000—6000 für das Choleraserum, 1:2200—20200 für das Abdominaltyphus- und 1:25250 bis 101000 für das Paratyphusserum angewandt. A priori konnte man annehmen, daß die Depression der lokomotorischen Funktionen in beständiger Abhängigkeit von der Konzentration der Serumlösung stehen muß. Diese Versuche bestätigten jedoch diese aprioristische Voraussetzung nicht; es erwies sich, daß die Konzentration des angewandten Serums wenigstens in den angegebenen Grenzen für den qualitativen Effekt der Serumwirkung keine wesentliche Bedeutung besitzt. Abgesehen von den anderen möglichen Ursachen kann dieses Verhalten mit der Verschiedenheit der Bakterienmengen in den Aussaaten der einzelnen Versuche in Zusammenhang gebracht werden. In meinen Versuchen wurde die Reaktion der Agglutination vollkommen parallel mit den Versuchen angestellt, welche den Einfluß des Serums auf die Beweglichkeit der Bakterien erörtern sollten. Bei der Zusammenstellung beider Untersuchungsreihen konnte ich folgende Eigentümlichkeit entdecken, welche, abgesehen von ihrem biologischen Interesse, von großer praktischer Bedeutung sein kann. Das sich hierauf beziehende Material ist in den Tabellen No. 11 (a, b), No. 12 (a, b) und No. 13 zusammengetragen.

No. 11 a	Dauer des Ver- suches in Stunden	Ver- dün- nung	Kontrolle	Choleraserum No. 2 (W)			
			Schnellig- keit in mm	Mittlere Schnellig- keit in mm	Positives Re- sultat	Beschleu- nigung der Be- wegung	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6	7
<i>V. cholerae asiaticae</i> (Dolgo) 2 Versuche	1,0	1:8500	7,0	3,5	2 = 100 Proz.	.	.
<i>V. cholerae asiaticae</i> (Baku) 2 Versuche	1,0	1:17000	6,0	4,5	2 = 100 „	.	.
<i>V. cholerae asiaticae</i> (Baku) 2 Versuche	1,0	1:8500	7,0	3,0	1 = 100 „ 5 = 100 „	.	.

No. 11b	Agglutination					
	Positiv +			Negativ —		
	Choleraserum-Verdünnung			Choleraserum-Verdünnung		
	No. 3 1:4333	No. 2 (W) 1:5722	No. 2 (W) 1:8500	No. 3 1:4333	No. 2 (W) 1:5722	No. 2 (W) 1:8500
<i>V. cholerae asiaticae</i>	+	+	.	.	.	—
„ „ „	+	—
„ „ „	+	—
„ „ „	+	—
„ „ „	+	—
„ „ „	+	—
„ „ „	+	—

No. 12a	Dauer des Versuches in Stunden	Ver- dünnung des Serums	Kontrolle	Typhusserum			
			Schnellig- keit in mm	Mittlere Schnellig- keit in mm	Positives Resultat	Beschlen- nigung der Beweglich- keit	Negatives Resultat
	1	2	3	4	5	6	7
Bac. typhi abdominalis 2 Versuche	1,0	1:20200	6,0	4,0	2 = 100 Proz.	.	.
Bac. typhi abdominalis 2 Versuche	1,0	1:20200	6,0	4,0	2 = 100 „	.	.

No. 12b	Agglutination			
	Positiv +		Negativ —	
	Typhusserum-Verdünnung		Typhusserum-Verdünnung	
	1:4200	1:20 200	1:4200	1:20 200
Bac. typhi abdominalis	+	.	.	—
„ „ „	+	.	.	—
„ „ „	+	.	.	—
„ „ „	+	.	.	—
„ „ „	+	+	.	.

No. 13. Bacillus paratyphosus α .

Agglutination									
Positiv +					Negativ —				
Paratyphusserum-Verdünnung					Paratyphusserum-Verdünnung				
1:12 625	1:25 250	1:34 333	1:50 500	1:101 000	1:12 625	1:25 250	1:34 333	1:50 500	1:101 000
+	+	+	+	+	.	.	.	—	—
+	+	+	+	+	.	.	.	—	—
+	+	+	—	—
+	+	+	—	—
.	+	+	—	—
.	—	.
.	—	.
.	—	.

Die Vergleichung der obengenannten Tabellen im Zusammenhang mit der Tabelle No. 3 hinterläßt keinen Zweifel, daß die Depression der lokomotorischen Funktionen stets durch solche schwache Serumlösungen verursacht wird, welche keine Agglutination mehr hervorrufen (für das Choleraserum 1:8500—17000, für das Abdominaltyphus- 1:20200 und für das Paratyphusserum 1:15500—101000).

Da die von mir untersuchten Sera keine Ausnahmestellung unter den Sera einnehmen und meine Wahl für die Versuche der hier erwähnten Sera aus rein zufälligen Rücksichten gemacht wurde, so glaube ich mit Recht schließen zu dürfen, daß die Eigenschaft, lokomotorische Funktionen zu deprimieren, für die antibakteriellen Sera überhaupt eigentümlich ist, wenigstens für diejenigen, die nicht zur antitoxischen Gruppe gehören. Diese Eigenschaft offenbart sich stets bei streng bestimmten Verhältnissen und immer nur in Bezug auf entsprechende Bakterien. Ist dem aber so, dann erhalten wir in dieser Eigenschaft der Sera eine

vollkommen neue biologische Methode für die Differentialdiagnose der verschiedenen Arten der Bakterien. Die hier untersuchte Wirkung der entsprechenden Gruppe antibakterieller Sera kann auf diese Weise gewissermaßen als besondere Reaktion betrachtet werden, und meiner Meinung nach kann von einer lokomotorisch-deprimierenden Reaktion mit demselben Rechte, wie von der Agglutinationsreaktion, die Rede sein.

Am Schlusse meiner Untersuchung komme ich zu diesen Folgerungen:

1) Die zur antitoxischen Gruppe nicht gehörenden antibakteriellen spezifischen Sera besitzen die Eigenschaft, die lokomotorischen Funktionen der entsprechenden Bakterien zu deprimieren, und

2) die lokomotorisch-deprimierende Probe des Serums ist eine bedeutend feinere Reaktion, als die Agglutination.

Beide Folgerungen, die Tatsachen von hohem biologischen Werte fixieren, können zugleich mit großem Erfolg für praktische Zwecke benutzt werden, und zwar bei der Diagnose der für die Versuche angewendeten Bakterien und entsprechenden Infektionen.

Außerdem gibt mir die letztere obiger Schlußfolgerungen Grund, zu behaupten, daß die Agglutinationsreaktion überhaupt nicht durch den Verlust der Beweglichkeit der Bakterien erschöpft wird; sie bietet vielmehr eine Erscheinung *sui generis* dar. Dieser Gesichtspunkt verdient um so größere Aufmerksamkeit, als die Offenbarung der lokomotorisch-deprimierenden Eigenschaft des Serums unumgänglich mit dem lebenden Zustand der Bakterien verknüpft ist; die andere, agglutinierende, Eigenschaft der Sera kann sich auch in dem Falle offenbaren, wo wir es mit einer lebenden Substanz nicht mehr zu tun haben [Ficker, Eliasch-Radzikowsky¹⁾].

Predtetschensky, W., Nichtspezifische Heilwirkung der Sera.

Bald darauf, nachdem das Diphtherieheilserum in den allgemeinen Gebrauch kam, erschienen viele kasuistische Mitteilungen über seine Heilkraft auch bei anderen Infektionskrankheiten. So wurde im Jahre 1895 von Belfanti und della Vedova über erfolgreiche Behandlung von Ozaena mit Diphtherieheilserum berichtet. Ein ähnliches Resultat beobachteten Abloff, Schmurlo, Sisemski etc. Becigneul und Heurtaux wandten mit großem Erfolg das Diphtherieheilserum bei adenoiden Wucherungen an, Gilbert und Rosario Indica bei Keuchhusten, Schapiro, Zwietajew, Alexejew, Babes und M. Matri bei Erysipel, Efimow und Hirsch bei Scharlach; M. de Capoa bei schweren Fällen von Tuberkulose, Wolf, Waitsfelder, Jacobi und Peabody, Hirsch bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, E. Giorelli und A. Brinda bei Stomatitis aphtosa und bei Vulvo-Vaginitis (bei Kindern) nicht gonorrhöischer und nicht diphtheritischer Natur.

Einige Autoren unternahmen die Versuche mit dem Diphtherieheilserum auf Grund rein theoretischer Erwägungen über die Ähnlichkeit verschiedener pathogener Bakterien und eine gewisse Verwandtschaft ihrer Toxine. Andere (Babes, Wolf, de Capoa) schrieben dem Diphtherieheilserum bakterizide Wirkung zu. Die dritten (Gilbert, Rosario Indica) benutzten es rein empirisch, ohne jeden wissenschaftlichen Grund. Und endlich die vierten (Becigneul) sahen ganz

1) Eliasch-Radzikowsky, Ueber das sogenannte „Typhus-Diagnosticum“. (Wien. klin. Wochenschr. 1904. No. 10.)

zufällig die nicht spezifische therapeutische Wirkung des Diphtherieheilserums bei Komplikationen der Grundkrankheit mit Diphtherie. Zu dieser letzten Kategorie gehört auch die Kasuistik, welche dem Votr. die Veranlassung zu persönlichen klinischen Beobachtungen und Tierversuchen gab. Dr. Blanc hat zufällig die günstige Wirkung des Diphtherieheilserums auf den Verlauf der Arthritis deformans beobachtet. Votr. hat dieses Serum in 3 Fällen derselben Krankheit angewandt. Alle Fälle waren schwer vernachlässigt (5, 11 und 8 Jahre krank), mit sehr schroff ausgeprägten Gelenkdeformationen und mit beständigen heftigen Schmerzen, besonders bei Bewegungen. Die erste Kranke erhielt 33 Injektionen (33 000 Antitoxineinheiten), die zweite 15 Injektionen (15 000 Antitoxineinheiten) und die dritte 38 Injektionen (ca. 55 000 Antitoxineinheiten). In allen Fällen ist eine zweifellose Besserung schon nach der 6.—8. Einspritzung eingetreten. Die Gelenkschmerzen ließen nach, die Beweglichkeit nahm zu, der Umfang der kranken Gelenke verkleinerte sich, der allgemeine Zustand verbesserte sich, Appetit und Schlaf fanden sich wieder, das Gewicht nahm zu. Die Beobachtung der Kranken wird fortgesetzt.

Beim Erwägen der Ursachen dieser Wirkung des Diphtherieheilserums bei Arthritis deformans muß man den Gedanken über die chemische Verwandtschaft verschiedener Toxine und über die bakteriziden Eigenschaften des Serums aufgeben. Größere Wahrscheinlichkeit verdient die folgende Erklärung: Das Diphtherieheilserum enthält Stoffe (Stimuline?), welche, subkutan injiziert, die Reaktion des Organismus im Sinne der Produktion einer großen Menge von antitoxischen und bakteriziden Stoffen verstärkt, speziell aber die Tätigkeit der weißen Blutkörperchen im Kampfe mit den Bakterien hebt (im Sinne von Metschnikoffs Lehre).

Die vorläufigen Versuche des Ref. mit Injektionen von verschiedenen Sera an Kaninchen bewiesen, im Gegensatz zu Kucharewski, daß wiederholte tägliche, subkutane Einspritzungen dieser Stoffe nach Leukopenie eine bedeutende und dauernde (bis 20 Tage) Leukocytose hervorrufen. Ferner hat der Ref. untersucht, welche Wirkungen das Diphtherieheilserum und andere spezifische Heilsera (antidysenterisches, Antistreptokokkenserum u. a.) auf experimentell hervorgerufene Infektionen bei Tieren ausübt.

Zur Aufklärung dieser Frage hat der Ref. eine ganze Versuchsreihe mit Kaninchen angestellt. Es wurde ihnen subkutan eine Bouillonkultur *Bac. anthracis* in verschiedenen Zeitabschnitten und verschiedenen Dosen mit verschiedenen spezifischen Heilsera eingespritzt.

In jeder Versuchsreihe war als Kontrollkaninchen in der Regel das stärkste von der ganzen Reihe gewählt. Das letztere erhielt nur eine Reinkultur von *Bac. anthracis*.

Die Versuchsergebnisse sind folgende:

1) Das Diphtherieheilserum, nach Impfung mit Reinkultur des *Anthrax* eingespritzt, hemmt ohne Zweifel die Entwicklung dieser Krankheit. Die Kaninchen gehen bedeutend später als die Kontrolltiere zu Grunde, oder erholen sich auch ganz.

2) Große Dosen von Diphtherieheilserum (30 000 Antitoxineinheiten) wirken besser, als kleine (1000—1500 Antitoxineinheiten).

Die Maximal- und Optimaldosis konnte noch nicht genau festgestellt werden.

3) Bei gleichen Zahlen der eingeführten antitoxischen Einheiten wird der therapeutische Effekt desto größer, je früher sie eingespritzt wurden.

Es ist zweckmäßiger, große Dosen in den ersten Tagen der Krankheit einzuführen, als kleine Dosen innerhalb einiger Tage.

4) Das Diphtherieheilserum stellt sich wirksamer als das antidysenterische polyvalente Antistreptokokken- und Scharlachserum heraus.

5) Die eben erwähnten Sera üben eine bedeutend stärkere Wirkung als normales Pferdeserum aus. Auf diese Weise überzeugen uns die klinischen Beobachtungen und die Tierversuche von der nichtspezifischen Heilwirkung von antidiphtherischen und anderen spezifischen Seris bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

Zur Lösung der Frage, bei welchen Infektionen und Dosierungen der größte therapeutische Effekt erzielt werden kann, sind weitere Versuche in größerem Umfange nötig.

Der Ref. gibt seine Ueberzeugung kund, daß die Indikationen der Serumtherapie am Krankenbette sich erweitern werden.

Beim Erwägen der Heilwirkung neuangebotener Sera ist es durchaus nötig, in Betracht zu ziehen, ob diese Wirkung von spezifischen, antitoxischen oder antibakteriellen Stoffen abhängt, oder aber von allgemeinen Stimulinen, welche auch in anderen spezifischen Seris vorhanden sind.

Die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, daß die Heilwirkung der Sera von Marmorek, Maragliano, Römer u. a. nicht von ihrer Spezifität abhängt. Man kann vermuten, daß gleiche therapeutische Erfolge auch bei Anwendung anderer Sera, zum B. Diphtherieheilserum, erzielt werden können.

Gabritschewsky, G., Die pathogenen Eigenschaften der Spirochäten des europäischen Rekurrenzfiebers und die Vaccinationsversuche.

Vortragender hat in seiner Arbeit¹⁾ über die spezifische Therapie des Rekurrenzfiebers die Ueberzeugung geäußert, daß dank der Gewinnung von Reinkulturen der Spirochäten eine erfolgreiche Vaccination bei dieser Infektion erzielt werden kann. Aus diesem Grunde hat Vortragender in letzter Zeit die Versuche der Gewinnung der Reinkulturen erneuert. Unterdessen erschien Kochs interessante Arbeit über das afrikanische Rekurrenzfieber, wo unter anderem die Möglichkeit der Verimpfung der afrikanischen Menschenspirochäten auf Mäuse und Ratten bei intraperitonealer Infektion erwähnt wird. Vortragender hat diese Art der Verimpfung mit Spirochäten des europäischen Rekurrenzfiebers mit Erfolg schon bei der ersten Versuchsreihe angewandt. Bei einer intraperitonealen Injektion einer großen Quantität Menschenblutes mit lebenden Spirochäten (nicht weniger als $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ccm), kann man schon nach 24 Stunden im peripherischen Blute (beim Schwanze) die Spirochäten finden. Dieselben bleiben 1—2 Tage, verschwinden dann, wonach das Tier sich gewöhnlich erholt. Bei der Obduktion einer Maus hat Vortragender Infarkte in der Milz beobachtet, welche in sämtlichen Fällen vergrößert war.

Bei weißen Ratten ist die Infektion schwächer ausgeprägt, und die Spirochäten verschwinden schneller aus dem Blute, als bei Mäusen. Passagen gelingen nicht immer und versagen oft schon an der zweiten oder dritten Passage. Nach dem Ueberstehen einer künstlich erzeugten Krankheit wird das Tier für neue Infektionen unempfindlich.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LVI.

Nach dieser kurzen Charakteristik der Versuche der Infektion der Ratten und Mäuse mit Menschenspirochäten geht der Votr. zu Vaccinationsversuchen der Mäuse gegen die Spirochäten des europäischen Rekurrens über.

1. Reihe. 3 weißen Mäusen werden subkutan 0,5, 1,0 und 1,5 ccm mit Bouillon zu gleichen Teilen verdünnten und bis auf 55° C im Verlauf von 20 Minuten erwärmten Blutes eines Rekurrenskranken mit Spirochäten injiziert. 3 anderen Mäusen wird dieselbe Quantität Bouillon eingespritzt. Nach 5 Tagen werden allen 6 Mäusen in die Peritonealhöhle je 0,5 ccm frischen Menschenblutes mit lebenden Spirochäten eingeführt. Am Tage darauf findet man bei den drei vaccinierten Mäusen keine Spirochäten, während alle Kontrolltiere sich als infiziert erweisen und man Spirochäten im peripherischen Blute findet. Eine der vaccinierten und nicht erkrankten Mäuse wird getötet, wobei auch in den inneren Organen keine Spirochäten sich vorfinden. Dagegen werden aber bei der Obduktion einer der infizierten Mäuse Spirochäten in allen inneren Organen gefunden. Von den letzten zwei kranken Mäusen wurden bei einer auch am folgenden Tage Spirochäten in geringerer Zahl im peripherischen Blute gefunden; bei der zweiten, die ein gesundes Aussehen hatte, verschwanden sie.

2. Reihe. 5 Mäuse erhalten subkutane Injektionen verschiedener Mengen Blutes mit Spirochäten, die bei 55° C getötet waren.

0,4, 0,2, 0,1, 0,01, 0,001 ccm (die 2 letzten Dosen in 0,1 ccm Bouillon). 2 Kontrollmäuse erhalten gleiche Quantitäten von normalem Blute eines Menschen, der nie an Rekurrens gelitten hatte.

Nach 7 Tagen werden alle 7 Mäuse mit 0,3 ccm Spirochätenblut intraperitoneal infiziert. 1 Tag darauf treten Spirochäten nur bei den Kontrolltieren auf, die am nächsten Tage auch verschwinden. Die Vaccination war selbst mit sehr geringen Mengen von toten Spirochäten von Erfolg. Diese Leichtigkeit bei der Erzielung der Immunität wird wahrscheinlich dadurch erklärt, daß die Mäuse überhaupt für Spirochäteninfektion wenig empfänglich sind. Da die Vaccination des Menschen mit Obermayers Spirochäten auf große Schwierigkeiten praktischer Art stößt, weil wir noch nicht im Besitze von Reinkulturen sind, und Mäuse und Ratten nicht im stande sind, große Mengen von Blut zu liefern, machte Votr. einen Versuch, Mäuse mit Hühnerspirochäten gegen Menschenrekurrens zu vaccinieren.

3. Reihe. 4 Mäusepaaren werden je 1,0, 0,4, 0,2, 0,1 ccm zehnfach verdünnten Hühnerblutes mit vielen Spirochäten¹⁾ (bei 55° C während ½ Stunde getötet) subkutan injiziert. Nach 7 Tagen erhalten alle Mäuse mitsamt den 4 Kontrolltieren eine intraperitoneale Injektion von je 0,4 ccm Krankenblut mit Spirochäten. Nach 24 Stunden erwiesen sich alle Mäuse als infiziert. Beim Vergleich der Resultate dieses Versuches mit dem vorhergehenden ist der Schluß berechtigt, daß die Vaccination dem Spezifitätsgesetze folgt, und die Immunisation der Tiere gegen Menschenspirochäten nur mit denselben und nicht mit anderen möglich ist. Außerdem hat Votr. die präventive Wirkung des Serums der Mäuse, die eine Spirochäteninfektion überstanden haben, und des Serums der Pferde, die mit Obermayers Spirochäten immunisiert waren, parallel mit normalen Sera derselben Tiere untersucht.

1) Von Dr. Levaditi aus Paris in lebenswürdiger Weise zugesandt.

4. Reihe. 2 Mäusen werden 0,1 und 0,2 ccm Serums einer Maus, die eben eine Infektion überstanden, injiziert, und 2 anderen Mäusen dieselben Mengen von Serum einer immunen Maus. 2 Kontrollmäusen wird dieselbe Quantität von normalem Mäuseserum eingeführt.

Nach 24 Stunden werden alle 6 Mäuse mit je 0,5 ccm Spirochätenblut infiziert. Nach Verlauf von 24 Stunden sind nur die Kontrolltiere infiziert. Beiläufig wird bemerkt, daß das Blut immuner Mäuse für die Spirochäten nicht bakterizid war, obwohl es schon Immunisierungseigenschaften hatte. Die bakteriziden Eigenschaften treten später hervor (erst am 7. Tage und später).

5. Reihe. 3 Mäusen werden 0,1, 0,2, 0,5 ccm Antispirochätenpferdeserums injiziert¹⁾, und 3 Kontrollmäusen gleiche Mengen normalen Pferdeserums.

Nach 24 Stunden sind alle 6 Mäuse mit je 0,5 Spirochätenmenschenblut intraperitoneal infiziert. Am folgenden Tage zeigten sich Spirochäten bei den 2 Mäusen, die 0,1 und 0,2 ccm normalen Serums erhielten, und wieder nach einem Tage bei der dritten Maus mit normalem Serum, während bei allen übrigen Mäusen, welche mit dem spezifischen Serum immunisiert waren, keine Infektion auftrat. Eine der letzten drei Mäuse, namentlich diejenige, welche 0,5 ccm Serum erhalten hat, ging zu Grunde; bei der Obduktion wurden keine Spirochäten gefunden.

Die obenerwähnten Versuche beweisen die Möglichkeit, einer Infektion mit Rekurrensspirochäten vorzubeugen, sowohl durch die Vaccination mit den betreffenden Spirochäten, als auch durch das Antispirochätenserum. Die Immunisation der Tiere mit dem Serum kann auch praktisch angewandt werden, als ein Prüfungsmittel der Antispirochätensera, die von Pferden erhalten und beim kranken Menschen gebraucht werden. Diese Prüfung kann die Prüfungsart der spezifischen Bakterizidität, welche Votr. bis jetzt gebraucht hat, ergänzen.

Diese neue Art der Antispirochätenserumprüfung hat Votr. an 2 Sera (von 1 Füllen und 1 erwachsenen Pferde) angewandt.

6. Reihe. 4 Mäusen werden von jedem der beiden, gegen Rekurrensspirochäten immunisierten Pferde unter die Haut je 0,1, 0,01, 0,001, 0,0001 ccm Serum (in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung) eingespritzt. 1 Tag darauf werden alle Mäuse, wie auch 2 Kontrolltiere, mit je 0,4 ccm Menschenspirochätenblut infiziert.

Nach Verlauf von 24 Stunden fanden sich die Spirochäten im Blute der Kontrolltiere und derjenigen Mäuse, die 0,001, 0,0001 ccm Serum erhalten haben. Bei den Mäusen mit nicht weniger als 0,01 ccm Serum wurden keine Spirochäten gefunden.

Bei einem Gewicht der Maus von 10–20 g verhält sich also die präventive Kraft des Serums wie 1:1000–2000.

Da die Spirochäten quantitativ im Blute verschiedener Kranken nicht gleich sind, so muß auch diese Prüfungsart durch eine bedeutend genauere ersetzt werden, am besten mit Hilfe von Spirochätenkulturen, falls diese je gelingen sollten.

1) Das Serum wird nach mehreren intravenösen Injektionen von je 20 ccm defibrinierten Menschenspirochätenblutes erhalten.

Anhang.

Vortrag. rief eine Menschenspirochäteninfektion auch bei 300—400 g schweren Meerschweinchen hervor nach intraperitonealer Injektion von 2 ccm Spirochätenblutes bei gleichzeitiger subkutaner Injektion von 1—1½ ccm Tincturae opii simpl. Die Spirochäten erscheinen dann im Blute am nächsten Tage und verschwinden nach 1—2 Tagen. Bei 2 Kaninchen ist die Infektion nach intraperitonealer Einspritzung von 2 und 5 ccm Spirochätenblutes nicht eingetreten.

Referate.

Franke, Ein Beitrag zur Frage der Kontagiosität des Erysipels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXVIII. 1905. Heft 1—3. p. 182.)

F. tritt auf Grund seiner Untersuchungen der vielfach stark übertriebenen Furcht vor Ansteckung mit Erysipel entgegen. Er benutzte ausschließlich schwere, mit Blasenbildung einhergehende Fälle, entnahm das Untersuchungsmaterial vom Rande der erysipelatösen Hautstellen teils durch starkes Abreiben mit sterilem Tupfer, teils durch Abkratzen mit steriler Pinzette, teils durch oberflächliches Abschaben mit spitzem Skalpell und verimpfte auf Bouillon, Gelatine und Agar. In einigen Fällen skarifizierte F. auch die Haut und verwendete das austretende blutige Serum. Blasen wurden mit geglühter Platinöse eröffnet. Nach Ablauf der Entzündung wurden auch die gebildeten Schuppen verimpft. 10 Fälle wurden verwertet.

In 5 Fällen konnte F. überhaupt keine Streptokokken finden, in den übrigen 5 waren sie teils im Eiter bzw. im entzündlichen Gewebe, der Wunde oder im Impfstich nachweisbar; 2mal wurde auch die Luft am Krankenbette untersucht, Streptokokken fanden sich nicht.

Wenn man also die Wunde eines Erysipelkranken durch einen sicher sitzenden Verband bedecken kann, kann man von seiner Isolierung ganz absehen. Das Schuppungsstadium nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen bietet gar keine Infektionsgefahr mehr.

W. v. Brunn (Rostock).

Dufour, De la rareté des adénopathies au cours des érysipèles. (Sem. méd. 1905. No. 42. p. 500; Soc. méd. des hôp. 1905. 13 oct.)

Die genaue Untersuchung von 150 an Gesichtserysipel Erkrankten ergab, daß Schwellungen der regionären Lymphdrüsen, die als klassisches Symptom gelten, sehr selten sind. Des ferner ergab genaue Nachforschung die große Seltenheit der Uebertragung der Krankheit durch Kontakt. Die gewöhnliche Ursache sind Exkoriationen am Naseneingänge durch die Angewohnheit, mit den Fingernägeln die Säuberung der Nase zu unterstützen, hervorgerufen.

H. Ziesché (Leipzig).

Blum, L., Zwei Fälle von primärem Larynxerysipel. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 36.)

An eine primäre akute Laryngitis schloß sich Gesichtsrose an. Die Krankheiterreger scheinen vom Rachen aus ins Mittelohr und den äußeren Gehörgang eingedrungen zu sein. Georg Schmidt (Berlin).

Zupnik, Leo, Die Pathogenese des Tetanus. (Dtsche med. Wochenschr. 1905. No. 50.)

Dem Wundstarrkrampfe ist die dauernde Kontraktur der quergestreiften Muskeln (Muskelstarre) und die allgemeinen reflektorischen Streckbeugekrämpfe eigen.

Das Auftreten oder Ausbleiben der örtlichen Starre sowie deren Auf- und Absteigen hängt einzig und allein von einem primären Zusammenbringen mit dem Muskelgewebe oder Fernhalten des Toxins vom Muskelgewebe zusammen. Die Muskelstarre entsteht ausschließlich im Muskel selbst und hat mit dem Nervensystem nichts zu schaffen.

Auch in entnervten Muskeln ist die Starre zu erzeugen. Sie bleibt nur aus, wenn entweder zu wenig oder zu viel Gift eingespritzt wird.

Eine seit kurzem bestehende, noch geringe Muskelstarre läßt sich durch tiefe Betäubung, Durchschneidung des zugehörigen Nerven, Zerstörung des Rückenmarkes oder Tötung des Tieres beseitigen. Besteht jedoch eine entsprechend hochgradige Starre auch nur 24 Stunden lang, dann ist das nicht mehr möglich. Die genannten Eingriffe setzen nämlich den normalen Muskeltonus um ein gewisses Maß herab. Die tetanische Muskelstarre wird also um diese Größe vermindert; war sie nur geringfügig, dann ist sie nun scheinbar geschwunden; war sie hochgradig, dann spielt diese Herabminderung keine Rolle, sie scheint unverändert.

Welcher Teil des Muskelgewebes den Angriffspunkt des Toxins bildet, ist noch unentschieden.

Einspritzungen kleiner Mengen ins Unterhautbindegewebe, in muskelfreie Gebiete haben niemals impförtliche Starre zur Folge. Sehr straffes Bindegewebe hindert das Toxin, seinen aufsteigenden Weg von Muskel zu Muskel fortzusetzen.

Aus bereits in der Literatur niedergelegten Befunden wie aus Versuchen des Verf.s geht hervor, daß periphere Nerven jeder Art keinerlei spezifische Beziehungen zum Tetanustoxin besitzen, im besonderen, daß sie es weder elektiv aufnehmen, noch zu den Zentren leiten.

Durch unmittelbare Einspritzungen ins Rückenmark erzeugte Z. die allgemeinen reflektorischen Krämpfe des Starrkrampfes für sich allein in reiner Form.

Das Gehirn bleibt dagegen bei der Entstehung des Tetanus völlig unbeteiligt. Bei gering empfänglichen Tieren treten allerdings bei unmittelbaren Einspritzungen Aufregungszustände und epileptoide Anfälle auf. Bei hochempfänglichen Tieren dagegen folgte ausschließlich reiner Tetanus descendens. Jene Zustände haben also mit dem eigentlichen krankheiterregenden Agens nichts zu tun; sie werden wahrscheinlich durch ein Stoffwechselerzeugnis des Bacillus hervorgebracht.

Es werden also nur das Muskelgewebe und das Rückenmark zugleich oder für sich getrennt infiziert, beide auf dem Wege der Blutbahn. Daraus erklärt sich wie das übrige klinische Krankheitsbild auch das primäre Auftreten des Kaumuskelkrampfes. Bei allen spontanen und

experimentellen Infektionen in muskelfreien Gebieten gelangt das Gift durch die Blutbahn ins Rückenmark und in die Muskeln. In ihnen allen steigert sich der Tonus bis zur Kontraktur. Diese tritt am ehesten da in Erscheinung, wo zwischen Agonisten und Antagonisten das größte Mißverhältnis herrscht: In der Kau-, Schlund-, Gesichtsmuskulatur, bei aufrecht gehenden Wesen auch in den Rückenstreckern.

Neurale, spinale, subarachnoidale und cerebrale Einspritzungen sind zwecklos. Einspritzungen unter die Haut befördern das Antitoxin ebenso schnell an den richtigen Punkt, in die Blutbahn. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit des Rückenmarks wird durch Betäubungsmittel und Fernhaltung aller Reize bekämpft. Gegen die Muskelstarre gibt es noch kein Heilverfahren.

Georg Schmidt (Berlin).

Axhausen, Ueber lokalen Tetanus beim Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXVIII. 1905. Heft 1—3. p. 265.)

Ein 12jähriger Junge erleidet am 13. Mai 1905 mehrfache Rißwunden an den Fingern der linken Hand, die stark verschmutzt sind, und einen Bruch des linken Oberarmes. Am 15. Mai Krankenhausaufnahme; am 26. Mai Beginn eines Oedems des linken Armes, das sich allmählich weiter ausdehnt; am 28. Mai klonische Zuckungen und Kontraktionen im linken Arm; am 29. Mai Trismus; im Verlaufe der nächsten 14 Tage zunehmende tonische Kontraktur des linken Armes, der linken Schultermuskeln, zeitweise von Zuckungen unterbrochen. Der rechte Arm bleibt dauernd frei, während die Beine mit ergriffen werden. Niemals Fieber, außer geringer Steigerung am 19. Juni, wo ausgebreitetes Exanthem auftritt. Seitdem allmähliche Besserung. Wegen Spitzfußstellung doppel-seitige Achillotenotomie mit vollem Erfolg. Entlassung am 2. Aug. mit im wesentlichen normaler Funktion. Die bakteriologische Untersuchung vom 28. Mai und der Tierversuch fielen negativ aus.

W. v. Brunn (Rostock).

Westenhoeffer, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 24.)

W. hat auf Grund von 29 Sektionen, die er an Leuten, welche an epidemischer Genickstarre starben, ausgeführt hat und deren Technik eingehend geschildert wird, folgende Sätze aufgestellt:

1) Die Eintrittspforte des Krankheitserregers der Cerebrospinalmeningitis ist der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille.

2) Die Hirnhautentzündung ist anfangs stets eine basilare und zwar in der Gegend der Hypophysis. Sie entsteht auf lymphogenem Wege.

3) Die Hirnhautentzündung als Zeichen der Erkrankung des Cavum cranii ist analog den Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des hinteren Nasenrachenraumes.

4) Niemals oder sicher nur ganz ausnahmsweise entsteht die Hirnhautentzündung durch Fortleitung einer Erkrankung der Siebbeinzellen.

5) Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit.

6) Die von der Krankheit befallenen Kinder und Erwachsenen haben deutliche Zeichen einer sogenannten lymphatischen Konstitution.

7) Die Krankheit ist eine Inhalationskrankheit.

8) Ihre Bekämpfung ist ganz wesentlich eine wohnungshygienische Frage.

9) Der Meningococcus Weichselbaum-Jäger wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist ein absolut einwandfreier

Beweis, daß er der alleinige Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, noch nicht erbracht. Die Tatsache, daß andere Kokken teils allein, teils gemischt mit dem *Meningococcus* gefunden werden können, schließt die Möglichkeit nicht aus, daß alle diese Bakterien eine sekundäre Rolle spielen und daß der eigentliche Krankheitserreger überhaupt noch nicht bekannt ist (Analogie mit Streptokokkeninfektion bei Scharlach).
W. v. Brunn (Rostock).

Collins, A sporadic case of cerebro-spinal meningitis. (Lancet. 1905. Vol. II. July 8. p. 76.)

Genaue Darstellung des Verlaufes eines Falles von sporadischer epidemischer Genickstarre, als deren Erreger der *Micrococcus meningitis intracellularis* kulturell nachgewiesen wurde. Bringt nichts Neues.
H. Ziesché (Leipzig).

Perez, A., Intorno ad una epidemia di meningite cerebro-spinale. (Gazzetta degli Ospedali. 1904. No. 100.)

Verf. hatte Gelegenheit, vom klinischen und epidemiologischen Standpunkte eine schwere Epidemie von Meningitis cerebrospinalis zu studieren. Seine Beobachtungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Vom epidemiologischen Gesichtspunkte aus war im vorliegenden Falle nicht nur der meteorologische und klinische Faktor von Wichtigkeit, sondern auch eine gleichzeitig bestehende Influenzaepidemie. Der letzte Umstand hat sicher die Entwicklung des Weichselbaumschen *Meningococcus* in den durch die vorangegangene Infektion geschwächten Organismen erleichtert und so den schon studierten Zustand einer bakteriellen Symbiose hervorgerufen. Aus der Statistik von 46 Fällen kommt Verf. zu dem Schlusse, daß bei der Entstehung der Krankheit weder Geschlecht, noch Alter eine einflußreiche Rolle spielen; unleugbar besteht dagegen eine direkte Ansteckung von Person zu Person. Es ist daher nützlich, ja sogar notwendig, die Kranken zu isolieren.

Was den klinischen Gesichtspunkt anbetrifft, so kann man bei der vorliegenden Epidemie die vier bekannten klinischen Formen beobachten, die abortive, kachektische, intermittierende und apoplektiforme. Diese weichen bezüglich der Symptomatologie nicht sehr voneinander ab, wohl aber hinsichtlich ihrer Dauer. Denn während die kachektische Form sich sogar in einem einzigen Tage entwickeln kann, kann die intermittierende viele Tage und sogar ganze Monate dauern und dann erst allmählich zur Heilung kommen.

Klinisch besteht zwischen der epidemischen Meningitis und den gewöhnlichen Formen der Meningitis keine Ähnlichkeit. Zur Aufstellung der Differentialdiagnose zwischen der epidemischen Meningitis und den gewöhnlichen Formen hat man verschiedene Symptome vorgeschlagen. Von diesen hält Verf. das sogenannte dissoziierte Fieber für unzureichend, eine Erscheinung, die man sicher nur bei der apoplektischen Form antrifft, ferner sind nach seiner Meinung das Königsche Symptom, das auch bei Ischias gefunden worden ist, und die meningitischen Streifen von Trousseau für die Differentialdiagnose ungenügend und unbrauchbar. Für sehr wertvoll dagegen hält er den Decubitus, der von Dieulafoy beschrieben und vom Verf. in fast allen Fällen angetroffen wurde. Schließlich erkennt er die klinische Wichtigkeit der bekannten

meningitischen Trias von Trousseau an, nämlich Cephalalgie, Erbrechen und Koprostase.

Aus seiner Arbeit schließt Verf. folgendes:

Vom epidemiologischen Gesichtspunkte aus ist die Kontagiosität des Weichselbaumschen Meningococcus erwiesen;

vom klinischen Gesichtspunkte aus besteht keine Beziehung zwischen den Formen der epidemischen und denen der gewöhnlichen Meningitis.
Negri (Pavia).

Poppi, G. e Bernardi, A., La meningite cerebro-spinale nei lattanti. (Bollettino delle scienze mediche. 1904. No. 10.)

Die Beobachtungen der Verff. beziehen sich auf 2 Fälle.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Säugling von 5 Monaten, der an einer linksseitigen eiterigen Pleuritis und fast zur selben Zeit an einer cerebrospinalen Meningitis litt. In dem pleuritischen Exsudate konnte man bei der bakteriologischen Untersuchung zusammen mit anderen Mikroorganismen den Weichselbaumschen Diplococcus nachweisen; bei der Lumbalpunktion erhielt man ein Exsudat, in dem man denselben Diplococcus in Reinkultur wiederfand.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 1 Monat alten Säugling, der ausschließlich die Symptome einer linksseitigen Pleuritis zeigte. Auch hier konnte man aus dem pleuritischen Exsudate den Weichselbaumschen Diplococcus isolieren. Am folgenden Tage starb das Kind. In der mittels Lumbalpunktion gewonnenen leicht getrübbten Flüssigkeit fand man denselben Coccus in Reinkultur.

Verff. halten diese Fälle für interessant, weil sie zeigen, daß man bei einem Säuglinge, wenn in irgend einem Entzündungsherde der Weichselbaumsche Diplococcus vorhanden ist, mit der Prognose sehr vorsichtig sein muß; denn man muß immer dem Umstande Rechnung tragen, daß der Diplococcus sich schnell und leicht auf die Meningen verbreiten kann.
Negri (Pavia).

Bleibtren, Leopold, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 37.)

I. Wahrer Scharlachrückfall am Ende der 6. Woche. II. Striae am Knie, Oberschenkel und Gesäß nach einem verhältnismäßig schnell und gutartig ohne jede ernstere Komplikation verlaufenen Scharlach.

Georg Schmidt (Berlin).

Garlipp, O., Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis. (Med. Klinik. 1905. No. 27. u. 28.)

Das Urotropin, welches namentlich nach den Mitteilungen von Widowitz hervorragend geeignet sein sollte, die Scharlachnephritis zu verhüten, ließ diese Wirkung bei der Nachprüfung des Mittels, welche Verf. auf der Heubnerschen Klinik ausführte, in 25,6 Proz. der Fälle vermissen. Als Nephritis wurden bisher nur solche Fälle gerechnet, bei welchen neben Eiweiß und Blut Cylinder gefunden wurden. Man darf daher nicht allzu große Hoffnungen auf die prophylaktische Wirkung des Urotropins bei Scharlach setzen, da vor der Urotropinbehandlung der Prozentsatz der Scharlachnephritiden auf der genannten Klinik 19,6 betrug.

K. H. Kutscher (Berlin).

Tilston, Wilder and Locke, Erwin A., The blood in scarlet fever. (Journ. of infect. dis. Vol. II. 1905. No. 3. p. 375—411.)

Nach umfangreichem Studium des Blutes beim Scharlach kommen Verff. zu den folgenden Schlüssen:

1) Das Blut von scharlachleidenden Kindern unterscheidet sich vom nämlichen bei Erwachsenen nur in demselben Verhältnis, wie das normale Blut sich bei verschiedenem Alter ändert. 2) Die Anämie tritt mehr oder weniger, je nach der Schwere und der Dauer der Krankheit, hervor. Dieselbe ist aber immer nur von geringem Grade, und in sehr milden Fällen kann dieselbe gänzlich vermißt werden. 3) Die Abnahme des Hämoglobins beträgt 5—25 Proz., die Abnahme der Erythrocyten 100 000—70 000 pro 1 cmm. 4) Eine charakteristische Hyperleukocytose ist fast immer eine Begleiterscheinung. Dieselbe steigt zuerst steil (18 000—40 000 pro 1 cmm) vom 2.—3. Tage in die Höhe, in den nächsten paar Tagen sinkt sie wieder herab, um die Norm in ca. 4 bis 6 Wochen wieder zu erreichen. 5) Die polymorphonukleären Elemente sind relativ und auch absolut vermehrt, aber sie nehmen pari passu mit der Verminderung der Leukocytose allmählich ab und können sogar relativ, aber niemals absolut, unter die Norm herabfallen. Dagegen läuft die Kurve der mononukleären Leukocyten ganz nach der entgegengesetzten Richtung hin. Die eosinophilen Zellen werden im Anfang stark vermindert, können unter Umständen vorübergehend ganz verschwinden, aber im Anfange der Deferveszenz kommen sie und bleiben während der Rekonvaleszenz über der Norm. Myelocyten findet man in geringer Anzahl. 6) Mit wenigen Ausnahmen üben die Komplikationen keinen wesentlichen Einfluß auf das Blut aus.

Ueber die Aetiologie wird nichts erwähnt.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Risel, Hans, Masernerkrankungen nach Scharlach. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. XII. Heft 1. p. 50.)

Maserninfektion kann in jedem Stadium des Scharlachs geschehen. Das Masernexanthem zeigt nach einem Scharlach große Neigung atypisch zu verlaufen. Die Fieberkurve der sekundären Morbillen wird durch vorhergehende Scarlatina nicht beeinflusst; auch die übrigen klinischen Symptome, Komplikationen und Nachkrankheiten treten in der charakteristischen Weise auf. Die Entfieberung des Scharlachs wird, in die Inkubationszeit der Masern fallend, verzögert. Masern nach Scharlach sind als schwerwiegende Komplikationen anzusehen.

Albert Uffenheimer (München).

Meyer, F., Ueber Wochenbettscharlach. (Med. Klinik. 1905. No. 32.)

Die Frage, ob es sich bei dem sogenannten „Wochenbettscharlach“ um eine echte Scarlatina oder um eine septische Erkrankung handle, bildete lange einen Gegenstand der Diskussion, ohne daß ihre Lösung mit Sicherheit gelungen wäre. Verf. kommt auf Grund zweier von ihm beobachteter Fälle zu dem Schluß, daß es einen echten Scharlach im Wochenbett gibt, daß dieser indessen ebenso wie jeder gewöhnliche Scharlach große Neigung besitzt, zur Streptokokkensepsis zu führen. Die Gefahr einer Mischinfektion ist jedoch bei einer im Wochenbett auftretenden Scharlacherkrankung unendlich viel größer als bei der gewöhnlichen Scarlatina. Die Diagnose ist in vielen Fällen nicht mit

Sicherheit zu stellen, therapeutisch muß man daher so verfahren, als ob es sich um echten Scharlach handle. Verf. hat in den beiden beschriebenen Fällen vom Meyerschen Antistreptokokkenserum gute Erfolge gesehen. Prophylaktisch ist strenge Isolierung der Erkrankten erforderlich.

K. H. Kutscher (Berlin).

Teacher, Case of human anthrax septicaemia, infection through the intestine, diffuse meningeal haemorrhage. (Glasgow med. Journal. 1905. August. p. 127.)

Milzbrandinfektion beim Menschen vom Darmtraktus aus gehört zu den Seltenheiten; besonderes Interesse beansprucht der publizierte Fall wegen der absoluten Unmöglichkeit, intra vitam eine Diagnose zu stellen.

Ein 36 Jahre alter Mann, der beruflich für eine Anthraxinfektion in keiner Weise disponiert war, erkrankte aus voller Gesundheit heraus am 31. Jan. 1905 mit Schwindelgefühl und Kopfweg. Abends führte er bereits verworrene Reden, war sehr erregt, zeigte aber von objektiven Krankheitszeichen nichts, außer geringer Spannung in der Regio epigastrica und umbilicalis. Am folgenden Tage traten Konvulsionen auf, der Urin enthielt Eiweiß und Zucker.

Bei der Sektion fanden sich zahlreiche, zum Teil der Perforation nahe Milzbrandgeschwüre und -Pusteln in Magen und Darm, der ganze Digestionstraktus, das Mesenterium und Mediastinum stark ödematös, mit hämorrhagisch veränderten geschwollenen Lymphknoten durchsetzt; Milz stark vergrößert, zerfließlich weich, Herzmuskel stark verändert. Das ganze Hirn von hämorrhagischem Arachnoidealgewebe umgeben, das auch in alle Spalten bzw. Sulci tief eindrang. Ueberall in den veränderten Organen, auch in den Nieren und in der Zunge, fanden sich Anthraxbacillen in großer Zahl, zum Teil mit Streptokokken und anderen Bakterien.

Durch Kultur und Tierversuch wurde die Diagnose auf Milzbrand bestätigt.

Da die Veränderungen im Darm die vorgeschrittensten waren, muß hier die Eingangspforte angenommen werden.

W. v. Brunn (Rostock).

Sirena, S., Sulla resistenza delle spore del bacillo del carbonchio, sulle alterazioni da questo causate nell'utero e nella placenta e passaggio di esso dalla madre al feto. (Resoconto del terzo Congresso della Società Italiana di Patologia. Lo Sperimentale. 1905. Fasc. 5.)

Aus seinen Versuchen zieht Verf. folgende Schlüsse.

I. Resistenz der Sporen:

- a) Milzbrandsporen, die der Austrocknung in einer mit Feuchtigkeit gesättigten Umgebung ausgesetzt sind; sterben nach 290 Tagen, bei Austrocknung in der Sonne in den Monaten Juli und August sterben sie nach 19, im September nach 48 Tagen.
- b) Milzbrandsporen oder Milzbrandbacillen, die Sporen gebildet haben, welche man in natürliche Medien, wie Trinkwasser, Meerwasser, Boden, Abfallstoffe etc., nach vorangegangener Sterilisation gebracht und bei der Umgebungstemperatur im Dunkeln gelassen hat, bleiben am Leben und bewahren ihre Virulenz eine sehr lange Zeit hindurch. Verf. hat die Sporen lebend und virulent noch nach mehr als 15 Jahren in vollkommen trockener Gartenerde gefunden.

nach mehr als 4 Jahren in etwas feuchter Gartenerde, nach mehr als 14 Jahren in mit Wasser gesättigter Gartenerde, nach mehr als $8\frac{1}{2}$ Jahren im Meerwasser 30 m vom Strande, nach mehr als 12 Jahren im Meerwasser 100 m vom Strande, nach mehr als $9\frac{1}{2}$ Jahren im destillierten und sterilisierten Trinkwasser.

II. Verf. wendet im folgenden seine Aufmerksamkeit auf die anatomischen Veränderungen der verschiedenen Teile des Uterus und der Placenta und auf den Uebergang des Bacillus von der Mutter auf den Fötus. Er kommt zu folgenden Ergebnissen:

- a) Bei trächtigen Meerschweinchen, die an Milzbrand gestorben oder 40 Stunden nach der Infektion getötet sind, bemerkt man an der Placenta, in den Gefäßen der Serotina und den Zwischenzottenräumen zahlreiche oder sehr zahlreiche Milzbrandbacillen (je nachdem man das Tier getötet oder eines natürlichen Todes hat sterben lassen), spärliche oder fast gar keine Bacillen in den Gefäßen der Zotten;
- b) starke Hyperämie mit Blutextravasaten und hämorrhagischen Herden, die sich meistens auf die Serotina beschränken und nicht immer mit den Zottengefäßen kommunizieren;
- c) Nekrobiose der Epithelzellen der Decidua und der Oberfläche der Chorionzotten;
- d) nekrobiotische und ulceröse Arteriitis und Phlebitis, mit sichtlicher Verdünnung der entsprechenden Wand und oft sogar mit Ruptur der Wände verbunden; als Ursache nimmt Verf. die Milzbrandbacillen selbst oder ihre Stoffwechselprodukte an;
- e) Uebergang des Milzbrandbacillus von der Mutter auf den Fötus, aber nur, wenn pathologischerweise eine zufällige Verbindung zwischen den Gefäßen der mütterlichen und fötalen Placenta besteht.

Negri (Pavia).

Donati, A., Sulla resistenza al carbonchio dei tessuti di animali sensibili a questa infezione. (Resoconto del terzo Congresso della Società Italiana di Patologia. Lo Sperimentale. 1905. Fasc. 5.)

Bekanntlich besitzt bei den für die Milzbrandinfektion empfindlichen Tieren das Epithel der äußeren Haut die Fähigkeit, das Eindringen der Bakterien in den Organismus zu verhindern. Diese Eigenschaft haben auch andere Gewebe, zu denen man auch das Granulationsgewebe rechnet.

Von diesem Gedanken ausgehend, hat Verf. untersuchen wollen, wie sich wohl diejenigen Gewebe verhalten würden, die man am geeignetsten für die Vermittlung einer Allgemeininfektion des Organismus hält. Die Möglichkeit einer solchen Infektion von einer frischen Wunde aus müßte man natürlich ausschließen können.

Zu diesem Zwecke führte er bei einer Reihe von Meerschweinchen durch eine kleine Blase in der Rückenhaut kleine Glasröhrchen in das subkutane Gewebe ein, die an dem einen Ende offen waren und an dem anderen geschlossenen Ende Agar enthielten, der mit einer frischen virulenten Milzbrandkultur infiziert war.

Bei einer zweiten Serie von Meerschweinchen führte er dagegen in das subkutane Gewebe am Rücken Glasröhrchen ein, bei denen der zwischen der Oberfläche des infizierten Agars und der Mündung des Röhrchens bestehende Zwischenraum mit einer Säule von Nährgelatine

ausgefüllt war. Bei dieser zweiten Versuchsanordnung war es zu erwarten, daß die Gelatine bei der Körpertemperatur des Tieres sich verflüssigen und nun die Bacillen, welche sich fortwährend auf der Agaroberfläche und in der Gelatine bildeten, aus dem Röhrchen heraustreten und sich in die umliegenden Gewebe verbreiten würden.

Auf Grund der bei diesen Versuchen erhaltenen Resultate hält sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt, daß bei sicherem Ausschlusse einer Infektion von einer frischen Wunde aus eine gewisse Anzahl von Milzbrandbacillen, die in Kontakt mit den Gewebsflüssigkeiten und dem subkutanen und peritonealen Gewebe selbst gekommen ist, sich nicht mehr unbegrenzt vermehren kann.

Negri (Pavia).

Giani, R., Sulla questione della resistenza delle granulazioni al carbonchio. (Resoconto del terzo Congresso della Società Italiana di Patologia. Lo Sperimentale. 1905. Fasc. 5.)

Verf. erzeugte auf dem Rücken von Meerschweinchen mit dem Thermokauter Brandwunden. Auf die nun entstehenden Granulationen legte er ein Stückchen sterilen Fließpapiers, auf welches er zwei reichlich bemessene Oesen einer Milzbrandkultur getan hatte. Das Fließpapier sog sich mit dem flüssigen Sekret des Granulationsgewebes voll und schmiegte sich demselben fest an. Das Ganze wurde dann mit einer großen Scheibe Gummipapier bedeckt, deren Peripherie mittels Kollodium an der Haut befestigt wurde.

Bei dieser Versuchsanordnung konnte Verf. feststellen, daß in allen Fällen, in denen man die Milzbrandkultur auf das Granulationsgewebe gebracht hatte, eine Milzbrandinfektion des Tieres niemals eintrat, sondern das Tier immer am Leben blieb.

Verf. wollte dann feststellen, ob es der Bedeckung einer Wunde mit Granulationsgewebe zuzuschreiben wäre, daß dieselbe keine Milzbrandbacillen hindurchtreten lasse. Zu diesem Zwecke setzte er bei einigen Meerschweinchen auf dem Rücken Wunden, die bis auf das Stratum papillare der Haut gingen. Nach einer verschiedenen Anzahl von Stunden, während welcher die Wunde in gehöriger Weise geschützt worden war, legte er auf sie das mit der Milzbrandkultur versehene Fließpapier, das er dann, wie im vorhergehenden Falle, bedeckte. Diejenigen Meerschweinchen, bei denen das Contagium einige Zeit später auf die Wunde gebracht worden war, blieben am Leben. Von 16, welche 2 Stunden nach der Verwundung infiziert worden waren, blieben 10 am Leben.

Hieraus kann man also schließen, daß durch eine Kontinuitätstrennung der Haut beim Meerschweinchen Milzbrandbacillen nicht hindurchtreten können, auch wenn sich über ihr noch kein Granulationsgewebe gebildet hat; man kann daher annehmen, daß es keine spezifische Eigenschaft des Granulationsgewebes ist, den Durchtritt von Milzbrandbacillen zu verhindern.

Negri (Pavia).

Schenk und Schelb, Die Stellung und Bedeutung des *Streptococcus pyogenes* in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LVI. Heft 3.)

Die Verff. überblicken die bisherigen Streptokokkenbefunde im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen und halten jeden Zweifel über das Vorkommen dieser Keime für ausgeschlossen. Offen blieben bisher

die Fragen, von welchem Tage des Wochenbetts an Streptokokken in den Lochien normaler Wöchnerinnen nachweisbar sind, und wie die Stellung der gefundenen Streptokokken zu dem *Streptococcus pyogenes* ist.

Auf Grund eines Materials von 100 Fällen kommen die Verf. zu dem Ergebnis, daß die Uterushöhle normaler Wöchnerinnen im Frühwochenbett (3.—4. Tag) gewöhnlich keine pathogenen Keime enthält, im Spätwochenbett (7.—9. Tag) dagegen häufig, und zwar finden sich Streptokokken in über einem Drittel der Fälle. Dieselben gehören teils zum *Longus*, teils zum *Brevis* und sind in allen morphologischen, tinktoriellen und kulturellen Eigenschaften mit den pathogenen Streptokokken übereinstimmend. Sie gedeihen durchweg bei O-Zutritt, anaërobe Züchtung schwächt ihre Virulenz. Viele sind für Mäuse hochvirulent. Serum von mit solchen Stämmen immunisierten Kaninchen agglutiniert auch in größeren Verdünnungen virulente, direkt vom kranken Menschen gezüchtete Streptokokken. Eine Erklärung, warum diese Streptokokken nicht krankheitserregend wirken, können die Autoren nicht geben. Eine erworbene Immunität der Wöchnerin (Reber) lehnen sie ab: Streptokokken, die in den ersten Tagen ins Cavum gelangen, wirken oft krankheitserregend, man könne doch nicht annehmen, daß die Immunität in den wenigen Tagen so sehr gesteigert werde. Nach Ansicht des Ref. ist diese Möglichkeit nicht so kurzer Hand abzuweisen, und wenn die Verfasser dieser Frage durch vergleichende Untersuchungen der Streptokokken aus Uteruslochien normaler und fiebernder Wöchnerinnen näher treten zu können glauben, so lassen doch gerade die bisherigen Resultate dies wenig aussichtsvoll erscheinen; dem Ref. würde vielmehr ein Vergleich des Serums normaler und fiebernder Wöchnerinnen und eine Prüfung desselben auf Gehalt an Schutzstoffen wichtig und erwünscht scheinen.

Hans Bab (Charlottenburg).

Schmidlechner, Eine durch Vincentsche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LVI. p. 291.)

Schmidlechner beschreibt als erster die als Nosokomialgangrän bezeichnete Puerperalerkrankung, die für den Bakteriologen von besonderem Interesse dadurch ist, daß man als charakteristische Mikroorganismen dieser Affektion zwei Bakterien gefunden hat, den Vincentschen *Bac. fusiformis* und eine Spirochäte. Nach einer geschichtlichen Uebersicht dieser Erkrankung schildert Verf. dieselbe als eine durch anaërobe Mikroorganismen hervorgerufene lokalisierte Infektion, die schnell zu einer Gewebskoagulationsnekrose sowie zu schweren Allgemeinerkrankungen durch Toxinresorption führt; die ferner keine Verbreitung auf Blut- und Lymphbahn nimmt und keine Metastasen setzt. Vier Formen werden unterschieden: eine diphtherische, eine ulceröse, pulpöse und hämorrhagische. Bei der pulpösen wird die Geschwürshöhle durch dicke, sulzartige, jauchiges Sekret auscheidende Massen ausgefüllt. Dies Exsudat wird durch Molekularveränderungen der durch die bacilläre Diastase verdauten Gewebe hervorgerufen. Als weitere Merkmale werden genannt, daß die verschiedensten Gewebe affiziert werden, daß Schmerzen auftreten, daß die Fieberkurve uncharakteristisch bleibt, daß keine Immunität erworben wird und daß die Krankheit bei unmittelbarer Berührung kontagiös ist. Eine experimentelle Uebertragung auf Menschen und Tiere gelingt allerdings kaum; es bedarf wahrscheinlich noch eines

unbekannten Momentes zur Entstehung der Infektion. Infizierte, schon bestehende Ulcera begünstigen eine solche. Früher betrug die Mortalität bis zu 60 Proz. Therapeutisch kommen hauptsächlich Jodoform und Thermokauter in Betracht.

Sowohl das Krankheitsbild wie der bakteriologische Befund sind gegen die sonstigen Gangränformen gut abgegrenzt. Histologisch findet sich Koagulationsnekrose. Unter der nekrotischen Schicht findet sich ein Sekret, das zweierlei Mikroorganismen enthält:

1) Ein 10 μ langes, feingeschlängelt, schwer tingierbares *Spirillum*, gramnegativ, nicht züchtbar, nicht übertragbar.

2) Ein gerader oder gebogener, 3–4 μ langer, an den Enden abgerundeter Bacillus, der eventuell in der Längsachse geteilt ist. Färbbar mit Karbolfuchsin, Methylenblau, nach Fränkel-Gabbet; in den Geweben nach Weigert. Auch Degenerationsformen werden gefunden.

Riesige Bakterienmengen, welche in das gesunde Gebiet durchzubrechen versuchen, finden sich an der Grenze des nekrotischen und des entzündlichen Gewebes; doch bleibt die Erkrankung stets eine lokalisierte. Ein Nachweis der Bakterien im Herzblut gelingt nicht. Die Erkrankung kommt primär (auch bei Virgines), häufiger sekundär vor.

Sch. beschreibt genauer das klinische Bild der Lokalaffectation und gibt dann eine Krankengeschichte wieder. Auch in seinem Fall blieben Versuche, den Vincent-Bacillus und das Spirillum zu züchten oder auf Meerschweinchen überzuimpfen, erfolglos. Die Sektion des Falles ergab: Vulvitis, Colpitis, Endometritis diphtherica; Metrophlebitis pur. venae spermaticae; Peritonitis; Abscessus metastat. pulm. sin.; Tumor lienis subcut. sept.; Degeneratio adiposa renum, hepatis et myocardii.

Die Verbreitung der Vincent-Bakterien erfolgte von einer Damm-läsion aus. Die Veränderungen in den Lungen und Venen führt Verf. auf eine anderweitige, accidentelle Infektion zurück, wofür allerdings kein Beweis erbracht wird.

Welches Bakterium von beiden der eigentliche Krankheitserreger ist, ob etwa das Spirillum oder der Bacillus dem anderen nur den Weg ebnet, ist noch unbekannt. Ein Autor, Perthes, faßt beide als verschiedene Entwicklungsstadien ein und derselben Streptothrix-Art auf. Bakteriologisch würde eine Klärung dieser Frage wünschenswert sein.

Hans Bab (Charlottenburg).

Vértes, Ein Fall von Puerperalfieber, geheilt durch Total-exstirpation des Uterus. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXIII. 1906. Heft 2. p. 217.)

Die Publikation von V. betrifft folgenden interessanten und seltenen Fall: 40-jähr. 1-para, Kopf oberhalb des Beckeneingangs. Kind abgestorben: Nabelschnurvorf. Beckenmaße normal. Nach 60-stündiger Wehentätigkeit Perforation. Darnach Spontangeburt; starke Blutung, manuelle Placentarlösung. Hierbei erweist sich der Cervikalkanal durch ein kindskopfgroßes Myom der hinteren Collumwand so verengt, daß dasselbe aus dem kleinen Becken herausgehoben werden muß, damit die Hand in das Cavum eindringen kann. Dieser Tumor hatte den Kopfeintritt verhindert, bis das untere Uterinsegment gedehnt und das Myom aus dem Becken emporgestiegen war. Daneben weist der Uterus noch zahlreiche subseröse und interstitielle fibröse Knoten auf. Am 3. Wochenbettstage Frost und Temperatur von 39° infolge von putrider Endometritis. Lochialabfluß durch das Cervikalmyom behindert. Am 8. Tage Schüttel-

frost, 40° Temperatur, Puls 140. An die Stelle der Saprämie war eine Septikämie getreten. Um einer weiteren Resorption der Mikroorganismen vorzubeugen, entschloß man sich zur Exstirpation des auch für eine künftige Gravidität ungeeigneten myomatösen Uterus. Temperatursteigerungen dauern noch 3 Wochen nach der Operation an. Höchste Temperatur am 3. Tage 40,1°, jedoch kein Schüttelfrost. Von der 4. Woche an fieberfrei. Geheilt entlassen. Aus den parametranen Venen wurden Reinkulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* gezüchtet. Die Uterusinnenfläche wird von Muskulatur gebildet, welche von dünner Blutschicht bedeckt und nur wenig kleinzellig infiltriert ist. In der Innenfläche des Uterus wie auch in den entlang den Blutgefäßen kleinzellig infiltrierten Parametrien werden nach Weigert sich färbende Kokken gefunden. Die Kolonien wuchsen erst nach 48 Stunden; dies und das Vorhandensein der Rundzelleninfiltration spricht für eine nicht allzu hohe Virulenz der Bakterien.

Die Berechtigung der Totalexstirpation auch bei schon allgemeiner Infektion wird aus dem Bestreben hergeleitet, die Quelle der fortwährenden Resorption in einer Zeit zu eliminieren, in der die Widerstandsfähigkeit des Organismus noch nicht gebrochen und die Abwehrtätigkeit der Leukozyten noch im Gange ist. Daß meist die Temperatur nicht sofort nach der Operation abfällt, ist nach V. ein Beweis für die Andauer des Kampfes gegen die noch im Blut kreisenden Bakterien. Schließlich weist der Verf. auf die große Schwierigkeit einer allgemeinen Festsetzung der Indikation zu dieser Operation hin. Auch er selber vermag nicht, hier eine stets gültige Richtschnur zu geben.

Hans Bab (Charlottenburg).

Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Hegars Beitr. z. Geburtsh. Bd. X. 1905. Heft 2.)

Der erste Teil der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich mit der experimentellen Lösung der Frage, wie weit neben der bei Infektionskrankheiten der Mutter sichergestellten hämatogenen Infektion (mit Durchbrechung der placentaren Scheidewand) eine Gefährdung der Frucht durch Infektion des Fruchtwassers eintreten und auf welchem Wege diese Infektion des Fruchtwassers zu stande kommen kann.

Von den 3 theoretisch möglichen Infektionswegen 1) von der Scheide aus bei stehender oder gesprungener Blase, 2) von der Bauchhöhle aus durch die Tuben und 3) von der Uteruswand aus, ist die Infektion von der Scheide aus bei gesprungener Blase durch die klinische Erfahrung bewiesen, bei geschlossener Blase wahrscheinlich gemacht. Den experimentellen Beweis für diesen letzteren Weg suchte Verf. durch folgende 7 Versuche an trächtigen Kaninchen zu erbringen. Virulente Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken und *Bact. coli*) wurden in die Scheide gebracht und diese dann 4mal geschlossen, 3mal offen gelassen; dann wurde nach 12—48 Stunden durch Laparotomie der Uterus exstirpiert und der Fruchtblaseninhalt im Deckglastrockenpräparat und kulturell untersucht.

Hierbei erwiesen sich 4mal sämtliche Fruchtblasen keimhaltig, 2mal nur die vaginalwärts gelegenen und 1mal sämtliche rechts gelegenen, von den links gelegenen nur die vaginalwärts gelagerten. Auf Uterusquerschnitten ließ sich nachweisen, daß die Bakterien zwischen Uteruswand und Eihäuten aufwärts wanderten und durch die Eihäute in das Fruchtwasser eindringen. Da das Herzblut des einen Muttertieres keim-

frei blieb, hält Verf. eine hämatogene Infektion für ausgeschlossen. In gleicher Weise bewies Verf. dann durch intraperitoneale Infektion an 6 trächtigen Kaninchen die Möglichkeit einer Infektion des Fruchtwassers von der Bauchhöhle aus und zwar erfolgte auch hier die Infektion vom Peritoneum aus durch die Tuben. Auch hier wanderten die Bakterien in den Eihäuten empor, durchsetzten diese und gelangten so in die Fruchtblase, von wo aus dann die Infektion der Föten und Placenten stattfand.

Auch hier glaubt Verf. aus dem gänzlichen Freibleiben der Uteruswand und dem Fehlen von Bakterien im Herzblut des Muttertieres eine von der Mutter ausgehende placentare Infektion ausschließen zu können.

Schließlich prüfte Verf. durch intravenöse Injektionen von Bakterien an 6 Kaninchen und eine subkutane Injektion am Hunde, wie oft eine Infektion des Fruchtwassers von der Uteruswand und zwar entweder hier von der Placenta oder aber von den Blutgefäßen der Uteruswand aus zu stande komme.

Auch hier ließ sich in sämtlichen Fällen (1mal bei intravenöser Injektion schon nach 3 Stunden) ein mehr oder weniger reichlicher Bakteriengehalt der Fruchtblasen feststellen. In einer Anzahl dieser Fälle enthielten nur die Placenta und die Eihäute Bakterien, während die Uteruswand und ihre Gefäße frei blieben (Infektion von der Placenta aus), in anderen zeigten außer Placenta und Eihäuten auch die Lymphgefäße und in geringem Maße auch die Blutgefäße der Uteruswand eine bis an das Peritoneum reichende Bakterieninfiltration, doch glaubt Verf. auch hier die Infektion sowohl der Eihäute wie auch der Uterusgefäße von der Placenta her annehmen zu müssen.

In einer großen Zahl der eben erwähnten Versuche sowie auch in 13 Fällen von keimhaltigem Fruchtwasser bei menschlichen Föten suchte Verf. auch festzustellen, wie weit und auf welchem Wege vom infizierten Fruchtwasser aus eine Infektion der Frucht zu stande kommen könne.

Der Nachweis von Bakterien gelang bei den 13 menschlichen Föten jedesmal und zwar fanden sich 5mal Streptokokken, 2mal Staphylococcus albus, 3mal gramfeste Stäbchen, 2mal Bacterium coli, 3mal andere Stäbchen: meist fanden sie sich zugleich im Respirations- und Digestionstraktus, nur 2mal ausschließlich im Respirationstraktus. Nach dem Zustande der Lungen müssen die Bakterien teils durch intrauterine Atmung aspiriert, teils spontan hineingewandert sein, 4mal ließ sich auch eine Allgemeininfektion des Fötus nachweisen und nimmt Verf. hier die Lungen meist als Eingangspforte an.

Die gleichen Resultate ergaben experimentelle Versuche an 4 trächtigen Hunden, bei denen nach Laparotomie durch die Uteruswand in die Fruchtblasen 1—2 ccm bakterienhaltiger Bouillon injiziert wurde. Die Föten wurden, teils abgestorben, bald ausgestoßen, teils starben sie bald nach der Geburt unter bronchopneumonischen oder allgemein septischen Erscheinungen. Die vom Verf. aus diesen Versuchen gezogenen Schlußfolgerungen, deren Geltung für die menschliche Pathologie er durch verschiedene Literaturangaben beweist, lauten daher: bei intraamniotischer Infektion kann der Fötus intrauterin (durch Infektion vom Respirations-Digestionstraktus sowie vom Querschnitt des Nabelstranges) oder post partum absterben. Die Ursache des post partum eintretenden Todes ist entweder eine reine bakterielle Bronchopneumonie oder eine

allgemeine Sepsis mit Bronchopneumonie. Auch eine Allgemeininfektion, die vom Darm ausgeht, ist möglich.

Im Anschluß hieran bespricht Verf. dann die Bedeutung, die eine Infektion des Fruchtwassers (die sich klinisch durch Fieber während der Geburt äußert) für die Mutter haben kann und weist als wichtigstes ätiologisches Moment für eine Fruchtwasserinfektion auf den vorzeitigen Blasensprung hin. Als Hauptursache für die Infektion nach dem vorzeitigen Blasensprung muß nach Verf. eingehend mitgeteilten klinischen Erfahrungen die Außeninfektion durch den untersuchenden Finger und Operationsversuche angesehen werden. Doch berichtet er auch über 4 Fälle, in denen es bei vorzeitigem Blasensprung ohne jede Berührung der Kreißenden zu Fieber während der Geburt kam, so daß hier wohl eine Aszendenzinfektion angenommen werden muß. Desgleichen berichtet Verf. über 7 Fälle von Fieber bei stehender Blase, darunter 5 bei Placenta praevia mit positivem Lochienbefund im Wochenbett. Von den übrigen 2 ist einer mit positivem Lochienbefund und bei dem zweiten, ohne bakteriologisches Resultat, entleerte sich übelriechendes Fruchtwasser mit dem Blasensprung, so daß Verf. auch hier den klinischen Beweis für die Möglichkeit des Durchwanderns der Bakterien durch die intakten Eihäute erbracht sieht.

Wie Verf. durch detaillierte Mitteilung des klinischen Verlaufes und der bakteriologischen Befunde seiner Fieberfälle während der Geburt zeigt, können wir leider weder die Höhe des Fiebers noch auch den bakteriologischen Befund als sicheres prognostisches Zeichen für dieses während der Geburt auftretende Fieber verwerten, immerhin weist Verf. auf die Bedeutung des frühzeitig festgestellten Streptokokkenbefundes hin und rät im allgemeinen zu einer Beschleunigung der Geburt unter 2-stündiger Temperaturkontrolle in allen Fällen, in denen, besonders nach dem Blasensprung, sich Fieber während der Geburt zeigt.

Vassmer (Hannover).

Martini, Erich, Ueber einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 33.)

Aus dem Armvenenblut einer an jauchigen Ausflüssen und puerperaler Sepsis schwer leidenden Frau wuchs in Peptonfleischbrühe ein lebhaft bewegliches, gramnegatives Stäbchen, daß an Größe dem Pestbacillus, in mehreren seiner sonstigen Eigenschaften dem *Bact. coli commune* gleich kam, für Kaninchen virulent war und vor allem sehr stark blutlösend wirkte (*Bact. haemolyticum*). Demgemäß blieb der Hämoglobingehalt des Blutes der Wöchnerin lange Zeit auffallend niedrig, während sie sich im übrigen unter eingreifender örtlicher und allgemeiner Behandlung (unter anderem intravenöse Kollargoleinspritzungen) von ihrer schweren Erkrankung erholte.

Georg Schmidt (Berlin).

Gordon, A case of puerperal sepsis due to the *Bacillus coli communis*. (Lancet. 1906. Vol. II. Febr. 10. p. 371.)

Eine Frau wurde 7 Tage nach der Entbindung in schwer septischem Zustande moribund in die Klinik gebracht. Die Injektion von 100 ccm polyvalenten Streptokokkenserums verschlechterte den Zustand bedeutend. Die Untersuchung des Uterusinnern ergab eine Reinkultur von *Bacillus coli communis*. Darauf wurden 100 ccm von dem Serum eines Pferdes injiziert, das mit Reinkultur von *Colibacillus* vorbehandelt war. Tags darauf Temperaturabfall und ständig fortschreitende Genesung.

H. Ziesché (Leipzig).

Haeckel, H., Unterbindung der Venae spermaticae und hypogastricae bei puerperaler Pyämie. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 41.)

H. unterband bei einer chronisch pyämischen, sehr gefährdeten Frau, bei der Kollargoleinspritzungen in die Blutbahn keinen Dauererfolg hatten, die spermatischen und hypogastrischen Venen beiderseits, mit dem Ergebnis, daß das Fieber alsbald herunterging, die Schüttelfröste sich verloren und die Frau genas. Bei akuter Pyämie, welche mit stärkerer Virulenz der Keime und phlegmonöser Eiterung einhergeht, sind die Aussichten der Operation weniger günstig. Wiederholte Venenunterbindungen in einem Falle führten zwar zu keinen Nebenerscheinungen, waren aber auf das Fieber und die Schüttelfröste ohne Einfluß.

Georg Schmidt (Berlin).

Schwetz, Un nouveau cas de pyémie puerpérale staphylococcique pure. (Ann. de gyn. et d'obst. 1905. Juli.)

Den bisher beschriebenen 12 Fällen reiner puerperaler Staphylokokkenpyämieen fügt Verf. mit der Mitteilung obigen Falles einen weiteren an. Es handelte sich hier um eine 28-jährige m. p., bei welcher es im 3. Schwangerschaftsmonat während einer Defäkation plötzlich zum Abgang der Frucht kam, deren Nabelschnur der Ehemann dann durchtrennte. Da die Placenta nicht erschien, am folgenden Tage vergebliche Curettage durch einen Arzt; am folgenden Tage spontaner Abgang eines Placentarstückes; am nächsten Tage erneuter fruchtloser Curettageversuch, am folgenden Tage Schüttelfrost, nach weiteren 3 Tagen mit pyämischen Erscheinungen und rechtseitigem Exsudat der Klinik überwiesen, wo Pat. nach 14 Tagen starb.

Daß es sich um eine reine Staphylokokkeninfektion handelte, ließ sich 5 Tage nach der Aufnahme aus der bakteriologischen Untersuchung des Blutes schließen, die ausschließlich *Staphylococcus pyogenes aureus* ergab, während, wie Verf. ausdrücklich betont, die klinischen Symptome (parametranes Exsudat, Pneumonie, Pleuritis) keinen Unterschied gegenüber der Streptokokkeninfektion erkennen ließen.

Therapeutisch versagten sowohl Streptokokkenserum (vor der bakteriologischen Diagnose injiziert) wie auch intravenöse Kollargolinjektionen.

Vassmer (Hannover).

Motta, Coco, Osservazioni culturali sul bacillo della morva. (Gaz. d. osped. e d. clin. 1905. No. 76.)

Die Beobachtung, daß der Rotzbacillus auf künstlichen Nährböden leicht seine Virulenz und sogar seine Lebensfähigkeit verliert und morphologisch viele Wandlungen durchmacht, gab Veranlassung zu folgenden Versuchen: Von einer virulenten Agarkultur wurde auf verschiedene Nährböden überimpft und alsdann die Virulenz der auf diesen gewachsenen Kulturen erprobt. Es stellte sich dabei heraus, daß die auf Kartoffeln, Bouillon, Gelatine und Traubenzuckergelatine gewachsenen Kulturen nicht pathogen waren, auch nicht, wenn man sie ganz jungen Tieren intraperitoneal einspritzte, dagegen wirkten Agarkulturen pathogen, und zwar binnen 8—12 Tagen bei subkutaner, binnen 6—8 Tagen bei intraperitonealer Einspritzung. Die von Glycerinagar stammenden Kulturen riefen noch schneller (in 3—4 Tagen) Krankheitserscheinungen hervor.

Durch Ueberimpfung auf Agar oder Glycerinagar gelang es, nicht virulente Stämme wieder virulent zu machen.

Die Virulenz der Agarkulturen bleibt 12 Tage lang erhalten, während die Lebensfähigkeit nach 3 Wochen noch besteht.

In Kulturen auf Bouillon (mit oder ohne Zusatz von Traubenzucker oder Glycerin) beobachtet man Vakuolenbildung mit Anordnung der Vakuolen in Kettenform und Abschwächung oder Versagen der Fuchsinfärbung.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Anderson, Chalmers and Buchanan, Cases of glanders in man. (Glasgow med. Journ. 1905. Oct. p. 281.)

Bericht über 3 Beobachtungen von Rotz beim Menschen aus den Jahren 1878, 1894 und 1905. Es handelte sich um eine 31-jährige Frau, einen 52-jährigen und einen 27-jährigen Mann. Alle hatten sich an Pferden infiziert. Der Tod erfolgte am 14., 5. bzw. 17. Krankheitstage. Die Diagnose war in allen Fällen sehr schwierig, wurde meist erst kurz vor dem Tode gestellt; das erste verdächtige Zeichen war eine Pusteleruption an der Nase. Von dem 3. Falle ist ein eingehender Sektionsbericht beigegeben.

In der Diskussion erwähnt Syson einen Fall eigener Beobachtung, einen 30-jährigen Mann, der ebenfalls an Pferden sich infiziert hatte und am 21. Krankheitstage starb.

M'Call erwähnt die interessante Tatsache, daß Rotz unter den Pferden in Großbritannien sehr verbreitet ist; im letzten Jahre kamen allein 2500 Fälle zur Anzeige, und zwar vor allem in den Bezirken London und Glasgow; im März 1905 wurden allein in Glasgow 30 Fälle gemeldet.

W. v. Brunn (Rostock).

Deycke-Pascha und Reschad-Bey, Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 14 u. 15.)

In drei verschiedenen, zu ganz verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Körperstellen entnommenen Lepraknoten eines schweren tuberösen Falles wurde die gleiche alkohol- und säurebeständige Streptothrix in Reinkultur gewonnen, die sich dann mühelos auf gewöhnlichem Agar, am besten auf Menschenhirnagar weiterzüchten ließ und in der bei 40° gehaltenen Rinderbouillon zu rundlichen Pilzdrüsen umgestaltete. Einspritzungen steigender Mengen dieser Pilzdrüsen bei mehreren Leprakranken brachten stets Erfolg, zum Teil auffälliger Art. Es wurden typische örtliche Reaktionen, Rückbildung der leprösen Herde, besonders der ausgebreiteteren, weniger der knotenförmigen, endlich ein Verschwinden der Bacillen beobachtet. Versuche zur Herstellung einer Bakterienaufschwemmung nach Art des Neutuberkulins sowie zur Gewinnung aktiver Stoffe aus alten Bouillonkulturen scheinen Erfolg zu versprechen.

Die gefundene Streptothrixart ist mit dem Leprabacillus nicht gleichbedeutend, aber nach Ansicht der Verfasser möglicherweise ein atavistischer Rückschlag auf eine ehemalige vielleicht saprophytische, einer höher organisierten Pilzform angehörige, entwicklungsgeschichtliche Vorstufe der Aussatzerreger. Auch die nach der Erfahrung der Verff. stets und mit Sicherheit aus leprösem Gewebe zu züchtenden Mikroorganismen, die Diphtherideen, sind als saprophytische Wuchsformen der Leprabacillen auf den künstlichen Nährböden anzusehen. Es kommt darauf an, die wenigen im morphologisch so reichhaltigen Aussaatmaterial enthaltenen lebensfähigen Keime durch ein Anreicherungsverfahren zur Entwicklung zu bringen. Hierfür bewährte sich die Aufbewahrung

möglichst frischer Leprome in nicht zu großen Mengen keimfreier physiologischer (0,85 v. H.) Kochsalzlösung im Brutschrank für lange Zeit. Obige Klassifizierung dieser Diphtherideen erklärt am besten das Wechselnde der bisherigen Befunde und die fehlende oder mangelnde Säurefestigkeit der Kulturbacillen. Hinsichtlich der Säurefestigkeit zweifeln die Verff. nicht mehr daran, daß auch die Leprabacillen des Gewebes keineswegs alle säurefest sind. Es ist ihnen gelungen, mit Verwendung der Milch als Nährboden den Diphtherideen Säurefestigkeit anzuzüchten. Der Bacillus des Aussatzgewebes ist demnach die säurefeste Anpassungsform der saprophytischen Diphtheridee ans parasitische Dasein.

Georg Schmidt (Berlin).

Klingmüller, Ueber Veränderungen der Epidermis bei *Lepra tuberosa* und Ausscheidung von Leprabacillen durch die Haut. (Lepra. Bd. VI. 1905. Heft 1. p. 13.)

K. prüfte die Frage des Vorkommens der Bacillen in den Hautschuppen bei 9 Fällen tuberöser Lepra und konnte dieselben in großer Zahl nachweisen. Er bediente sich folgenden Verfahrens: Die Haut von leprösen Stellen wurde vorsichtig abgeschabt, ohne daß eine sichtbare Verletzung oder eine Blutung eintrat; die Schuppen wurden in 10-proz. Kalilauge gelegt, nach 24 Stunden zentrifugiert, wiederholt unter Zentrifugieren in Wasser ausgewaschen, der Niederschlag auf Objektträgern ausgestrichen. Die Leprabacillen wurden auf diese Weise in größerer Masse nachgewiesen, als wenn einzelne abgehobene Schuppen untersucht wurden. Zur Kontrolle wurden von Psoriatikern und Lupuskranken, welche wochenlang zwischen Leprösen gelegen hatten, Schuppen untersucht, aber stets negativ, desgleichen Hautschuppen von nicht veränderter Haut bei Leprösen. Diese Befunde beweisen, daß durch die Abschuppung ein Weg gegeben ist, durch den Leprabacillen fortwährend in die Umgebung verstreut werden können. Inwieweit diese Organismen noch lebend sind, kann vorläufig natürlich nicht entschieden werden.

W. Kempner (Berlin).

Levaditi, C., Sur un nouveau flagellé parasite du *Bombyx mori*. (Compt. rend. T. CXLI. 1905. p. 631—634.)

Zur Untersuchung entnahm Verf. dem Abdomen eines vom Parasiten befallenen Weibchens von *Bombyx mori* Flüssigkeit und impfte diese einem anderen Weibchen ein. Er fand 2 Formen des Parasiten: 1) kurze birnförmige, besonders beim ersten Schmetterling, 2) längere, vorn zugespitzte besonders beim zweiten. Hinterende spitz oder rund. Plasma reich an Chromatinkörnchen und an Vakuolen. Am Vorderende findet sich eine Verdauungsvakuole. Kern einfach oder polymorph, mit Chromatinnetz, ohne Karyosom. Ein Blepharoplast liegt vor, hinter oder neben dem Kern; häufig entfernt. Die einfache, am Grunde schwache Geißel ist manchmal mit feiner welliger Membran versehen. Sie steht im Zusammenhang mit einem Rhizoplasten. Morphologisch steht der Parasit einigen Herpetomonasspecies nahe. Die wellige Membran der Geißel weist auf Beziehungen zu den Trypanosomen hin. Den Parasiten nennt Verf. *Herpatomonas bombycis*.

Freund (Halle a. S.).

Laveran, A. et Lucet, Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon. (Compt. rend. de l'ac. d. sc. T. CXLI. 1905. p. 673 bis 676.)

Verff. haben *Haemamoeba relictæ* als Parasiten im Blut von Rebhühnern festgestellt. In der Leber von *Meleagris gallopavo domestica*, die an Leberentzündung gestorben waren, fanden Verff. einen ovalen 5—8 μ breiten, 15—25 μ langen Parasiten, mit schwarze Pigmentkörnchen enthaltendem Protoplasma und rundem oder ovalem Kern. Die Parasiten finden sich einzeln oder zu zweien in den Leukocyten, die länglich-oval sind und in schmale Enden auslaufen. Das Protoplasma der Wirts-Leukocyten gibt keine Hämoglobinreaktion. Meist liegt zu jeder Seite des Parasiten ein Kern des Leukocyten. Der Parasit wurde früher bereits von Smith gesehen, doch von ihm nicht für den Krankheitserreger gehalten. *Amoeba elleagridis*, welche Smith für den Krankheitserreger hielt, wurde von den Verff. nicht gefunden. Verff. nennen den Parasiten *Haemamoeba Smithi*.
Freund (Halle a. S.).

Cristophers, S. R., Haemogregarina Gerbilli. (Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments of the government of India. 1905. No. 18.)

Parasitische Hämogregarinen sind bisher nur an Kaltblütern beobachtet worden, mit einer Ausnahme beim Hunde in Indien (James). Die neue beschriebene Art ist ein sehr verbreiteter Parasit im Blute der indischen Feldratte, *Gerbillus indicus*. Im frischen Blute dieser Ratten findet man sehr häufig ganz bewegungslose Körperchen, die in vergrößerten, ziemlich blassen, roten Blutkörperchen liegen. Die Erythrocyten erreichen eine Größe von über 10:7 μ , während sie normal nur Maße von 5,5—6,5 μ besitzen; sie sind ferner sehr schlecht färbbar. Ihre Form ist oval, entsprechend der Form des Parasiten, der in ihnen einen ziemlich abgegrenzten Raum einnimmt. Der Parasit ist wurmförmig, besitzt einen umgeschlagenen Schwanz und zeigt an dem entgegengesetzten Ende seines Körpers eine Anhäufung von Kernsubstanz. Außer diesen encystierten, bewegungslosen Formen kommen auch freie Körperchen vor, die lebhaft Bewegungen mit Hilfe ihres Schwanzes ausführen. Entgegenkommende Erythrocyten werden beiseite gedrängt; von hinten herankommende bleiben oft am Schwanze hängen und werden ein Stückchen mitgeschleppt. Irgendwelche Entwicklungsformen oder Geschlechtsdifferenzen konnten im Blute nicht gefunden werden, ebenso wenig in den inneren Organen, die meist sehr reich an Parasiten waren. Andeutungen von Teilungsvorgängen waren vorhanden.

Diese Ratten sind sehr häufig mit Läusen bedeckt, und zwar handelt es sich um eine noch nicht beschriebene Art von „*Haematopinus*“ (Newstead). Einige dieser Läuse, die von alten, gesunden Ratten abgenommen waren, wurden kranken Ratten angesetzt und nach einigen Tagen wieder abgenommen. Im Darmtraktus dieser Läuse wurden zahllose, lebhaft bewegliche Parasiten gefunden, die etwas mehr langgestreckt erschienen als die Blutparasiten, ihnen sonst aber vollkommen entsprachen. Andere Läuse, die noch einige Tage später abgelesen wurden, zeigten ein anderes Bild. Hier wurden frei in der Körperhöhle liegende, schon makroskopisch erkennbare Cysten gefunden. Mikroskopisch zeigten sich diese Cysten erfüllt von einer Anzahl kleinerer Cysten. Und jede von diesen kleinen Cysten enthielt 6—8 kleine Parasiten von besonderer Form. In den verschiedenen Tieren wurden verschiedene Entwicklungsstadien der beschriebenen Cysten vorgefunden; manche, deren Tochtercysten überhaupt keine Parasiten mehr enthielten.

Bringt man solche Cysten in Darmsaft der Ratte und unterstützt

das Platzen der kleinsten Cysten durch mechanischen Druck, so werden die Parasiten frei, führen kurze Zeit Bewegungen aus, werden dann unbeweglich und verschwinden nach einiger Zeit.

Im Blut der Ratten dagegen scheinen sie sich sehr wohl zu fühlen und führen die lebhaftesten Bewegungen, besonders Rotationen, aus.

Daß die beschriebenen Cysten wahrscheinlich als Entwicklungsformen der *Haemogregarina Gerbilli* aufzufassen sind, geht daraus hervor, daß sie nur in den Läusen infizierter Tiere, niemals aber in denen gesunder Ratten gefunden wurden. Die Läuse sind demnach die Ueberträger der parasitären Infektion.

Seligmann (Berlin).

Griglio, G., Nuovo mezzo per rendere inoffensivi i cisticerchi. (Rivista d'igiene e di sanità pubblica. 1905.)

Verf. wollte ausfindig machen, ob auf mechanischem Wege ein Schutz gegen die Aufnahme von Cysticerken möglich ist. Er hat zu diesem Zwecke Versuche angestellt, die dartun sollten, ob das Durchsieben des Fleisches die Cysticerken zurückzuhalten vermag.

Diese Untersuchungen brachten Verf. zu folgendem Ergebnis.

Die einfache Zerhackung des Fleisches mit den gewöhnlichen Messern oder Hackmaschinen — Typus Alexanderwerk oder amerikanischer Typus — verletzt die Cysticerken in keiner Weise. Sie beißen also zum größten Teile vollständig unverletzt, d. h. im Besitze ihrer Umhüllung.

Das Zerhacken mit nachfolgendem Zerkneten mit Hilfe des Spatels bewirkt nachfolgendes:

Bedient man sich eines Metallnetzes mit 3 Fäden per Kubikcentimeter (in diesem Falle bediente sich Verf. der Fabrikate der Firma Fornara-Turin), was also 4 Quadrate ausmacht, deren jedes $\frac{1}{4}$ ccm Fläche faßt, so entschlüpfen die Cysticerken zum größten Teile unverletzt, auch dann, wenn die Fleischmasse mit dem Spatel tüchtig geknetet wird.

Bedient man sich aber eines Metallnetzes mit 9 Fäden pro Kubikcentimeter, gleich 64 Quadraten, deren jedes den 64. Teil eines Kubikcentimeters darstellt, d. h. selbst noch weniger, wenn man auch die von den Fäden selbst eingenommene Fläche in Rechnung zieht, und zerknetet man dann eine gegebene Quantität zerhackten, eine gewisse Menge Cysticerken enthaltenden Fleisches, so wird man in dem ausgetretenen Fleischbrei auch bei aufmerksamster mikroskopischer Prüfung nur Parasitenfetzen beobachten können, wenigstens ging es Verf. bei wiederholten Versuchen so. Verwendet man dagegen anstatt des Cysticerken enthaltenden zerhackten Fleisches zur Zerknetung eine Quantität isolierter Cysticerken oder läßt man sie so isoliert mit starkem Druck durch Leinwand hindurchgehen, so wird eine beträchtliche Menge der so behandelten Finnen durchtreten, zwar ihrer Hülle beraubt, cystenlos, aber in vollständig normalem Zustande.

Verwendet man jedoch ein Metallnetz von 18 Fäden per Kubikcentimeter, gleich 289 Quadraten, deren jedes den 289. Teil eines Kubikcentimeters darstellt, so wird keine Finne unverletzt durchtreten und es werden in der ausgetretenen Fleischmasse nur kleine Stücke des Kopfes, des Halses oder der Cyste vorgefunden werden können, mag man nun das Zerkneten mit Spatel an Cysticerken enthaltender Fleischmasse oder an einer Quantität isolierter Finnen vornehmen oder aber anstatt zur Zerknetung zum Drucke schreiten. Mit anderen Worten: man erreicht so die vollständige Zerstörung des Parasiten.

Aus vorstehenden Versuchen zieht Verf. nachstehende Schlüsse:

Das Sieben durch Netze mit 3 Fäden beeinflußt die in Fleischmassen sich vorfindende Cysticerken in keiner Weise.

Das Sieben durch feinere Netze (9 Fäden) verhilft hinsichtlich voller Zerstörung aller Finnen zu keinem sicheren Ergebnis. Durch das Zerkneten der Fleischmassen werden jedoch die meisten der darin enthaltenen Cysticerken zerstört und die wenigen, möglicherweise noch durchtretenden verlieren ihre Cystenhülle, was nicht unwichtig ist, wenn man auch die noch bestehende Möglichkeit, sich in *Taeniae* zu verwandeln, in Betracht zieht.

Das Sieben durch ganz feine Netze schließlich (18 Fäden) verhindert den Durchgang der Cysticerken. Was das Netz durchdringen kann, sind nur feinste Bruchstücke, wonach also die diese Fleischmassen verzehrenden Individuen vor jeder Gefahr, die Taenie einzuführen, gefeit sind.

Bertarelli (Turin).

Ransom, B. H., The kid parasite (*Coenurus cerebralis*); its presence in American sheep. (U. S. Depart. of Agriculture. Bureau of Animal Industry. Bulletin No. 66. 23 p. Mit mehreren Abbildungen im Text.)

Abgesehen von einem Aufsätze über „*Coenurus cerebralis* Rud. in the sheep“ von Leidy im Jahre 1856, hat die Drehkrankheit der Schafe zum ersten Male im Januar 1904 in der amerikanischen Literatur Erwähnung gefunden. Trotzdem ist es höchstwahrscheinlich, daß diese Krankheit von Zeit zu Zeit aufgetreten ist, ohne Erkennung gefunden zu haben. In Montana sind am obigen Datum, Januar 1904, eine Anzahl Schafe befallen und die Blasenwürmer im Gehirn gefunden worden; von diesen sind 2 Exemplare nach Washington, D. C., zur Untersuchung geschickt. Sie stimmen im großen und ganzen mit dem europäischen Wurm überein. Hauptcharaktere der amerikanischen Form sind, wie folgt: Beinahe sphärisch, ca. 25 mm im Durchmesser. Keine Neben- oder Tochterblasen, weder innen noch außen. Die Blasenwand besteht aus einer ganz dünnen, halb durchsichtigen Membran, deren Oberfläche mit einigen Gruppen von kleinen, weißen Pünktchen, den invaginierten Köpfen oder Skolicen von den Larven, welche über 100 in jedem der 2 Exemplare zählen, bedeckt ist. Jeder Kopf ist mit einer Doppelreihe von 30—32 Haken versehen; die größeren Haken messen 160—170 μ , die kleineren 114—130 μ in der Länge. In diesen ist die Ventralwurzel zu sehr geringem Grade zweispaltig. Ueber die Literatur, die Symptome, die Pathologie u. a. m. werden Angaben gemacht.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Cecconi, J., Sur l'*Anchorina sagittata* Leuck., parasite de la *Capitella capitata* O. Fabr. (Arch. f. Protistenkunde. Bd. VI. 1905. p. 230—242. 2 Tafeln.)

Ältere Stadien von *Anchorina sagittata*, einem Darmparasiten von *Capitella capitata* und Fortpflanzungszustände wurden im Darmkanal des Wirtes nicht gefunden. Verf. meint, daß die Sporozoiten von *A.* in Sporen eingeschlossen in den Darm von *C.* gelangen und dort infolge der Einwirkung des Verdauungssaftes in Freiheit kommen. Sie setzen sich in den Vertiefungen des Mitteldarms an der Darmwand an. *A.* entwickelt sich niemals intracellulär. *C.* wird bereits im Larvenstadium infiziert. Der Parasit ist an die Darmwand durch eine anfangs runde,

später sich streckende Protoplasmaanschwellung angeheftet, die zuerst stark, bei fortschreitender Entwicklung immer weniger färbbar ist. Der Parasit entwickelt sich anfangs sehr rasch. Er ist zunächst kugelig, nimmt dann längliche Form an und schickt 2 seitliche, sich vergrößernde Protuberanzen aus. Die Adhäsionsblase hat als Hauptfunktion die der Festigung des Parasiten an der Darmwand. Verf. stellt sie dem Protoplasmafortsatz zur Seite, mit dem sich *Lankesteria ascidia* im zweiten Stadium an der Darmwand befestigt. Auch geringe Nahrungsaufnahme seitens der Adhäsionsblase ist anzunehmen. Ein Analogon liefert *Ptercephalus* im Darm von *Scolopendra*. In einem bestimmten Alter gibt der Parasit seinen Zusammenhang mit der Adhäsionsblase auf und wird frei.
Freund (Halle a. S.).

Sauerbeck, Ernst, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion. (Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. Heft 1.)

Die Trypanosomen sind Gegenstand mehrfacher Untersuchungen gewesen, dagegen die pathologisch-anatomischen Veränderungen des infizierten Organismus wenig studiert worden. Dem sollen die Untersuchungen Sauerbecks abhelfen, welche sich ausschließlich auf das *Trypanosoma Brucei* beziehen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind die folgenden:

Bei weißen Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden führt Infektion mit *Trypanosoma Brucei* unbedingt zum Tode, und zwar am raschesten bei Hunden und weißen Ratten, langsamer (in Wochen oder Monaten) bei Meerschweinchen und Kaninchen.

Die Trypanosomen vermehren sich im Körper ihres Wirts ziemlich regelmäßig und stetig zunehmend bei weißen Ratten, dagegen unregelmäßig und zeitweilig verschwindend bei Meerschweinchen und Kaninchen. Die Todesursache ist noch zweifelhaft; bei Ratten deuten Symptome der Agone auf Hirnreizung, wohl infolge der Behinderung der Zirkulation.

Im zirkulierenden Blut scheinen die Trypanosomen andere Veränderungen als die typische Längsteilung nicht durchzumachen, wohl aber in Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark und Leber, in geringem Grad in den Lungen. Diese Veränderungen sind augenscheinlich dieselben wie sie die Trypanosomen im Leichenblut eingehen. Ihr Ergebnis ist Bildung rundlicher Körperchen, welche den Leishmanschen Körperchen morphologisch identisch sind. Sie geht nicht im normalen Blut unveränderter Organe vor sich, dagegen Hand in Hand mit bestimmten histologischen Veränderungen. Solche spielen sich ab in den Lymphdrüsen an den Zellen des lymphoiden Gewebes; in der Milz an Pulpa-, weniger an Follikelzellen, im Knochenmark an Knochenmarkzellen, in der Leber am Kapillarendothel, in der Lunge am Alveolarepithel. In Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark scheinen nicht endotheliale Elemente, sondern freie Zellen — die großkernigen, protoplasmatischen Formen — sich zu verändern. Diese Elemente vergrößern sich an Kern und Protoplasma und nehmen amöboiden Charakter an; dabei degeneriert nicht selten der Kern.

Der Zellvergrößerung geht starke Hyperämie der Organe voran und parallel. In den direkt infizierten Lymphdrüsen kann es auch zu Thrombosen und Blutungen, in der Lunge zu Blutungen und Desquamativkatarrh kommen. Hyperämie und Zellvergrößerung, vielleicht mit Zell-

vermehrung, äußern sich makroskopisch in Vergrößerung besonders von Milz und Lymphdrüsen und im Rotwerden des Knochenmarks.

In den großen Zellen findet man die veränderten rundlichen Trypanosomenformen, einzeln oder zu mehreren, im allgemeinen nicht sehr häufig (nicht entfernt so oft als die Leishmanschen Körperchen beim Menschen).

Oefter als wohlerhaltene runde Formen findet man Reste von solchen, sowie leere Vakuolen, die wahrscheinlich die Stätte kennzeichnen, wo ein Parasit zu Grunde gegangen ist.

Da einerseits alle Anhaltspunkte fehlen, diese runden Formen für Dauerformen der Trypanosomen zu halten und andererseits durch Injektion von Parasiten in die Bauchhöhle leicht zu beweisen ist, daß Zellen vom Typus der in Frage stehenden, d. h. große mononukleäre, tatsächlich die Trypanosomen bei voller Beweglichkeit fangen und sich einverleiben können, wobei die Parasiten fast ausnahmslos die runde Form annehmen, so kann man die runde Parasitenform in den Zellen auf Phagocytose zurückführen.

Bei der Trypanosomen-Infektion sind dieselben Organe phagocytär, wie bei anderen Infektionskrankheiten, insbesondere Milzbrand, Typhus und Pest. Einen Parallelismus zwischen Dauer des Widerstandes und Grad der Phagocytose fand Verf. nicht.

Diese Tatsache in Verbindung mit der, daß menschliches Normalserum für *Trypanosoma Brucei* stark deletäre Eigenschaften hat, macht es Verf. wahrscheinlich, daß die der Infektion erst später erliegenden Tiere dies nicht bloß phagocytären Eigentümlichkeiten verdanken.

In einem Nachtrag weist Sauerbeck hin auf die Verhandlungen in der Sektion für Tropenkrankheiten der British Medical Association 1904, nach welchen Leishmans Gedanke, daß seine Körperchen zu den Trypanosomen in naher Beziehung ständen, immer mehr Anerkennung findet. Dafür, daß sie ein bestimmtes Stadium eines komplizierten Entwicklungszyklus darstellen, sprechen insbesondere Züchtungsversuche in Blut von Roger sowie histologische Studien von Christopher, welcher die Parasiten nicht frei im Blut, sondern stets intracellulär und zwar regelmäßig in Endothelien fand; Anzeichen einer Phagocytose vermißte er. Er glaubt deshalb, daß es sich um Zellschmarotzertum in den Endothelien, welche wohl einen günstigen Nährboden für die Parasiten bilden, handelt. Sauerbecks Untersuchungen sprechen nicht gegen diese Deutung. Auffallend bleibt nur das massenhafte Vorkommen intakter Körperchen beim Menschen und ihre rasche Zerstörung bei Tsetsetieren.

Schill (Dresden).

Brumpt, E., Les trypanosomes chez les vertébrés. (Arch. de méd. expér. et d'anatom. pathol. T. XVII. 1905. Heft 6. Nov. p. 743.)

Ausgezeichnete kritische zusammenfassende Arbeit, die in kurzen, aber vollständigen Zügen uns über den derzeitigen Stand der Trypanosomenfrage, Systematik, Morphologie, Färbemethoden, Kultur, Pathogenie und pathologische Anatomie unterrichtet und um so mehr Aufmerksamkeit verdient, als sie von einem hervorragenden Mitarbeiter an dem Ausbau unserer Kenntnisse über die Trypanosomen, dem verdienten Leiter des Institut de médecine coloniale, verfaßt ist.

H. Ziesché (Leipzig).

Laveran, A., De l'identité du Surra et de la Mbori. (Compt. rend. de l'acad. d. sc. T. CXLI. 1905. p. 1204.)

Verf. bestätigt das Resultat von Vallée und Panisset, daß die Trypanosomen, die die Mbori-Krankheit hervorrufen, mit dem Surra-trypanosomen (*Trypanosoma Evansi*) in engster Verwandtschaft stehen. Er machte einen Bock immun gegen die Mbori-Trypanosomen und impfte ihm alsdann Blut eines an Surra erkrankten Meerschweinchens ein. Der Bock wurde dadurch nicht infiziert, sondern zeigte sich auch gegen Surra immun. Verf. hält das Mbori-Trypanosoma für eine etwas weniger virulente Varietät von *Trypanosoma Evansi*. Freund (Halle a. S.)

Battaglia, M., Alcune ricerche sopra due tripanosomi (*Trypanosoma vespertilionis*, *Trypanosoma Lewisi*). (Annali di med. navale. Vol. II. 1904. Fasc. 5.)

Verf. ist es gelungen, im hängenden Tropfen einer physiologischen Zitronensäurelösung das *Trypanosoma vespertilionis* 22 Tage lebend zu erhalten; außerdem hat er es auch mittels Impfungen an Tieren studiert. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse glaubt er feststellen zu können, daß das *Trypanosoma vespertilionis* und das *Trypanosoma Lewisi* sich auch mittels Sporen fortpflanzen, die aus der Teilung des Kernes herkommen. Sie wären also wahre Hämamöben und hätten eine extra- und eine intraglobuläre Phase. Von diesen würde die intraglobuläre der reifen, zur Fortpflanzung geeigneten Form entsprechen, die je nach ihrer Umgebung eine transitorische oder eine Dauerform sein würde; unter geeigneten Umständen würde sie sich dann durch Spaltung oder Sporulation vermehren. Alles in allem hätte man es mit einer Form zu tun, die der halbmondförmigen des Malariaparasiten analog wäre.

Verf. verfügt noch über zahlreiche andere Beobachtungen und Untersuchungen, über die er in einer nächsten Arbeit berichten wird.

Negri (Pavia).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Koepe, Hans, Blutforschung und Serumtherapie. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. XII. Heft 5. p. 683.)

K. gibt in diesem Vortrag eine Uebersicht über seine seit mehr als einem Jahrzehnt angestellten physico-chemischen Blutuntersuchungen. Der Hämatokrit hat sich in der von ihm verbesserten Form als zuverlässiges Instrument zur Feststellung des Volumens der roten Blutkörperchen bewährt. Die schwankenden Resultate bei der Volumenbestimmung zeigten sich durch die verschiedenartige Suspensionsflüssigkeit bedingt. Die Tatsache, daß die roten Blutkörperchen vorwiegend Kalisalze, das Plasma dagegen Natronsalze enthalten, diente K. zum Ausgangspunkt für die Theorie, daß eine halbdurchlässige Membran die Diffusion dieser beiden Salze aufheben oder wenigstens ganz erheblich verhindern müsse. Es ließ sich in der Tat das mit dieser Hypothese übereinstimmende Faktum nachweisen, daß die roten Blutkörperchen ihr

Volumen genau nach den Gesetzen des osmotischen Druckes regulieren. Das Lackfarbenwerden des Blutes läßt sich zurückführen auf eine Sprengung der Membran durch den osmotischen Ueberdruck im Innern des Blutkörperchens. Hämolyse derselben tritt nach Einwirkung solcher Agentien ein, welche Fette verändern (Wärme schmilzt, Alkali verseift, Säure spaltet, Alokohol, Chloroform u. s. w. löst auf). So kommt K. zum Schluß, daß die halbdurchlässige Membran aus einem fettähnlichen Körper besteht oder einen solchen als wesentlichen Bestandteil enthält. Durch Methylviolett lassen sich die sonst nicht sichtbaren Wände der Blutkörperchen nach Eintritt der Wasserhämolyse noch sichtbar machen. Die Tatsache, daß die bei Verwendung einer Zentrifuge von 5—6000 Umdrehungen in der Minute ausgeschleuderte Blutkörperchensäule lackfarben wird, nach dem Ausblasen aus dem Hämatokrit in ein Uhrschildchen aber wieder deckfarben erscheint (und unter dem Mikroskop unveränderte Erythrocyten zeigt), läßt sich physikalisch aus dem Fettgehalt der Blutkörperchenhülle erklären. Bei den verschiedenen Hämolyseformen leisten diagnostisch wertvolle Dienste die Bestimmung des Schmelzpunktes und der Koagulationstemperatur der Erythrocyten. In Bezug auf einige Stoffe (Phosphorsäure, Milchsäure, Alkohol) hat sich gezeigt, daß sie in so schwachen Konzentrationen, die noch keine Hämolyse hervorrufen, agglutinierend wirken, hier ist also die Agglutination direkt eine Vorstufe der Hämolyse. K. hofft durch weitere Anwendung der physikalisch-chemischen Methoden neue Aufschlüsse für das Gebiet der Serumtherapie. Albert Uffenheimer (München).

Polano, Ueber Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung. (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. LVI. Heft 3. p. 463.)

Anknüpfend an die in der Berliner Frauenklinik der Charité vorgenommenen prophylaktischen Passiv-Immunisierungsversuche vor Geburten und Carcinomoperationen mit Aronson'schem Antistreptokokken-serum, geht Polano zur Prophylaxe durch aktive Immunisierung über, hierzu angeregt durch Römer, der die Pneumokokkeninfektion des Auges, das Ulcus serpens, durch aktive Immunisierung bekämpft.

Aehnliche Versuche sind durch den Leiter der Merckschen Serumabteilung Landmann und durch Bumm (Zeitschr. f. Geb. Bd. LV. p. 167) angestellt worden, jedoch hat Landmann mit lebenden, Bumm mit abgeschwächten, Polano mit abgetöteten Streptokokken gearbeitet. Letzterer verwendet menschenpathogene Stämme, aus denen er Massenkulturen auf Ascitesbouillon herstellt; diese werden abgetötet und zentrifugiert; von den Bakterienleibern wird eine mit steriler physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnende Suspension hergestellt. Zur Verwendung kommen nur vielstämmige Bakteriengemische und für die Injektion nur Bakterienleiber, nicht die Nährbodenflüssigkeit mit ihrem Gehalt an bakteriellen Stoffwechselprodukten.

Die Injektion wird intramuskulär am Pectoralis an der oberen Mammagrenze vorgenommen und zwar mindestens 24 Stunden vor der Operation resp. vor der Geburt. Die Reaktion des Organismus gibt sich in einer lokalen druckempfindlichen Infiltration, in allgemeinem Unbehagen, leichter Erhöhung der Temperatur und der Pulsfrequenz kund. Die Methode hat sich als durchaus harmlos erwiesen. Daß es mit ihrer Hilfe in vielen Fällen gelingt, durch verhältnismäßig geringe Mengen der abgetöteten Kulturen Tiere vor sicherlich sonst tödlich verlaufender

Infektion zu schützen, ergeben die Experimente des Verfassers, die übrigens nicht für eine Mehrleistung der polyvalenten Suspensionen sprechen. Eine hohe Immunität wird allerdings nicht erzielt. Dafür liegen aber die klinischen Verhältnisse hier günstiger als die des Tierexperimentes, insofern es sich nicht um eine Einverleibung tödlicher Bakterienmengen, sondern um langsam fortschreitende Infektion handelt. Erforderlich ist es, den Organismus so umzustimmen, daß er im Beginn des Kampfes mit den Streptokokken der Stärkere ist. Die klinische Entscheidung über die Brauchbarkeit der Methode vermag P. nicht zu geben, da hierzu umfangreichstes Material nötig wäre. Immerhin ist hervorzuheben, daß von 60 aktiv immunisierten Frauen, trotz teilweiser schwerer Operation, keine septisch erkrankt ist. Besonders interessant war in dieser Hinsicht ein Fall, bei dem frische Streptokokken enthaltender Eiter eines Ovarialabscesses in die Bauchhöhle floß, ohne daß die Patientin an Sepsis erkrankte. Hans Bab (Charlottenburg).

Ruppel, W. G., Ueber Antistreptokokkenserum. (Med. Klinik. 1905. No. 27 u. 28.)

Zur Herstellung von Antistreptokokkenserum (an Pferden) werden Originalstämme von Streptokokken, d. h. solche, welche direkt von menschlichem oder tierischem Krankheitsmaterial stammen und auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet sind, oder sogenannte Passagestämme verwendet. Letztere haben nach ihrer Isolierung aus infektiösem Material durch wiederholte Tierpassage eine Erhöhung ihrer Virulenz erfahren. Originalstämme menschlicher Herkunft benutzen zur Herstellung ihrer Sera z. B. grundsätzlich Tavel, Moser und Menzer. Im Gegensatz hierzu sehen Marmorek, Denys und Aronson die Hauptbedingung zur Erzeugung von Immunstoffen in dem Vorhandensein einer hohen Tiervirulenz. Der Hauptmangel der mit Originalstämmen hergestellten Antistreptokokkenserum besteht darin, daß sie tiervirulenten Stämmen gegenüber fast unwirksam sind. Infolgedessen ist eine Prüfung dieser Sera und eine zahlenmäßige Festlegung ihres Wertes unmöglich. Als Nachteil der mit Passagestämmen hergestellten Sera muß dagegen die Möglichkeit betrachtet werden, daß eine häufige Tierpassage den Charakter einer Kultur wesentlich verändert, wodurch wiederum die immunisatorische Beeinflussung der Originalstämme resp. nahestehender Streptokokkenstämme in Frage gestellt wird. Diese Schwierigkeiten suchte Aronson dadurch zu überwinden, daß er ein Serum durch gleichzeitige Immunisierung mit Original- und Passagestämmen herstellte. Verf. gelang es nun, ähnlich wie Besredka, nach demselben Prinzip ein polyvalentes hochwertiges Serum, mit Hilfe einer großen Anzahl menschenpathogener Original- und tierpathogener Passagestämme an Pferden durch subkutane Injektion lebender Streptokokken herzustellen (Prüfung an Mäusen), welches neuerdings von den Höchster Farbwerken zu Heilzwecken abgegeben wird. Erfahrungen an Menschen mit diesem Serum stehen noch aus. Desgleichen hatte ein nach denselben Prinzipien mittelst Drusestreptokokken hergestelltes Serum nach den dem Verf. vorliegenden Berichten gute Erfolge bei der Drusekrankheit der Pferde. K. H. Kutscher (Berlin).

Pantz, W., Zur Anwendung von Mesotan bei Erysipel. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 31.)

Mesotanpinselungen brachten Erysipale zum Stillstand, die durch andere Mittel nicht beeinflußt werden konnten. 6 Krankengeschichten.
Georg Schmidt (Berlin).

Szalárdi, Moritz, Geheilte Fall von Tetanus neonatorum. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. XII. Heft 2. p. 225.)

Die Therapie bestand in Einspritzung von Tetanusantitoxin, Klysmen von Chloralhydrat und Bromnatrium, schließlich in subkutaner Injektion von Formalin ($\frac{1}{2}$ Tropfen in 10 ccm Kochsalzlösung). S. meint, „daß bei bloßer Anwendung des Tetanusserum das Kind nicht gesundet wäre“.
Albert Uffenheimer (München).

Russell, The treatment of strychnine poisoning and of tetanus by spinal anaesthesia. (Lancet. 1905. Vol. II. Sept. 23. p. 887.)

Die tetanischen Spasmen kommen wie die Strychninkrämpfe nur vom Rückenmark aus zu stande. Nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln treten sie nicht mehr auf; einen gleichen Effekt kann man durch Rückenmarkskokainisierung erreichen. Ein Fall von Tetanus wurde bereits mit bestem Erfolge derart behandelt. Weitere Versuche sind in verzweifelten Fällen sicher zu empfehlen.
H. Ziesché (Leipzig).

Storrs, A case of acute tetanus treated with intracerebral injections of antitoxin. (Lancet. 1905. Vol. II. Sept. 23. p. 880.)

Ein Fall von ganz akutem Tetanus, die Erscheinungen begannen schon 90 Stunden nach der Verletzung, wurde durch intracerebrale Injektion von jederseits je 10 ccm Antitoxin behandelt. Da aber außerdem noch 40 ccm subkutan appliziert wurden, so kann man die intracerebrale Injektion für den guten Ausfall nicht besonders verantwortlich machen.
H. Ziesché (Leipzig).

Martin, M., Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen. (Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1906. No. 4. p. 101.)

Tetanus traumaticus ist in Westafrika nicht selten, häufiger als andere Wundkrankheiten. Er entsteht meist im Anschluß an größere Verletzungen, mitunter nach Schußverletzungen mit Steinschloßflinten, deren Ladung aus Steinen und Scherben besteht. Bisher sind sämtliche Fälle tödlich verlaufen.

Der beschriebene Fall kam am 4. Krankheitstag mit schweren Tetanuserscheinungen in Zugang. Sofortige Injektion von 2 Dosen Tetanusantitoxin (200 Einh.), je eine unter die Oberschenkelhaut. Schon am folgenden Tage Besserung, die dann stetig zunahm, so daß keine weitere Injektion nötig war. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Von Interesse ist noch, daß das verwendete Höchster Antitoxin $1\frac{3}{4}$ Jahre alt, darunter $1\frac{1}{4}$ Jahre in den Tropen, war.
Mühlens (Berlin).

Wiedemann, Heilung des Starrkrampfes beim Pferde mit Curare. (Tierärztl. Rundschau. 1905. No. 12.)

Curare wurde schon früher gegen Starrkrampf, jedoch erfolglos benutzt. Die leichte Zersetzlichkeit des in den Lösungen enthaltenen Curarins suchte Verf. durch kleine Mengen Essigsäure hintanzuhalten.

Das an Tetanus erkrankte Pferd erhielt zunächst 0,16 Curare in das Gesichtsunterhautbindegewebe injiziert. Der Erfolg war frappierend, insofern, als das Tier nach 6 Stunden das vorher vollständig geschlossene Maul zwei Finger breit öffnen konnte. Nach 12 Stunden hatte der tetanische Krampf der Kaumuskulatur und des Schlingapparates so stark nachgelassen, daß Patient ohne Schwierigkeit drei Schwingen voll kleingeschnittener Möhrrüben verzehren und zwei Stalleimer Wasser austrinken konnte.

Außerdem wurden subkutane Einspritzungen des Mittels am Nacken vorgenommen, um den Krampf der Nackenmuskulatur aufzuheben und dem in den Gefäßen des Gehirns und Rückenmarks aufgestauten Blute freien Abzug zu gestatten. Auch hier gelang es, die Elastizität der Muskulatur wieder herzustellen und die tödlichen Folgezustände zu verhüten. Die Injektionen wurden täglich wiederholt, da bei Unterlassen derselben der tetanische Krampf der Muskeln wieder zunahm.

Auf diese Weise wurde eine fortschreitende Besserung erzielt, die nach 4 Wochen in Heilung überging.

Zum Schlusse stellt Verf. die Frage zur Diskussion, ob es nicht angezeigt ist, bei der jetzt in verschiedenen Teilen von Deutschland auftretenden Genickstarre Versuche mit Curare anzustellen. Er glaubt, daß durch eine entsprechende in das Unterhautbindegewebe im Nacken injizierte Dosis mit der Aufhebung des Muskelkrampfes gleichzeitig eine bessere Blutzirkulation in diesen Teilen ermöglicht und so die Folgeerscheinungen von seiten des Nervensystems hintangehalten werden könnten.

Carl (Karlsruhe).

Kelsch, Influence de la chaleur sur le développement du tétanos dit médical ou spontané. [Acad. de méd. 2 janv. 1906.] (Semaine méd. 1906. No. 1. p. 8.)

Hyperthermie setzt Bedingungen, die der Entwicklung des Tetanus-bacillus besonders günstig sind; dieser ungünstige Einfluß kann sich noch relativ lange nach der Infektion geltend machen. Dies ist die Erklärung für die Erkrankung von Personen, deren Wunde schon geraume Zeit verheilt ist. Bei der Ueberhitzung von Tieren kommt es zu einer Leukolyse, von der besonders die Phagocyten betroffen werden. Diese experimentellen Ergebnisse scheinen auch auf die menschliche Pathologie übertragbar, denn wir wissen, daß in den Tropen der Tetanus den höchsten Grad an Häufigkeit und Schwere des einzelnen Falles erreicht.

H. Ziesché (Leipzig).

Jungklaus, W., Ein Beitrag zur Milzbrandimpfung. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 17.)

Vorliegende Arbeit schildert die Art und Weise der Milzbrandimpfung mittelst des Pasteurschen Verfahrens im Anthraxdistrikt Egeln bei Magdeburg.

Innerhalb 4 Jahren wurden 8000 Stück Großvieh geimpft und zwar ohne Verlust weder infolge der Immunisierung noch nach derselben. Jedes Jahr im Mai oder Juni findet eine Neuimpfung der Bestände statt.

Der Impfstoff wurde aus dem Institut Pasteur in Stuttgart bezogen. Die Kosten beliefen sich per Kopf auf M. 0,40 für 1. und 2. Vaccin.

Carl (Karlsruhe).

Griglio, G., Guarigione spontanea di un caso di carbonchio ematico. (La clinica veterinaria. 1905.)

Verf. hatte Gelegenheit, einen Kuhmilzbrand zu beobachten, der von selbst in volle Heilung überging, obgleich die Erkrankung eine ziemlich schwere war. Bertarelli (Turin).

Wilms, Serumbehandlung des Milzbrandes. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 23.)

Bei einem Fall von Milzbrandpustel an der Schläfe, bei dem von Tag zu Tag die entzündliche Schwellung an Hals, Kopf und Brust weiterging und auch die Herzschwäche und Kräfteabnahme sehr bedrohlich wurde, brachten 6 meist in die Venen vorgenommene Einspritzungen mit Sobernheims Serum (je 20 ccm) Heilung. Auch bei einem weniger schweren ausheilenden Fall — Augenlidkarbunkel — wurden die intravenösen Einspritzungen gut vertragen.

Georg Schmidt (Berlin).

Mitchell, Case of cutaneous anthrax treated without excision with Slavos anti-anthrax serum: recovery. (Brit. med. Journ. Vol. II. 1905. July 15. p. 118.)

Kasuistischer Bericht. Milzbrand des linken Augenlides, dessen Exzision außerordentliche Nachteile im Gefolge gehabt hätte. Insgesamt wurden 70 ccm Serum injiziert. Heilung unter Nekrose des Oberlides mit kompletten Ektropion. H. Ziesché (Leipzig).

Quest, Robert, Zur Therapie des Scharlach. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.)

In der Breslauer Kinderklinik wurden mit dem Bujwidschen Antistreptokokkenserum 11 Kinder (2 Todesfälle) und mit dem Moserschen Serum 10 Kinder (3 Todesfälle) gespritzt (Krankengeschichten). Es befanden sich darunter auch leichtere Erkrankungen. Eine nützliche Wirkung beider Serumarten konnte nicht sicher festgestellt werden. — In einer Gewichtszusammenstellung wird gezeigt, daß die Körpergewichtszunahmen bei Genesenden von Scharlach, auch wenn keine sogenannte „kräftige Kost“ oder Nährpräparate gereicht werden, die normalen bei weitem übersteigen.

Georg Schmidt (Berlin).

Rosswall, E. und Schick, B., Ueber spezifische Agglutination von Streptokokken aus Scharlachanginen und extrabuccalem Primäraffekt. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 1.)

R. und Sch. konnten in einem Fall, aus einem als Primäraffekt der Scarlatina angesehenen extrabuccalen, nach außen abgeschlossenen Eiterherd, Streptokokken in Reinkultur züchten, die durch Mosers Scharlachserum spezifisch hoch agglutiniert wurden. In weiteren 11 Fällen war es möglich, im regulären Primäraffekt (Scharlachangina) neben anderen, nicht agglutinierbaren, auch solche Streptokokken zu finden, die von Scharlachserum Moser in gleicher Weise spezifisch agglutiniert wurden. Daraus folgt, daß die in den Belägen der Scharlachangina nachweisbaren Streptokokken nicht einheitlich sind, sondern verschiedenen, durch Agglutination unterscheidbaren Gruppen angehören. Hetsch (Berlin).

von Bokay, J., Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. XII. Heft 3. p. 428.)

v. B. wird auch durch seine neuen Beobachtungen in der Ueber-

zeugung bestärkt, die Auffassung Mosers und Escherichs sei richtig, daß dem polyvalenten Scharlachserum auf den Verlauf der skarlatinösen Infektion eine antitoxische Heilwirkung zukommt. Daß diese nicht dem Umstande zu verdanken ist, daß dem Organismus verhältnismäßig große Mengen Pferdeserum einverleibt werden, dafür spricht, von allem anderen ganz abgesehen, auch die Beobachtung, daß die von verschiedenen Pferden stammenden Sera von ungleicher Wirkung auf den Krankheitsprozeß sich zeigen.

Albert Uffenheimer (München).

Schick, Béla, Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 52.)

Bei Beschränkung der Serumbehandlung auf die schweren und schwersten Fälle von Scharlach wurden in Escherichs Wiener Klinik in der letzten Zeit von 660 Scharlachkranken nur 60 mit vollwertigem Moser-Serum gespritzt. Im ganzen wurden bisher in dieser Art 198 Fälle behandelt. Von jenen 60 waren 8 mittelschwere (kein Todesfall), 42 schwere († 8), 10 hoffnungslose († 3) Fälle.

Vorbedingung für den Erfolg ist die Verwendung von vollwertigen, als solche von der genannten Klinik bezeichneten Seren und die möglichst frühzeitige Einspritzung (200 ccm). Der 3. Krankheitstag ist die letzte Frist, an welcher man noch mit größter Wahrscheinlichkeit einen Erfolg der Serumbehandlung erwarten darf. Die schönste Wirkung ist bei den schweren Scharlachvergiftungen zu sehen (Krankengeschichten, Fieberkurven). Nach dem Auftreten des Agglutinationsvermögens im Blut zu schließen, wird das Heilserum zwischen der 4.—6. Stunde nach der Einspritzung in die Blutbahn aufgesaugt. Serumerkrankungen, meist leichter Art, wurden in 75 v. H. der Fälle beobachtet.

Georg Schmidt (Berlin).

Ganghofner, F., Ueber die Behandlung des Scharlach mit Antistreptokokkenserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 14 u. 15.)

In der Prager Kinderklinik wurden 15 Scharlachfälle mit Aronsons Serum in kleinen Mengen (10—30 ccm) behandelt (Uebersichtstafel). Davon starben 7 (= 46,6 v. H.), darunter 2 weniger schwere Fälle. Abgesehen von einem hin und wieder bemerkten vorübergehenden Fieberabfall wurde ein wesentlicher Einfluß auf die Fieberkurve, das Allgemeinbefinden, die sonstigen Krankheitserscheinungen nicht beobachtet.

Mosers Serum wurde 8 schwer Erkrankten eingespritzt (Krankengeschichten). Es starben 5 = 62 v. H. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht gesehen. Trotz einzelner günstiger Eindrücke ist Verf. zur vollen Ueberzeugung einer wesentlichen Beeinflussung des Scharlach durch das Serum nicht gekommen. Doch fordert er zur weiteren Prüfung auf.

Georg Schmidt (Berlin).

Zuppinger, C., Zur Serumtherapie des Scharlachs. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.)

Von 28 ausgesucht schweren Scharlachfällen, die mit Mosers Serum behandelt wurden, verliefen nur 5 tödlich. Z. ist von der Wirksamkeit des möglichst frühzeitig und in genügender Menge verabfolgten Moserschen Serums fest überzeugt. Neben der oft frappanten Hebung des Allgemeinbefindens ist das auffallendste Symptom der eingetretenen

vollen Serumwirkung der kritische Temperaturabfall mit nachfolgendem sub- oder afebrilen Stadium, und die Herabsetzung der Puls- und Respirationszahl 24—30 Stunden nach der Injektion. Weniger auffallend werden die lokalen Prozesse in Nase, Rachen u. s. w. beeinflußt. Die glänzendste Wirkung wurde auch von Z., ebenso wie von Escherich, bei den schweren toxischen Formen mit gering ausgesprochenen Rachenaffektionen konstatiert.

Hetsch (Metz).

Campe, Scharlachtherapie und Scharlachprophylaxe. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 52.)

C. hält es für so gut wie ausgeschlossen, daß die Streptokokken die Erreger des Scharlachs sind.

Er weist auf das von dem Marpmannschen Laboratorium in Leipzig in den Handel gebrachte Scharlachserum hin und empfiehlt seine Anwendung. Dies Serum wird gewonnen durch Anfertigung von Extrakten aus den Hautschuppen, dem Blute und Harne Scharlachkranker und durch Behandlung von Tieren mit diesen Extrakten; das Serum dieser Tiere ist das Marpmannsche Scharlachserum.

Das Serum wurde von einer Anzahl praktischer Aerzte in ihrer Praxis erprobt. Von den so behandelten 67 Scharlachkranken genasen 62, 5 besonders schwere Fälle endeten letal. Sämtliche Aerzte erklärten, eine deutlich günstige Einwirkung der Serumbehandlung auf ihre Patienten bemerkt zu haben.

In „weit über 200 Fällen“ wurde das Serum prophylaktisch angewendet; in einer Reihe dieser Fälle trat eine leichte, 2—3 Tage dauernde Erkrankung ein, Halsweh, mäßige Temperaturerhebung, zuweilen frieselartiger Ausschlag. Verf. ist der Meinung, daß es sich dabei um Scharlachranke im Inkubationsstadium gehandelt habe, deren Krankheit durch die Serumanwendung abgekürzt bzw. koupiert worden sei.

Diese Vermutung hält er deshalb für berechtigt, weil die Anwendung des Serums bei 180 gesunden Kindern in scharlachfreier Gegend gar keine Veränderung in deren Befinden zur Folge hatte.

Einzelheiten über die Gewinnung dieses Serums finden sich in Heft 5 des 9. Bandes der Zeitschrift für angewandte Mikroskopie und klinische Chemie.

W. v. Brunn (Rostock).

Winocouroff, J., Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserum von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903 (Oktober, November und Dezember). (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. Folge. Bd. XII. Heft 5. p. 695.)

Bericht über 10 mit dem Moserschen Scharlachserum behandelte Fälle (Prognose II—III 1 Fall, Prognose III 4 Fälle, Prognose III—IV 3 Fälle, Prognose IV 2 Fälle). Dabei 2 Todesfälle.

W. ist von einer Wirkung des Serums überzeugt. Objektiv soll sich dieselbe am deutlichsten auf das Exanthem geltend gemacht haben, bezüglich der Temperatur war sie in 3 Fällen unzweifelhaft.

Albert Uffenheimer (München).

Cnopf, Ueber den Einfluß des roten Lichtes auf Scharlachranke, welcher im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurde. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 32.)

C. hat die Rotlichtbehandlung bei 14 Scharlachkranken durchgeführt und sie von günstigem Einfluß auf das Anfangsstadium der Krankheit gefunden; der Hautausschlag wie die Fieberhöhe (Kurven) gingen schnell zurück.
Georg Schmidt (Berlin).

v. Rosthorn, Die Behandlung der puerperalen Infektion.
(Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 23.)

Der klinische Vortrag schildert das in der Heidelberger Frauenklinik bei puerperalen Infektionen geübte Verfahren. Besonderer Wert wird auf den Gebrauch der Gummihandschuhe gelegt. Zur Feststellung der Krankheitserreger wird mittelst eines keimfreien Doederleinschen Röhrchens aus der Gebärmutterhöhle etwas Lochialabsonderung entnommen. Intrauterine Lysolspülungen dienen der mechanischen Reinigung. Die operative Entfernung der infizierten Gebärmutter ist kein unbedenkliches Beginnen und nur in bestimmten Fällen berechtigt. Der Nachweis der Infektionserreger im Blut der fiebernden Wöchnerinnen ist unzuverlässig. Dagegen gibt das Leukocytenblutbild einen Hinweis auf die Widerstandskraft des Körpers gegen die vordringenden Bakterien. Die Venenresektion kann bei richtiger Auswahl von Fall und Zeitpunkt zu einem Erfolg führen. Die öfter ausgeführten Einspritzungen von Kollargol in die Venen waren stets ein harmloser Eingriff. Ueber ihre Wirksamkeit war indessen volle Klarheit nicht zu erlangen. Die Serumbehandlung ist noch in der Entwicklung. Eine genaue klinische Prüfung des Aronsonschen Antistreptokokkenserums nimmt Verf. eben in Angriff.
Georg Schmidt (Berlin).

Hanel, P., Aronsons Antistreptokokkenserum bei puerperaler Sepsis. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Bei 2 hoch fieberhaften Fällen puerperaler Sepsis besserte sich durch ein- bis zweimalige Einspritzung von 50—100 ccm Serum trotz sehr schwerer Allgemeinerscheinungen das Befinden im Laufe von 24 bis 36 Stunden auffallend und das Fieber schwand. Es folgte glatte Heilung. — Ein sehr schwerer 3. Fall wurde von 3 Aerzten außerordentlich ungünstig beurteilt. Ausgiebige Credésche Silbereinreibungen blieben erfolglos. Es wurden nun 2 Tage hintereinander je 100 ccm Aronsonsches Serum eingespritzt. Unangenehme Nebenwirkungen traten nicht auf. Dagegen besserte sich mit einem Schlage das Krankheitsbild. Die Genesung schloß sich an. H. empfiehlt schon beim Verdacht auf eine Infektion 20 ccm Serum einzuspritzen und es überhaupt so frühzeitig wie möglich anzuwenden.
Georg Schmidt (Berlin).

Opitz, E., Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 50.)

Bei einem Falle von schwerer puerperaler Pyämie, bei welcher auch Kollargoleinspritzungen in die Blutbahn erfolglos waren, wurde beiderseitig die Vena spermatica unterbunden und, soweit thrombosiert, reseziert. Wenige Stunden darauf starb die an einem Herzfehler leidende Frau im Kollaps. Im Veneneiterausstrich Stäbchen und Kokken, bei der Züchtung Streptokokken. Im Herzblut Staphylokokken (?) und Stäbchen.

Da etwa 40 v. H. dieser Erkrankungen auch ohne Operation heilen, will sie O. nur für die schwersten Fälle angewendet wissen.

Vom Kollargol ist bei richtiger Anwendung ein Schaden nicht zu befürchten, wohl aber hin und wieder ein Nutzen zu sehen.

Georg Schmidt (Berlin).

**Franke, Therapeutische Versuche bei Trypanosomen-
erkrankung.** (Veterinär-medizinische Dissert. Gießen 1905. 38 p.)

Verf. hat seine zahlreichen Tierversuche im Anschluß an die Untersuchungen von Ehrlich-Shiga zum Teil in Gemeinschaft mit Ehrlich ausgeführt, um weitere Fragen betreffs der Heilung von Trypanosomenkrankheiten durch Farbstoffe zu beantworten. Das Facit der bisherigen Ergebnisse ist folgendes:

1) Von den bisher bekannten Heilstoffen ist das Trypanrot der einzige Farbstoff, mit dem es gelingt, bei Mal de Caderas-Mäusen, Mbori-Mäusen und -Ratten in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle durch einmalige Injektion Heilerfolge zu erzielen.

2) Bei einer Reihe weiterer Trypanosomenkrankungen — Mal de Caderas der Kaninchen, Affen — kann man durch die von Laveran gefundene Kombination: Trypanrot-Arsenik, Heilerfolge erreichen.

3) Das von Wendelstadt rekognoszierte Malachitgrün steht in der Wirkungsart erheblich hinter dem Trypanrot zurück; es ist bei Verwendung dieses Farbstoffes auch nicht eine einzige definitive Heilung herbeigeführt worden.

4) Die durch Trypanrot abgetöteten Trypanosomen bedingen eine aktive Immunität, die bei Mäusen etwa 20 Tage andauert; Rezidive treten nur dann ein, wenn der Farbstoff nicht absolut sterilisierend gewirkt hat, sondern noch einzelne Keime zurückgeblieben sind.

5) Tiere, die längere Zeit in Behandlung gestanden haben, zeigen im Blute spezifische Schutzkörper, die nur gegen die zur Infektion verwendeten Species gerichtet sind. Die erlangte Immunität ist keine hohe und reicht nicht aus, Tiere gegen eine Neuinfektion vollkommen refraktär zu machen. Nach den vorliegenden Versuchen mit Trypanrotbehandlung scheint es schon jetzt angezeigt, bei den spontanen Erkrankungen der Tiere in den Tropen eine Fortführung dieser therapeutischen Versuche mit Trypanrot oder Trypanrot-Arsen vorzunehmen.

W. Kempner (Berlin).

Neave, Note on the use of chrysoidin in human trypanosomiasis. (Lancet. 1905. Vol. I. June 17. p. 1645.)

Bericht über einen Fall von Schlafkrankheit mit positivem Blutbefunde, der durch subkutane Injektion kleinste Dosen von Chrysoidin ($\frac{3}{20} - \frac{1}{2}$ g) sehr günstig beeinflusst wurde. Die Krankheit kam zum Stillstande, die Trypanosomen verschwanden fast völlig.

H. Ziesché (Leipzig).

Kleine, F. K. und Moellers, B., Ein für *Trypanosoma Brucei* spezifisches Serum und seine Einwirkung auf *Trypanosoma gambiense*. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrank. Bd. LII. 1905. p. 229.)

Verff. versuchten das Serum zweier Esel, die schon mit Kochscher Schutzimpfung eine relativ starke Tsetseimmunität erlangt hatten, noch höher zu treiben: Blut von weißen Ratten mit maximalem Tsetseparasitengehalt wurde defibriniert und dann mit gleichen Mengen Serum von den vorbehandelten Eseln gemischt. Dabei sanken die roten Blutkörperchen in 15 Minuten zu Boden, die Parasiten blieben im Serum. Nach 2 Stunden Agglutination derselben. Bei folgender intravenöser Injektion schnelle Auflösung der Parasiten. Zu einer Injektion wurden 30 ccm Serum mit Parasiten aus Blut von 4 Ratten benutzt. Injektion

alle 14 Tage. Nach der zweiten Einspritzung hatte das Eselserum folgende Eigenschaften, die nach späteren Injektionen wieder zurück gingen: 0,5 ccm Serum, Mäusen subkutan gegeben, schützte vor einer nach 24 Stunden erfolgenden intraperitonealen Infektion mit 0,2 ccm hochvirulentem Tsetseblut. Kontrollen nach 4—5 Tagen tot. 24 Stunden nach der Infektion gegeben, schützte das Serum nur bei wiederholten Gaben.

Ein für Ratten und Mäuse fast avirulenter Stamm von *Trypanosoma gambiense* wurde in seiner Entwicklung in Mäusen durch dieselbe Prophylaxe nicht wesentlich behindert, im Gegensatz zum hochvirulenten Tsetsestamm. Darin zeigt sich also ein Unterschied zwischen *Trypanosoma Brucei* und *gambiense*.

Verff. empfehlen für das *Trypanosoma*, der Schlafkrankheit, wie Laveran und Mesnil die Bezeichnung: „*Trypanosoma gambiense* Dutton“. Das Hauptverdienst an der Entdeckung der schon vorher von Dutton und Forde bei — nicht schlafkranken — Menschen gesehenen Parasiten habe nicht Castellani, sondern Bruce.

Mühlens (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Anckly, Die Giftfestigkeit des Tierkörpers. (Landw. Ztschr. f. Elsaß-Lothr. Jg. XXXIV. 1906. N. 11. p. 226—227.)

Bauer, A. und Fischer, E., Anatomisch-hygienisches Unterrichtswerk. (1. Hilfsleistung.) Tafeln: Armbruch und Blutvergiftung. Je 55 × 80 cm. Farbendr. Leipzig (Wachsmuth) 1906. 1,40 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Andreade, E., Influence of glycerin in differentiating certain bacteria. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. No. 3. p. 551—556.)

Berger, F. R. M., Zur Färbung der Spirochaete pallida. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. No. 18. p. 862—863.)

Burton, B. H. and Torrey, J. C., Stable and detachable agglutination of typhoid bacilli. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. N. 3. p. 527—540.)

Doebert und Johannissian, Akop, Ueber Choleranährböden. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 8. p. 405—409.)

Emile-Weil, P., Essais de culture du bacille lépreux. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1905. N. 3. p. 290—291.)

Fermi, Claudio, Alte und neue Methode zum Nachweis der proteolytischen Enzyme. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 4/6. p. 176—191.)

Holmgren, Israel, Ein praktisches System, Atemgeräusche auf Schablonen des Brustkorbes graphisch darzustellen. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 371—376. 6 Fig.)

Kayser, Heinrich, Eine Fixierungsmethode für die Darstellung von Bakterienkapseln. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 138—140.)

Kjer-Petersen, Ein „Objektträgerkorb“ zum Färben von 12 Objektträgern auf einmal. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1905. N. 4/6. p. 191—192. 1 Fig.)

Lumière, Auguste et Louis, Sur des milieux de culture solide (foie et rate) éminement favorables au développement des bacilles de la tuberculose. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 12. p. 568—569.)

Marx, Hugo, Zur Kritik der Marx-Ehrnroothschen Blutdifferenzierungsmethode. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 140—143.)

- Novy, F. G. and Knapp, R. S.**, Isolation of trypanosomes from accompanying bacteria. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. No. 2. p. 111.)
- Buediger, Gustav F.**, A method of isolating the pneumococcus in mixed cultures such as throat cultures. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. No. 2. p. 183—186.)
- Uyeda, Y.**, Ein neuer Nährboden für Bakterienkulturen. (Bull. of the Imp. central agric. exper. stat. Japan. Vol. I. 1905. N. 1. p. 59—68.)

Morphologie und Systematik.

- Ariola, V.**, Due nuovi trematodi parassiti dell'uomo. (Clinica med. Ital. Anno XLIV. 1905. N. 10. p. 607—609.)
- Carrer, Cesare**, Un caso di Taenia nana (nell'uomo). Riv. Veneta sc. med. Anno XXII. 1905. T. XLIII. Fasc. 12. p. 509—519.)
- Condorelli e Francaviglia, Mario**, Anomalie riscontrate in due esemplari di Taenia saginata Goeze. (Boll. Soc. Zool. Ital. Anno XIV. [Ser. 2. Vol. VI.] Fasc. 7/8. p. 273—282. M. Fig.)
- Detoc, E.**, Étude générale des champignons. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Poà, Anna**, Due novi flagellati parassiti. (Atti Accad. Lincei. [Cl. Sc. fis., mat. e nat.] Rendic. Anno CCCII. 1905. Ser. 5. Vol. XIV. Fasc. 10. Sem. 2. p. 542—546. M. Fig.)
- Fuhrmann, O.**, Die Tänien der Raubvögel. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. LXI. 1906. H. 1. p. 79—89. 32 Fig.)
- Giles, G. M.**, The anatomy of the biting flies of the genus Stomoxys and Glossina. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 7. p. 99—102. 12 Fig.)
- Guilliermond, A.**, Les corpuscules métachromatiques ou grains de volutine. (Bull. de l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. N. 4. p. 145—151; N. 5. p. 193—200. 4 Fig.)
- Heydrich, F.**, Die systematische Stellung von Actinococcus Kütz. (Ber. d. Dtschn. bot. Ges. Bd. XXIV. 1906. H. 2. p. 71—77. 1 Taf.)
- de la Hoz, E. S.**, Champignons pathogènes et mycoses du continent américain. 8°. [Thèse Paris.] 1905.
- v. Janicki, C.**, Studien an Säugetier-Cestoden. (Ztschr. f. wiss. Zool. Bd. LXXXI. 1906. H. 2/3. p. 505—597.)
- Kendall, Arthur J.**, A new species of trypanosome occurring in the mouse Mus musculus. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 2. p. 228—231.)
- Klein, E.**, A new microbe, pathogenic for rodents, Bacillus equi. (The Veterinary Journ. N. Ser. Vol. XIII. 1906. N. 76. p. 199—202. 1 Fig.)
- Laveran, A.**, Sur une hémogregarine de l'anguille. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 9. p. 457—458.)
- , Au sujet de Haemogregarina Neireti. (Ibid. p. 458.)
- Lécaillon, A.**, Sur quelques points de l'histoire naturelle des Tabanides, en particulier de Tabanus quatuornatus Meig. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 9. p. 459—460.)
- Léger, L.**, Sur une nouvelle maladie myxosporidienne de la Truite indigène. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 11. p. 655—656.)
- Le Moal**, Étude sur les moustiques en Afrique occidentale française (rôle pathogénique — prophylaxie). (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 181—219.)
- Lühe, Max**, Zur Kenntnis von Bau und Entwicklung der Babesien. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 1/2. p. 45—52.)
- Mac Callum, W. G.**, On two new Amphistome parasites of Sumatran fishes. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XXII. 1905. H. 6. p. 667—678. 2 Fig.)
- Manca, Gr.**, Trypanosomes du lapin et de l'anguille en Sardaigne. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 10. p. 494.)
- Novy, F. G., Macneal, W. J. and Torrey, H. N.**, Mosquito trypanosomes. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. No. 2. p. 110—111.)
- Preiss, H.**, Sind die Tuberkelbazillen des Menschen, der Säugetiere und der Vögel artverschieden oder nicht? [Schluß.] (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 13. p. 302—305.)
- Railliet, A. et Henry, A.**, Sur les oesophagostomes des primates. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 9. p. 448—450.)
- Ross, Ronald**, Notes on the parasites of mosquitoes found in India between 1895 and 1899. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 101—108.)
- Wellman, F. C.**, On a hemipterous insect which preys upon blood-sucking arthropods and which occasionally attacks mammals (man.). (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 7. p. 97—98. 3 Fig.)
- Zettnow**, Färbung und Teilung bei Spirochäten. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 485—494. 1 Taf.)
- , Nachtrag zu „Färbung und Teilung bei Spirochäten“. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 539.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Bodin, E. et Gautier, L.**, Note sur une toxine produite par l'*Aspergillus fumigatus*. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 3. p. 209—224.)
- Borrel, A. et Burnet, E.**, Développement initial in vitro du Spirille de la poule. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 11. p. 540—542.)
- Bovo, Paolo**, L'azione battericida ed antitossica dell'acqua ossigenata nelle infezioni da piogeni. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. 1. N. 3. p. 179—200.)
- Brüning, Hermann**, Aetherische Oele und Bakterienwirkung in roher Kuhmilch. (Centralbl. f. inn. Med. Jg. XXVII. 1906. N. 14. p. 337—346.)
- Busch**, Ueber das Verhalten einer Bacillenwolke im fließenden Wasser. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 4/6. p. 119—131.)
- Cathcart, E. P.**, The toxin of the *Bacillus enteritidis* of Gärtner. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 112—122.)
- Ciaccio, C.**, Sur l'acido-résistance du bacille de Koch. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 585—586.)
- Dangeard**, La fécondation nucléaire chez les mucorinées. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 11. p. 645—646.)
- Dawson, H. M.**, Der Mechanismus der Enzym- und Fermentwirkung. (Ztschr. f. Spiritus-ind., Jg. XXIX. 1906. N. 11. p. 94—95; N. 12. p. 105.)
- Effront, J.**, Ueber die Bildung des Amylalkohols bei der Hefegärung. (Bull. d. l'assoc. de chim. de sucrerie et distillerie. T. XXIII. 1905. p. 393—397.)
- Fernbach, A.**, Einfluß der Bakterien auf die Tätigkeit der Enzyme. (Ztschr. f. Spiritus-ind. Jg. XXIX. 1906. N. 12. p. 102.)
- Fischer, Alfred**, Ueber Plasmoptyse der Bakterien. (Ber. d. Dtschn. bot. Ges. Jg. XXIV. 1906. H. 2. p. 55—63. 1 Taf.)
- Ford, William W.**, The toxins and antitoxins of poisonous mushrooms (*Amanita pallioides*). (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 2. p. 191—224.)
- Goebel, Oswald**, Sur les propriétés osmotiques des Trypanosomes. (Ann. soc. méd. de Gand. T. LXXXVI. 1906. p. 11.)
- Heinze, Berthold**, Sind Pilze imstande, den elementaren Stickstoff der Luft zu verarbeiten und den Boden an Gesamtstickstoff anzureichern? (Ann. mycol. Vol. IV. 1906. N. 1. p. 40—63.)
- Henneberg, W.**, Zur Kenntnis der Schnell- und Weinessigbakterien. (Beschreibung 5 neuer Essigbakterien und des *B. xylinum*. Mit 9 Zeichnungen u. 1 Taf. mit 28 Photogrammen von 15 Essigbakterien.) (D. dtische Essigindustrie. Jg. X. 1906. N. 11. p. 89—93; N. 13. p. 106—108; N. 14. p. 113—116; N. 15. p. 121—124; N. 16. p. 129—132.) — —, Zur Kenntnis der Abtötungstemperatur der auf dem Malze lebenden schädlichen Mikroorganismen. (Ztschr. f. Spiritusind. Jg. XXIX. 1906. N. 11. p. 93—94. — Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 15. p. 188—190.)
- Koch, Alfred und Kröber, Eduard**, Der Einfluß der Bodenbakterien auf das Löslichwerden der Phosphorsäure aus verschiedenen Phosphaten. (Fühlings landw. Ztg; Jg. LV. 1906. H. 7. p. 225—235.)
- Léger, L. et Duboscq, O.**, L'évolution des Eecrina des Glomeris. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 10. p. 590—592.)
- — et **Hesse, E.**, Sur la structure de la paroi sporale de Myxosporidies. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 12. p. 720—722.)
- Moroff, Th.**, Sur l'évolution des prétendues Coccidies des Céphalopodes. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 11. p. 652—654.)
- Nathan, Leopold und Fuchs, Willy**, Ueber die Beziehungen des Sauerstoffes und der Bewegung der Nährlösung zur Vermehrung und Gärtätigkeit der Hefe. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 16. p. 226—234.)
- Péju, G. et Rajat, H.**, Le coli-bacille dans les milieux salines. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 13. p. 628—630.)
- Pringsheim, Hans H.**, Ueber die sogenannte „Bios-Frage“ und die Gewöhnung der Hefe an gezuckerte Mineralsalznährlösungen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 4/6. p. 111—119. 2 Taf.)
- Rajat, H. et Péju, G.**, Variations morphologiques du *B. d'Eberth* sous l'influence de certains sels. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 9. p. 468—469.)
- Savoure**, Recherches expérimentales sur les mycoses internes et leurs parasites. (Arch. paras. 1905. p. 5—70.)
- Schmidt, Eugen**, Zur Unterscheidung von Gärungsessig und Essigessenz. (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. XI. 1906. H. 7. p. 386—391.)
- Viala, P. et Pacottet, P.**, Sur les levures sporulées de Champignons à périthèces (*Gloeosporium*). (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 8. p. 458—461.)

- Wolf, Eugen**, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von *Cyathocephalus truncatus* Pallas. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 1/2. p. 37—45. 5 Fig.)
- Zikes, Heinrich**, Ueber *Anomalushefen* und eine neue Art derselben (Willia Wichmanni). (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 4/6. p. 97—111).

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Gillette, Cassius E.**, Filtration of public water supplies. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 11. p. 468—471.)
- Haenle, Oskar**, Bakteriologische Studien über künstliches Selterswasser. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. H. 5. p. 609—613.)
- Harrington, Charles**, Public water filtration in Massachusetts. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 11. p. 471—472.)
- Imhoff**, Die biologische Abwasserreinigung in Deutschland. (Mitt. a. d. K. Prüfungsanst. f. Wasserversorg. u. Abwässerheseit. 1906. H. 7. p. 1—157. 36 Fig.)
- Kirchner, Walter C. G.**, The bacteriological examination of river water. (Trans. of the acad. of sc. of St. Louis. Vol. XV. 1905. N. 5. p. 265—298. 1 Fig.)
- Lambert, Gabriel**, De la purification des eaux de boisson et nouveau procédé chimique de purification totale et rapide des eaux destinées à l'alimentation. (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 266—297.)
- Whipple, G. C.**, The microscopy of drinking water. 2. edition. 8°. XIII, 323 p. Mit Fig. New York 1905. 17 M.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Backhaus**, Ueber aseptische Milchgewinnung. (Milch-Ztg. Jg. XXXV. 1906. N. 15. p. 167—171.)
- Basenau, F.**, The sterilisation of milk. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 12. p. 862—863.)
- Buttenberg, P.**, Zur Untersuchung der pasteurisierten Milch. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. XI. 1906. H. 7. p. 377—385. 9 Fig.)
- Corini, C.**, Ma méthode d'application de ferments selectionnés à la fabrication du fromage de Grana. (Rev. gén. d. lait. T. V. 1906. p. 169—172.)
- Fischer, August**, Ueber eine Massenerkrankung an Botulismus infolge Genusses „verdorbenen“ Bohnenkonserven. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 1. p. 58—77.)
- Gräff, H.**, Ueber räß-salzige Milch und ihre Wirkung in der Käserei. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 15. p. 173—174.)
- Guerbet**, Notes sur la fermentation du voghourt. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 10. p. 495—497.)
- Heinselmann, R.**, Die Erfindungen auf dem Gebiete des Pasteurisierens von Bier in geschichtlicher Darstellung. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 12. p. 133—136. 7 Fig.; N. 13. p. 149—153; N. 14. p. 165—167. 57 Fig.; N. 15. p. 185—188. 67 Fig.)
- Hers, F. J.**, Die Gefährlichkeit des Rohbuttergenusses. Ein Angriff von Prof. Emmerich. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 13. p. 148—150.)
- Holburn, Alfred**, Some suggestions with a view to the improvement of meat inspection in country districts. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 4. p. 232—234.)
- Jacobj, C. und Walbaum, H.**, Zur Bestimmung der Grenze der Gesundheitsschädlichkeit der schwefligen Säure in Nahrungsmitteln. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LIV. 1906. H. 6. p. 421—438.)
- Kickton, A.**, Versuche über die Aufnahme von schwefliger Säure durch in schwefligsäurehaltiger Luft aufbewahrtes Fleisch. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. XI. 1906. H. 6. p. 324—328.)
- Kircher, G.**, Polizeiliche Milchrevision und ihre hygienische Bedeutung. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 3/4. p. 140—155.)
- Martin, E. E.**, The advantages and disadvantages of town versus country dairies in connection with the supply of milk. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 4. p. 226—231.)
- Trotter, A. M.**, A suggestion for general legislation for the control of the milk-supply. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 4. p. 217—225.)
- Uhlenhuth**, Zur Kenntnis der gastrointestinalen Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften ihrer Erreger. (Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin 1906. Bd. I. p. 69—99.)
- Zelenski, Thaddaeus**, Zur Frage der Pasteurisation der Säuglingsmilch. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 3. p. 288—307.)
- Zupnik, Leo**, Ueber verschiedene Arten von Paratypen und Fleischvergiftungen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 513—533.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitsserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

- Frohwein, F.**, Spirochätenbefunde im Gewebe. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 17. p. 439—442.)
Sanfelice, Francesco, Ueber die pathogene Wirkung der in die Trachea geimpften Blastomyceten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 61—70. 1 Taf.)

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- B.**, Constatazioni e scoperte recenti nell'eziologia della sifilide della febbre gialla e del vaccino. (Riv. d'ig. e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 6. p. 169—173.)
Ferré, H., De certaines infections secondaires d'origine buccale. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
Franchetti, A. e Menini, G., Le minute alterazioni delle ghiandole salivari in alcune malattie infettive. (Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 1. p. 100—112.)
Gloaguen, La Canonnière, „Le Capricorne“ dans l'Océan Indien en 1904—1905. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 3. p. 198—233.) (Enth. u. a. Mitt. üb. Paludisme etc.)
Hetttersdorf, Ein komplizierter Fall einer Infektionskrankheit in Kamerun. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 6. p. 176—178.)
Kermorgant, Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1904. (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 13. p. 441—464.)
Treutlein, Adolf, Ueber Protozoenblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 18. p. 855—857.)

Malariakrankheiten.

- Arisa, Edgar**, Darmblutungen bei Maltafieber. (Centralbl. f. inn. Med. Jg. XXVII. 1906. N. 15. p. 367—372.)
Bentmann, Beobachtungen über Thiocol als Chininmittel bei Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 6. p. 167—171.)
Fisch, Ueber Stoffe zur Moskitosicherung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 6. p. 172—175.)
La fièvre de Malte. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 4. p. 303—305.)
Lamb, George and Kesava Pai, M., Mediterranean fever in India: Isolation of the Micrococcus melitensis. (Scientific Mem. by Officers of the med. and sanit. Depart. of the Government of India. N. Ser. N. 22.) 4°. 22 p. Calcutta 1906.
Lüthi, Malaria und Glykosurie. (Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. N. 8. p. 254.)
Malta Fever in India. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 4. p. 147.)
Morgenroth, Erfahrungen über die Chininprophylaxe bei der südwestafrikanischen Schutztruppe aus dem Jahre 1904/05. Abänderungsvorschläge für die Handhabung derselben im Jahre 1905/06. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 5. p. 133—142.)
Winternitz, H., Ueber eine durch Soor der Tonsillen komplizierte akute Malariaerkrankung. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 16. p. 407—409.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Carini, A.**, Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß hoher Temperaturen auf die Virulenz trockener und glycerinierter Kuhpockenlymphe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 32—40.)
Lewis, C. J., The bacteriology of aural and nasal discharges in scarlet fever and other diseases. (Scot. med. and surg. Journ. Nov. 1905.)
Mühlens, P. und Hartmann, M., Zur Kenntnis des Vaccineerregers. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 41—53. 1 Taf.)
Pearson, Karl, On the distribution of severity of attack in cases of smallpox. (Biometrika. Vol. IV. 1906. P. 4. p. 505—510.)
Turner, F. M., On the correlation between vaccination and smallpox in the London epidemic, 1901—02. (Biometrika. Vol. IV. 1906. P. 4. p. 483—504.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Barry, C. C.**, Notes on the prevalence of hill diarrhoea in Maymyo. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 4. p. 132—134.)

- Bannerman, W. B.**, The spread of plague in India. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 179—211.)
- Emmerich, Rudolf und Wolter, Friedrich**, Die Entstehungsursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901. Auf Grund der für die Verhandlungen des Gelsenkirchener Prozesses erstatteten Sachverständigen-Gutachten dargestellt. (= Jubiläumsschrift z. 50-jähr. Gedenken der Begründung d. lokalistischen Lehre Max von Pettenkofer. Bd. 1.) 4°. 265 p. München (Lehmann) 1906. 20 M.
- Hauser, R.**, La fièvre tifoïde et la doctrine hydrique ante los tribunales alemanes. (Rev. de med. y cir. práct. Madrid. Año XXX. 1906. N. 928. p. 121—136.)
- Jubiläumsschrift** zum 50-jährigen Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre Max v. Pettenkofer. Bd. 1: Die Entstehung der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901. Auf Grund der für die Verhandlungen des Gelsenkirchener Prozesses erstatteten Sachverständigen-Gutachten dargestellt von Rudolf Emmerich und Friedrich Wolter. 4°. 265 p. München (Lehmann) 1906. 20 M.
- Kayser, Heinrich**, Ueber die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmittel und die Bakteriologie des Blutes bei Typhus sowie Paratyphus. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 17. p. 823—826.)
- Klein, B.**, Ueber die Immunisierung gegen Cholera mittels Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 118—121.)
- Knobel, Bernard**, On the etiology of asylum dysentery. (Journ. of mental sc. Vol. LII. 1906. N. 217. p. 317—345.)
- Kraus, R. und Pflüger, E.**, Ueber Choleravibrionen und andere pathogene Vibrionen. 1. Ueber die Beziehungen der Vibrionen El Tor zu dem Choleravibrio. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 15—21.)
- Le choléra** latent chez les pèlerins revenant de la Mecque. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 4. p. 297—303.)
- Liefmann, H. und Nieter, A.**, Ueber die Giftbildung der im El Tor isolierten Cholera-stämme. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 10. p. 254—260.)
- Marchoux, E. et Simond, P. L.**, Études sur la fièvre jaune. 4 mém. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 3. p. 161—205. 21 Taf.)
- Meyer, Fritz und Neumann, Werner**, Ueber hämorrhagische Diathese bei Typhus abdominalis. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 1. p. 133—140. 1 Taf.)
- Morgan, R.**, Upon the bacteriology of the summer diarrhoea of infants. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2364. p. 908—912.)
- Müller**, Erfahrungen der Medizinalbeamten des Regierungsbezirks Stade mit dem Fickerschen Typhusdiagnostikum. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. XXXVIII. 1906. H. 2. p. 357—361.)
- Negri, A. und Pane, D.**, Eine Dysenterieepidemie in der Provinz Pavia. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 70—71.)
- Newsholme, Arthur**, Domestic infection in relation to epidemic diarrhoea. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 139—148.)
- Stäubli, Carl**, Ueber das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 17. p. 798—799.)
- Vedder, Edward B.**, An examination of the stools of 100 healthy individuals, with especial reference to the presence of Entamoebae coli. (Journ. American med. Assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 12. p. 870—872.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Albertin et Jambon**, Un cas d'infection puerpérale à marche lente traitée par l'hystérectomie abdominale. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 16. p. 821—835.)
- Bolognesi, A.**, Un cas de septicémie puerpérale traitée avec succès par le sérum anti-streptococcique de l'institut Pasteur. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 12. p. 438—447.)
- Cullingworth, C. J.**, Oliver Wendell Holmes and the contagiousness of puerperal fever. London (Glaisher) 1906. 2 s.
- Devaux, E.**, Théorie osmotique de l'inflammation. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 16. p. 1042—1044.)
- Foulerton, Alexander G. B. and Bonney, Victor**, An investigation into the causation of puerperal infections. (Trans. obstetr. Soc. London. Vol. XLVII. 1905, ersch. 1906. p. 11—64.)
- Grixoni, G.**, Tetano ed iniezioni ipodermiche di chimica. (Gazz. d. osped. e d. clin. 1905. N. 148.)

- Jochmann, J.**, Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. 1906. H. 1. p. 76—87.)
- de la Lande de Vallière, B.**, Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans l'infection puerpérale. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Lemierre e Faure-Beaulieu**, La setticemia e la piemia gonococcica. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 13. p. 351—352.)
- Schenk, F. und Scheib, A.**, Neuere Untersuchungen über Vorkommen, Art und Herkunft der Keime im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen. (Ztschr. f. Heilk. Bd. XXVII. [N. F. Bd. VII.] Jg. 1906. H. 3. Abt. f. Chir. H. 1. p. 1—81.)

Infektionsgeschwülste.

- Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Alexais**, Eosinophilie myéloide dans la lèpre. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 595—596.)
- Augagneur, V. et Carlo, M.**, Précis des maladies vénériennes. 8°. 16 Taf. Paris (Doin) 1906. 9 M.
- Beitzke, H.**, Ueber Häufigkeit und Infektionswege der Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 4. p. 165—171.)
- Bertarelli, E. und Volpino, G.**, Weitere Untersuchungen über die Gegenwart der Spirochaete pallida in den Schnitten primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 74—78. 1 Taf.)
- Bland-Sutton, J.**, Tuberculosis (probably primary) of the body of the uterus in an adult. (Trans. obstetr. Soc. London. Vol. XLVII. 1905. ersch. 1906. p. 72—74. 1 Fig.)
- Bloch, Bruno**, Ueber einen Fall von Lepra tuberoso-maculo-anaesthetica. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 303—304.)
- Böhme, Fritz**, Ein Fall von Gonorrhoe und Bilharziaerkrankung (Kap-Hämaturie). Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org. Bd. XVII. 1906. H. 4. p. 192—198.)
- Boulengier, O.**, Quelques notes sur le traitement de la syphilis. (Presse méd. Belge. Année LVIII. 1906. N. 13. p. 293—304.)
- Bruhns, C.**, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Syphilis. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 17. p. 513—517.)
- Burkhardt, Albin**, Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 139—158.)
- Deutschländer, Carl**, Tuberkulose und Trauma. [Sammelref.] (Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir. Bd. IV. 1906. H. 3. p. 300—326.)
- Dhéry, P.**, La tuberculose du pubis chez l'enfant. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Ehrlich**, Experimentelle Carcinomstudien an Mäusen. (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. Jg. III. 1906. N. 7. p. 205—213.)
- Eugène, F.**, La tuberculose dans le personnel infirmier des hôpitaux de Paris; ses causes; quelques réformes. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Euler**, Ein Fall von tuberkulösem Granulom. Ein Beitrag zu dem Kapitel: Die Zähne als Eingangspforte für Tuberkelbacillen. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. XXIV. 1906. H. 4. p. 177—186. 3 Fig.)
- Fischer**, Internationale Enquête über den gegenwärtigen Stand der antituberkulösen Erziehung. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 4. p. 174—177.)
- Fournier, A. et E.**, Traité de la syphilis. Vol. II. Fasc. 2: Période tertiaire. 8°. Paris (Rueff) 1906. 14.50 M.
- Geipel, P.**, Die Säuglingstuberkulose. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 1—88.)
- Grassl, J.**, Die gegenwärtige Tuberkulosenmortalität in Bayern. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl. Bd. XXXVIII. 1906. p. 304—322. 1 Fig.)
- Haentjens, A. H.**, Ondersteuning van het lymphstelsel bij zijn verweer tegen tuberculose. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Jg. 1906. Weekblad. Eerste Helft. N. 13. p. 874—888.)
- Hamburger, Franz**, Ein Fall von angeborener Tuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Diagnose der Tuberkulose im frühesten Kindesalter. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 2. p. 197—204.)
- Hauck, Leo**, Ueber das Verhalten der Leukocyten im 2. Stadium der Syphilis vor und nach der Quecksilbertherapie. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 289—318.)
- Hecker**, Der Einfluß der Lungentuberkulose auf die Erwerbsfähigkeit bei 300 Militärinvaliden. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 4. p. 225—233.)
- Hirst, George S. S.**, The Turks and Caicos Islands as a resort for cases of pulmonary tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 15. p. 1041—1042.)

- Hofbauer, Ludwig**, Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 1. p. 38—57.)
- Keeler, Claude C.**, A plea for more conservation examination in suspected cases of pulmonary tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 14. p. 542—545.)
- Kermorgant**, La tuberculose dans les colonies françaises et plus particulièrement chez les indigènes d'après les documents fournis par les chefs du service de santé. (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 220—241.)
- Köhler, Alban**, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. 8°. III, 42 p. 3 Taf. u. 3 Fig. Hamburg (Gräfe u. Sillem) 1906. 4 M.
- Labrevoit, J.**, Tuberculose et adipose. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Lara et Guillemard**, Sur deux ptomaines de l'urine des lépreux. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 14. p. 842—845.)
- Leroy, H.**, De la paralysie générale conjugale et de ses rapports avec la syphilis. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Little, James**, Abdominal tuberculosis in its clinical aspects. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 412. p. 241—249.)
- Lohnstein, H.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. [Forts.] (Monatsber. f. Urol. Bd. XI. 1906. H. 3. p. 129—156. 21 Fig.)
- Lorenz, Paul**, Ueber suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 2. p. 183—195.)
- Mackenzie, Hector**, On dietetics in consumption and other wasting diseases. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 4. p. 527—544.)
- Metschnikoff, E.**, Ueber Syphilisprophylaxe. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 15. p. 371—372.)
- Mersbacher, L.**, Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Jg. XXIX. 1906. N. 211. p. 304—317; N. 212. p. 352—380.)
- Mulzer, Paul**, Sammelreferat über Spirochätenbefunde bei Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 387—424.)
- Philippi, H.**, Die Lungentuberkulose im Hochgebirge. Die Indikationen und Kontraindikationen desselben sowie die Anwendung des alten Kochschen Tuberkulins. 8°. VIII, 406 p. Stuttgart (Enke) 1906. 6 M.
- Pick, Walther**, Ueber die Einschlüsse im Lupusgewebe. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 185—198.)
- Pottenger, F. M. and Browning, Charles C.**, A clinical study of mixed infection in tuberculosis. (Journ. American med. Assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 11. p. 863—866.)
- Prasad, K.**, Notes on a case of fungus disease of India (Mycetoma or Madura foot). (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 4. p. 139—140.)
- Queyrat**, Auto-inoculation de chancres syphilitiques. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 3. p. 292—303. 5 Fig.)
- Rosenfeld, Siegfried**, Die Ausbreitung der Tuberkulose in Oesterreich. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 5. p. 407—445.)
- Scherber, G.**, Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 163—186.)
- Secretan, W. Bernard and Wrangham, William**, Pneumococcie arthritis. (British med. Journ. 1906. N. 2364. p. 915—917.)
- Simonelli, Francesco and Bandi, Ivo**, Experimentelle Untersuchungen über Syphilis. 1. Mitt. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 209—212. 1 Taf.)
- Tartarin, A. C.**, Études sur la tuberculose dans les milieux maritimes en Allemagne. (Fin.) (Arch. d. méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 3. p. 176—198.)
- —, La tuberculose chez les marins du commerce en France. (Ibid. N. 4. p. 263—278.)
- Wigham, J. T.**, Upon the agglutinin test in the diagnosis of tuberculosis. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 212—214.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Bittorf, A.**, Zur Kasuistik der cerebralen Kinderpneumonie. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 18. p. 867—868.)
- Büsing, Ed.**, Eine Diphtherie-Epidemie in einem Hôtel. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 8. p. 249—252.)
- Cox, W. H.**, Relapsing fever in the 109th infantry. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 4. p. 138.)
- Fasquelle, Ch.**, De la diphtérie ambulatoire des fosses nasales et du cavum. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.

- Ghon, A., Mucha, V. und Müller, R.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. IV. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. Heft 1. p. 1—14.)
- Hödlmoser**, Das Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der modernen Streitfragen. (Würzburger Abhandl. Bd. VI. 1906. H. 5. p. 123—154.) 0,75 M.
- Isautier, P.**, Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Jürgens**, Experimentelle Untersuchungen über die Pneumokokken-Virulenz während der Pneumonie. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. III. 1906. H. 1. p. 236—253.)
- Loeb, M.**, Ueber eintägige Pneumonien. Bemerk. z. d. Aufs. v. Bechtold. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 18. p. 868.)
- Robinson, G. Canby**, Bacteriological findings in fifteen cases of epidemic cerebrospinal meningitis, with special reference to the isolation of the meningococcus from the conjunctiva and from the circulating blood. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 4. p. 603—617.)
- Sikes, A. W.**, A case of infantile intestinal pneumonia. (Trans. obstetr. Soc. of London. Vol. XLVII. 1905, ersch. 1906. p. 74—75. 2 Taf.)
- Sittler, Paul**, Uebertragung von Diphtherie durch dritte Personen. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 18. p. 863—865.)
- Springfeld**, Ueber endemische Herde der epidemischen Genickstarre und ihre Bekämpfung. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 8. p. 235—249.)

Gelenkrheumatismus (und Rhum. tuberculeux).

- Robinson, W. E.**, On the relationship between Graves's disease and acute rheumatism. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 15. p. 1037—1039.)

Andere Infektionskrankheiten (Schlafkrankheit etc.).

- Austen, Ernest E.**, An insect enemy of the disseminator of human tick fever in Angola. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 8. p. 113. 1 Fig.)
- Casamian**, Quelques considérations sur une épidémie de Dengue à bord du Kersaint (Saigon, juillet-août-septembre 1905). (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 4. p. 241—262.)
- Chevrel, F.**, Bacilles paratyphiques et infections paratyphoïdes. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Cobb, E.**, „Ten day's“ pigmentary fever of Bengal. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 4. p. 135—137.)
- Kudicke**, Ein Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomakrankheit. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 72—74. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Martin, Gustave**, Maladie du sommeil. Trypanosomiasis animales et Tsé-Tsé dans la Guinée française. (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 304—314.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Bosc, F. J.**, Lésions du cerveau dans la syphilis. Méningo-encéphalite diffuse subaigue de la Syphilis héréditaire. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 13. p. 630—632.)
- Plehn, Albert**, Ueber Hirnstörungen in den heißen Ländern und ihre Beurteilung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 7. p. 220—230.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- von Bassewitz, E.**, Das Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum, eine neue exotische Dermatoze. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 7. p. 201—219. 1 Fig.)
- Cignozzi, Oreste**, Sulla genesi dei corpi orizoidi nelle tendovaginiti croniche tubercolari a granuli risiformi. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 14. p. 365—377.)
- Civatte, A.**, Note pour servir à l'étude des tuberculides papulo-squameuses. Trois cas de tuberculides à forme de parapsoriasis. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 3. p. 209—230. 4 Fig.)
- Danlos et Dehérain**, Tuberculose serpiginieuse des membres inférieures. (Ann. d. dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 3. p. 270—271.)
- Hallopeau et Roy**, Sur un cas de suppurations tuberculeuses multiples avec grains riziformes. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 3. p. 305—307.)
- Leiner, Carl**, Ueber Haarausfall bei hereditärer Lues. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 239—246. 1 Fig.)
- Malinowski, Felix**, Ueber Hydroa vacciniformis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 199—210. 1 Taf.)

- Noir, G.**, Dactylite syphilitique, syphilis osseuse du métacarpe et du metatars. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Sakurane, S.**, Ein Fall von Odiumycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 211—222. 1 Taf.)
- Senn, Albert**, Ueber Alveolarpyorrhoe. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. XXIV. 1906. H. 4. p. 187—197. 1 Fig.)
- Symoneaux, P.**, Étude du lichen scrofulosorum (tuberculose cutanée papuleuse lichénoïde). 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Vignolo-Lutati, Carlo**, Ueber Pityriasis rubra pilaris. Histopathologische Untersuchungen insbesondere des Hautnerven-Systems. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1905. H. 2/3. p. 273—292. 2 Taf.)
- von Zumbusch, Leo**, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mycosis fungoides. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 263—288.)

Augen und Ohren.

- Goldzieher, W. und Max**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. (Gräfes Arch. f. Ophthalmol. Bd. XLIII. 1906. H. 2. p. 287—318. 4 Taf. u. 14 Fig.)
- Hoor, K.**, Die Zahl der Trachomkranken und die Erfolge der Trachomprophylaxe in Ungarn. Eine Richtigstellung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 371—373.)
- Leopold**, Augenentzündung der Neugeborenen und einprozentige Höllensteinlösung. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 18. p. 849—850.)
- Rollet et Aurand**, Nouvelles recherches sur les kératites aspergillaires expérimentales. (Rev. gén. d'ophtalmol. Année XXIV. 1905. N. 12. p. 529—551.)
- Toutain, G.**, Relations de la chorée de Sydenham avec la tuberculose. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Voss, Otto**, Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. (Heft 33 d. Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens.) 8°. 197 p. 5 Taf. Berlin (Hirschwald) 1906.
- Wopfner**, Ein Fall von metastatischer Panophthalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer krupösen Pneumonie mit Friedländers Pneumobacillus. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 386—396.)

Zirkulationsorgane.

- Knauth**, Ein eigenartiger Verlauf und Obduktionsbefund von chronischer Herztuberkulose. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 16. p. 749—750. 1 Fig.)
- Raviart, G.**, La tuberculose du myocarde. (Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol. Année XVIII. 1906. N. 2. p. 141—229. Mit Fig.)
- Schultze, Walter H.**, Ueber Endocarditis tuberculosa parietalis. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XVII. 1906. N. 8. p. 305—309.)

Atmungsorgane.

- Kokawa, Ichijiro**, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 319—334. 1 Taf.)
- Raynaud, A.**, Hyperglobulie dans un cas de pneumothorax tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 596—597.)
- Suares de Mendoza**, Quelques réflexions médico-sociales sur les manifestations oto-rhino-laryngiennes et oculaires de la tuberculose. (Journ. d'hyg. Année XXXII. 1906. N. 1321. p. 20—22.)
- Vallentin, Ernst**, Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. [Schluß.] Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 337—384.)

Verdauungsorgane.

- Bérard et Patel**, Sur trois cas de tuberculoses intestinales guéries par des opérations pallatives. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 16. p. 843—850.)
- Bueri, Paolo**, Degenerazione grassa nel fegato infettivo. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 12. p. 314—317.)
- Desaunais de Guermarquer, G.**, L'appendicite parasitaire. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Ehringer, Ch.**, Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Foulerton, Alexander, G. R.**, A case of acute general gonococcic peritonitis. (Trans. obstetr. soc. London. Vol. XLVII. 1905, ersch. 1906. p. 185—190.)
- Gilbert, A. et Lippmann, A.**, Le microbisme normal de l'appendice. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 575—578.)

- Gordon, T. E.**, The surgical aspect of abdominal tuberculosis. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 412. p. 258—262.)
- Hammerl, H., Helle, K., Kaiser, M., Müller, P. Th. und Prausnitz, W.**, Sozialhygienische und bakteriologische Studien an Magendarmerkrankungen und ihre Bekämpfung. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 1/2. p. 1—207.)
- Klemm, Paul**, Ueber die Aetiologie der Appendicitis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVI. 1906. H. 1. p. 111—142.)
- McWeeney, Edmond J.**, Some points in the pathology of abdominal tuberculosis. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 412. p. 254—258.)
- Marcon**, Les spirilles comme moyen de diagnostic de la sténose cancéreuse de l'œsophage. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. T. I. 1906. N. 15. p. 909—910.)
- Riedel**, Ueber die Gallensteinikolik ohne Ikterus mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose des Gallensteinleidens. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. III. 1906. N. 7. 2 Taf.)
- Santini, Alfredo**, I più recenti metodi per la diagnosi del cancro dello stomaco e ricerche sulla reazione biologica. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 12. p. 317—324.)
- White, Arthur H.**, The opsonic index in relation to tuberculous peritonitis. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 412. p. 262—267.)
- Yamagiwa, K.**, Ein kurzer Rückblick auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hepatitis parasitaria embolischer Natur. (Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Japan. Univ. Tokyo. Bd. VI. 1905. N. 3. p. 201—218. 2 Taf.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Harmsen, Ernst**, Eine Endemie von Colpitis gonorrhoeica. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 89—115.)
- Polland, Rudolf**, Ein Fall von nekrotisierendem polymorphen Erythem bei akuter Nephritis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 247—254. 1 Taf.)
- Simmonds**, Ueber primäre Tuberkulose der Samenblasen. [Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg.] (München. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 16. p. 778—789.)
- Smyly, William**, Tuberculosis of the female genital organs. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 412. p. 249—253.)
- Teutschlaender, Otto Richard**, Wie bereitet sich die Genitaltuberkulose aus? [Ascension und Descension.] (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. V. 1906. H. 2. p. 83—182.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

- Frothingham, Langdon**, The rapid diagnosis of rabies. (Journ. of med. research. Vol. XIV. 1906. N. 3. p. 471—489. 3 Taf.)
- Hetsch, H.**, Tollwut. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 17. p. 427—430.)
- La rage au Tonkin.** (Annal. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 256—257.)
- Martel, H.**, La rage à Paris dans ses rapports avec la capture des chiens errants. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 6. p. 148—153.)
- Nicolas, J.**, Apparition de la virulence dans la salive mixte des animaux rabiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 13. p. 625—626.)
- Remlinger, P.**, Le virus rabique et la vaccine antirabique se propagent-ils par voie lymphatique? (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 573—575.)
- —, Le rôle de la souris et du rat dans la propagation de la rage. (Rev. scientifique. Sér. 5. T. V. 1906. N. 13. p. 385—388.)

Milzbrand.

- Fischoeder**, Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung. (Fortschr. d. Veterinärhyg. Jg. III. 1906. H. 10. p. 217—225. 4 Taf.)

Rotz.

- Bonome, A.**, Ueber die Pathogenese und Uebertragbarkeit des latenten Rotzes. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 45. p. 97—102.)
- Cagnetto, Giovanni**, Ueber das Verhalten des Rotzvirus im Harne und seine Ausscheidung durch die Nieren. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 21—31.)
- Foth**, Feststellung einheitlicher Grundsätze für die Beurteilung der Malleinreaktion. (Fortschr. d. Veterinärhyg. Jg. III. 1906. H. 11. p. 241—249.)

C. *Entozootische Krankheiten.*

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Delaini, Frederico, Contributo allo studio e trattamento delle cisti da echinococco pre-peritoneali. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 14. p. 377—378.)

Fowler, J. Kingston, Remarks on the treatment of Taenia. (British med. Journ. 1906. N. 2363. p. 841—842.)

Gunn, Herbert, Bilharzia disease. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 14. p. 1031—1032.)

Lahille, Abel, La Bilharziose intestinale aux Antilles. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 262—265. 2 Fig.)

Montel, R., Une observation de distomiase pulmonaire en Cochinchine. Quelques notes sur les accidents toxiques dus à des parasites animaux de l'intestin. (Annal. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 258—262.)

Tenholt, A., Ueber die Anchylostomiasis. (Dtsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. XXXVIII. 1906. H. 2. p. 271—288.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. *Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

Bradshaw, G., Diseases of poultry. Scaly legs. (Agric. Gaz. of New South Wales. Vol. XVII. 1906. P. 2. p. 125—131. 1 Taf. u. 4 Fig.)

Citron, Julius, Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 159—175.)

Gordan, P., Erfahrungen westpreußischer Landwirte mit der Impfung gegen Kälberruhr. (Westpreuß. landw. Mitt. Jg. XI. 1906. N. 10 p. 63.)

Simader, Paul, Ueber Lungenatektase und ihre Beziehungen zur Schweineseuche. [Aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig.] 8°. 70 p. 2 Taf. Berlin (Schoetz) 1906. 2,50 M.

Taylor, Henry, A case of tetanus in the pig. (Veterinary Journ. N. Ser. Vol. XIII. 1906. N. 76. p. 203—204.)

Vogel, Eine neue schwere Pferdekrankheit im Lande. (Württemberg. Wehnl. f. Landw. 1906. N. 15. p. 288—299.)

Wassermann, A., Ueber die im abgelaufenen Jahre erzielten wissenschaftlichen Fortschritte betreffend Schutzimpfung gegenüber Schweineseuche und Schweinepest. (Mitt. d. Vereinig. Dtschr. Schweinezüchter. Jg. XIII. 1906. N. 4. p. 61—73.)

Webb, Jos. L., Diseases of the stomachs in ruminant. (Natal agric. Journ. Vol. IX. 1906. N. 1. p. 1—7.)

Weil, Edmund, Ueber Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. II. 1. p. 121—125.)

Tuberkulose.

v. Behring und Dammann, Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh und hygienische Milcherzeugung. (Arch. d. Dtsch. Landwirtschaftsrats.) 8°. 43 p. Berlin (Parey) 1906. 1 M.

Metalnikoff, S., Die Tuberkulose bei der Bienenmotte (*Galleria melonella*). (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 54—60. 2 Taf.)

Report on tuberculosis in pigs in London. (Journ. of the board of agric. Vol. XII. 1906. N. 12. p. 747—750.)

Teichel, J. W., Tuberkulose und Rotlauf unserer Haustiere. Physiologisch erläutert. 2. Aufl. 8°. 21 p. Leipzig (Borggold) 1906. 0,40 M.

C. *Entozootische Krankheiten.*

(Cestoden, Nematoden, Oestruslarve etc.)

Austen, Ernest E., Horse-flies (Tabanidae) and disease. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 7. p. 98—99.)

Villemoes, Niels, Ausrottung der Rinderbieflyge unter Mitwirkung der Meiereigenossenschaften. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 7. p. 226—228.)

Massarelli, Giuseppe, Ricerche sulla epizoozia degli Agoni manifestatasi nel lago di Lugano negli anni 1904 e 1905. (L'agricoltura Lombarda. Anno VII. 1905. N. 7/9. 48 p. 2 Taf.)

- Scheben, L.**, Zur Kenntnis der Helminthiasis nodularis intestinalis des Rindes und des Schafes. (Fortschr. d. Veterinärhyg. Jg. III. 1906. H. 6. p. 97—104; H. 5. p. 121—125. 13 Fig.)
- Willett, A. S.**, Parasitic enteritis in young pigs. (Veterinary Journ. N. Ser. Vol. XIII. 1906. N. 76. p. 204.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Arnould**, Histoire de la vaccination en Annam. (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 241—255.)
- Bergell, Peter** und **Meyer, Fritz**, Ueber eine neue Methode zur Herstellung von Bakteriensubstanzen, welche zu Immunisierungszwecken geeignet sind. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 16. p. 412—413.)
- Christian**, Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds in statu nascendi. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 8. p. 409—413.)
- Czaplewski, E.**, Die amtliche Desinfektorenschule an der Desinfektionsanstalt der Stadt Cöln, ihre Begründung und Tätigkeit in den beiden ersten Betriebsjahren 1903 und 1904. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 3/4. p. 113—128.)
- Daus, S.**, Zur desinfizierenden Wirkung des Formaldehyds auf Schleimhäute. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 16. p. 410—411.)
- Die Gesetze** betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. (Dtsche Vierteljahrschrift f. öff. Gesundheitspfl. Bd. XXXVIII. 1906. H. 2. p. 394—436.)
- Eisenberg, Philipp**, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 96—108. 3 Fig.)
- Fage, A.**, Quelques observations de troubles dus à l'éruption vaccinale chez certains malades. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. N. 15. p. 911—913.)
- Friedemann, Ulrich** und **Friedenthal, Hans**, Ueber Immunitätsreaktionen und Gerinnungsvorgänge. Beziehungen der Kernstoffe zu den Immunkörpern. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. III. 1906. H. 1. p. 73—88.)
- Friedemann, Ulrich** und **Isaac, S.**, Ueber Eiweißimmunität und Eiweißstoffwechsel. [2. Mitt.] (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. III. 1906. H. 1. p. 209—218.)
- Gray, H. M. W.**, Vaccine treatment in surgery. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 16. p. 1099—1104.)
- Kern, Ferdinand**, Wie sollte das Schutzimpfen der Haustiere geregelt werden. [Publikation d. wiss. landw. Inst. d. Kgl. höh. landw. Lehranstalt Križevci. II.] (Mitt. a. d. Kgl. kroatisch-slavonischen bakteriolog. Landesinstitute in Križevci. 1906. p. 47—60.)
- Kohn, W.**, Die Bedeutung der Salzsäure als Mittel zur Desinfektion der Exkremente. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 133—138.)
- Kraus, P.** et **Schiffmann, J.**, Sur l'origine des anticorps précipitines et agglutinines. (Annal. de l'Inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 3. p. 225—240.)
- Landsteiner, Karl** und **Stanković, Radenko**, Ueber die Adsorption von Eiweißkörpern und über Agglutininverbindungen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 108—117.)
- Manninger, Vilmos**, Die Heilung lokaler Infektionen mittels Hyperämie. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. VI. 1906. p. 155—191.)
- Manwaring, Wilfred H.**, On auxilysins. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 2. p. 225—227.)
- Moor, C. G.**, Problems in practical disinfection. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 4. p. 206—216.)
- Nedrigailoff, W. J.**, Zur Frage über die Bedeutung der Fixatoren und Stimuline im bakteriziden Serum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 89—96.)
- Paine, Alexander** und **Morgan, David J.**, On the value of a serum (Doyens) in cases of malignant disease. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 14. p. 955—961.)
- Paton, D. M.**, A new method of serum therapy. (Med. Press. 1906. Jan. 31 and Febr. 7.)
- Pribram, Ernst**, Ueber die Schwankungen der Präzipitinreaktion im normalen und pathologischen Serum. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. III. 1906. H. 1. p. 28—44.)
- Rapp, Rud.**, Beitrag zur Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 1. p. 126—133.)

- Raubitschek, Hugo**, Die Cytologie der Ex- und Transsudate. [Forts.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 7. p. 251—262.)
- De Rechter**, Une nouvelle chambre étuve à formol. (Presse méd. Belge. Année L. 1906. N. 12. p. 269—271.)
- Rostoski, Otto**, Ueber Präzipitine und Eiweißimmunität. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 14. p. 350—353; N. 15. p. 376—379.)
- Schneider, Hans**, Neue Desinfektionsmittel aus Naphtolen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 534—538.)
- Schumburg**, Versuche über Händedesinfektion. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXIX. 1906. H. 1. p. 169—205.)
- Weichardt, Wolfgang**, Weiteres aus der modernen Immunitätslehre. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 16. p. 754—760.)

Diphtherie.

- Lemaire, Henri**, Note sur les effets cliniques et biologiques de la sérothérapie antidiphthérique. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 12. p. 560—578.)
- , Note sur quelques effets d'une injection de sérum antidiphthérique chez le lapin. (Ibid. N. 13. p. 632—634.)
- Viett, P.**, Lokale Silbertherapie bei Diphtherie. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 17. p. 436—438.)

Tuberkulose.

- Becker, Ernst**, Die Fürsorgestelle für Lungenkranke in Charlottenburg. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 5. p. 391—403.)
- Bericht des Kuratoriums der Stiftung „Heilstätte für Lupusranke“**. Jg. 1904. 8°. 115 p. M. Fig. Wien (Safár) 1905. 1,40 M.
- Broca, A.**, Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeux. Rapport au Congrès international de Lisbonne. (Ann. de gynécol. et d'obstétr. Année XXXIII. Sér. 2. T. III. 1906. p. 201—231.)
- Dauer der Heilerfolge in Heilstätten**. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 4. p. 180—182.)
- Discussion sur la statistique et la prophylaxie de la tuberculose** (Huchard). (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 13. p. 469—478.)
- Eggeling**, Die praktischen Erfolge bei der Bekämpfung der Tuberkulosekrankheit unserer Haustiere. (Nachr. a. d. Klub d. Landwirte zu Berlin. 1906. N. 490. p. 4506—4512.)
- Hesse, P.**, Ueber die Auskunft- und Fürsorgestellen für Lungenkranke. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspf. Bd. XXXVIII. 1906. p. 289—294.)
- Hoffmann, A. C. A.**, Genezing van tuberculosis pulmonum na injecties van tuberculine. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Jg. 1906. Weekblad. Eerste Helft. N. 13. p. 890—892.)
- Imhofer, E.**, Die Therapie der Larynxtuberkulose. [Sammelref. d. Lit. 1900—1905.] [Forts.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 7. p. 241—251; N. 8. p. 289—296.)
- Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel**. (Semaine méd. Année XXVI. 1906. N. 15. p. 169.)
- Livet, G.**, Le traitement de la tuberculose „par un sérum antituberculeux, la Bacillosine“. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 16. p. 965—979.)
- Morales y Moreno, José**, Tratamiento de las tuberculosis locales por les aguas minerales de Medina del Campo. (Rev. de med. y cir. práct. Año XXX. 1906. N. 925. p. 5—9.)
- P. K.**, Die deutsche Heilstätte für minderbemittelte Lungenkranke in Davos. (Das rote Kreuz. Jg. XXIV. 1906. N. 8. p. 234. 2 Fig.)
- Penzoldt**, Einiges zur Frage der Tuberkulosebehandlung in Volksheilstätten. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 17. p. 813—817.)
- Philip, E. W.**, De la constitution de dispensaires anti-tuberculeux municipaux et d'une organisation plus complète contra la tuberculose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 4. p. 158—164.)
- Reuchlin, H.**, Ueber Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 352—358.)
- v. Ruok, Karl**, Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 5. p. 377—390.)
- Rumpf, E.**, Die Heilstätte Luisenheim der Landesversicherungsanstalt Baden. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 5. p. 404—406. 2 Fig.)
- Urbino, G.**, Dell'influenza dei raggi Röntgen nella cura delle peritoniti tubercolari. (Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 1. p. 152—154.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Andry, Ch.**, Traitement de la syphilis par la voie rectale. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 3. p. 231—244.)
- Bannerman, W. B.**, Serum-therapy of plague in India. Reports by W. M. Haffkine, and various officers of the plague research laboratory, Bombay. (Scientific Mem. by Officers of the med. and sanit. Depart. of the Depart. of India. N. Ser. N. 20.) 4°. 73 p. Calcutta 1906.
- Carini, A.**, Sulla vaccinazione e sulla sieroterapia dell'afra epizootica. (Riv. d'ig. e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 6. p. 173—191.)
- Costamagna, Sebastiano**, Intorno ad un nuovo metodo per la produzione di anticorpi proposto da Loeffler. (Riv. d'ig. e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 5. p. 137—152.)
- Cullingworth, Charles J.**, A note on the therapeutic value of Sarsaparilla in syphilis. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2362. p. 791—792.)
- Dow, Edmund L.**, The treatment of meningococcus meningitis in the first medical division of Bellevue Hospital during the early summer of 1905. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 13. p. 495—500.)
- Duhot**, Le traitement de la syphilis par les injections mercurielles. (Presse méd. Belge. Année LVIII. 1906. N. 12. p. 271—277.)
- Finger, E. u. Landsteiner**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. [1. Mitt.] (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXVIII. 1906. H. 2/3. p. 335—368. 3 Taf.)
- Fürth, Ernst**, Allgemeine Bemerkungen über die Therapie der Syphilis. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 15. p. 380—382.)
- Glück, Leopold**, Die Behandlung der Syphilis mit Merkurilöl-Injektionen. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 231—250.)
- Gustetter, A. L.**, Quinin in pneumonia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 10. p. 799—800.)
- Jacobs, C. and Geets, Victor**, On the treatment of cancer by therapeutic inoculations of a bacterial vaccine. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 14. p. 964—966.)
- Lamb, George and Forster, W. B. C.**, On the standardisation of anti-typhoid vaccine. (Scientific Mem. by Officers of the med. and sanitary Depart. of the Government of India. N. S. N. 21.) 4°. 15 p. Calcutta 1906.
- Levy, E. u. Blumenthal, Franz**, Ueber die bakterizide Wirkung des Zuckers. Immunisierung vermittelt trockener, durch Galaktose abgetöteter Typhusbacillen. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 16. p. 411—412.)
- Lortat-Jacob, L. et Vitry, G.**, Action préventive du salicylate de soude contre l'érysipèle du lapin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 13. p. 604—606.)
- Macfadyen, Allan**, Upon the properties of an antityphoid serum obtained from the goat. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2364. p. 905—907.)
- v. Mansfelde, A. S.**, Quinin in pneumonia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 10. p. 800.)
- Marcus, Carl u. Weland, Edvard**, Zur Frage der Behandlung der Syphilis. Mit besonderer Berücksichtigung intravenöser Sublimatinjektionen. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXIX. 1906. H. 2/3. p. 213—230.)
- Raw, Nathan**, The treatment of malignant endocarditis by the rectal administration of antistreptococci serum; recovery in two cases. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 16. p. 1103—1104.)
- Robinson, Beverley**, Some points for discussion relating to the prevention and treatment of pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 14. p. 529—533.)
- Schulhof, Wilhelm**, Zur medikamentösen Behandlung der subakuten und chronischen Gelenkentzündungen. (Fortschr. d. Med. Jg. XXIV. 1906. N. 9. p. 253—260.)
- Strong, P.**, Ueber Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 8. p. 235—245.)
- Todd, John B.**, Saline beverages in typhoid fever and their effects on heat dissipation. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 14. p. 579—582.)
- Williams, C.**, The rôle of the hypodermic syringe in the treatment of syphilis. (Clinical Journ. Jan. 10th 1906.)

Inhalt.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 6. April 1906.

Wolf-Eisner, Alfred, Die Endotoxinlehre (mit Demonstration eines Apparates zur Herstellung steriler Organ- und Bakterienpreßsäfte), p. 385.

Sektion für Bakteriologie der Kaiserlichen Gesellschaft für Naturkunde, Ethnologie und Anthropologie in Moskau.

Sitzung vom 4. März 1906.

Gabritschewsky, G., Die pathogenen Eigenschaften der Spirochäten des europäischen Rekurrenzfiebers und die Vaccinationsversuche, p. 397.

Ljachowetzky, M., Die Beweglichkeit der Bakterien und spezifische Sera, p. 387.

Predtetschensky, W., Nichtspezifische Heilwirkung der Sera, p. 395.

Referate.

Anderson, Chalmers and Buchanan, Cases of glanders in man, p. 415.

Arhaussen, Ueber lokalen Tetanus beim Menschen, p. 402.

Battaglia, M., Alcune ricerche sopra due tripanosomi (*Trypanosoma vespertilionis*, *Trypanosoma Lewisi*), p. 422.

Bleibtren, Leopold, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach, p. 404.

Blum, L., Zwei Fälle von primärem Larynxerysipel, p. 401.

Brumpt, E., Les trypanosomes chez les vertébrés, p. 421.

Cecconi, J., Sur l'Anchorina sagittata Leuck, parasite de la Capitella capitata O. Fabr., p. 419.

Collins, A sporadic case of cerebro-spinal meningitis, p. 403.

Cristophers, S. R., Haemogregarina Gerbilli, p. 417.

Deycke-Pascha und Beschad-Bey, Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage, p. 415.

Donati, A., Sulla resistenza al carbonchio dei tessuti di animali sensibili a questa infezione, p. 407.

Dufour, De la rareté des adénopathies au cours des érysipèles, p. 400.

Franke, Ein Beitrag zur Frage der Kontagiosität des Erysipels, p. 400.

Garlipp, O., Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis, p. 404.

Giani, R., Sulla questione della resistenza delle granulazioni al carbonchio, p. 408.

Gordon, A case of puerperal sepsis due to the *Bacillus coli communis*, p. 413.

Griglio, G., Nuovo mezzo per rendere inoffensivi i cisticerchi, p. 418.

Haeckel, H., Unterbindung der Venae spermaticae und hypogastricae bei puerperaler Pyämie, p. 414.

Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion, p. 411.

Klingmüller, Ueber Veränderungen der Epidermis bei Lepra tuberosa und Ausscheidung von Leprabacillen durch die Haut, p. 416.

Laveran, A., De l'identité du Surra et de la Mbori, p. 422.

Laveran, A. et Lucet, Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon, p. 416.

Levaditi, C., Sur un nouveau flagellé parasite du Bombyx mori, p. 416.

Martini, Erich, Ueber einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis, p. 413.

Meyer, F., Ueber Wochenbettscharlach, p. 405.

Motta, Coco, Osservazioni culturali sul bacillo della morva, p. 414.

Perez, A., Intorno ad una epidemia di meningite cerebro-spinale, p. 403.

Poppi, G. e Bernardi, A., La meningite cerebro-spinale nei lattanti, p. 404.

Ransom, B. H., The kid parasite (*Coenurus cerebralis*); its presence in American sheep, p. 419.

Risel, Hans, Masernerkrankungen nach Scharlach, p. 405.

Sauerbeck, Ernst, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion, p. 420.

Schenk und Scheib, Die Stellung und Bedeutung des *Streptococcus pyogenes* in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen, p. 408.

Schmidlechner, Eine durch Vincent'sche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung, p. 409.

Schwetz, Un nouveau cas de pyémie puerpérale staphylococcique pure, p. 414.

Sirena, S., Sulla resistenza delle spore del bacillo del carbonchio, sulle alterazioni da questo causate nell'utero e nella placenta e passaggio di esso della madre al feto, p. 406.

Teacher, Case of human anthrax septicaemia infection through the intestine diffuse meningeal haemorrhage, p. 406.

Tileston, Wilder and Locke, Erwin, A., The blood in scarlet fever, p. 405.

Vértes, Ein Fall von Puerperalfieber, geheilt durch Totalexstirpation des Uterus, p. 410.

- Westenhoeffer**, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre, p. 402.
- Zupnik, Leo**, Die Pathogenese des Tetanus, p. 401.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- von Bokay, J.**, Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum, p. 427.
- Campe**, Scharlachtherapie und Scharlachprophylaxe, p. 429.
- Cnopf**, Ueber den Einfluß des roten Lichtes auf Scharlachkranke, welcher im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurde, p. 429.
- Franke**, Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankung, p. 431.
- Ganghofner, F.**, Ueber die Behandlung des Scharlach mit Antistreptokokken-serum, p. 428.
- Griglio, G.**, Guarigione spontanea di un caso di carbonchio ematico, p. 426.
- Hanel, P.**, Aronsons Antistreptokokken-serum bei puerperaler Sepsis, p. 430.
- Jungklaus, W.**, Ein Beitrag zur Milzbrandimpfung, p. 426.
- Kelsch**, Influence de la chaleur sur le développement du tétanos dit médical ou spontané, p. 426.
- Kleine, F. K. und Moellers, B.**, Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense, p. 431.
- Koeppel, Hans**, Blutforschung und Serumtherapie, p. 422.
- Martin, M.**, Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen, p. 425.
- Mitchell**, Case of cutaneous anthrax treated without excision with Slavovs anti-anthrax serum: recovery, p. 427.
- Neave**, Note on the use of chrysoidin in human trypanosomiasis, p. 431.
- Opitz, E.**, Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie, p. 430.
- Pants, W.**, Zur Anwendung von Mesotan bei Erysipel, p. 424.
- Polano**, Ueber Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung, p. 423.
- Quest, Robert**, Zur Therapie des Scharlach, p. 427.
- Rossiwall, E. und Schick, B.**, Ueber spezifische Agglutination von Scharlach-anginen und extrabuccalem Primäraffekt, p. 427.
- v. Rosthorn**, Die Behandlung der puerperalen Infektion, p. 430.
- Ruppel, W. G.**, Ueber Antistreptokokken-serum, p. 424.
- Russell**, The treatment of strychnine poisoning and of tetanus by spinal anaesthesia, p. 425.
- Schick, Béla**, Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlach, p. 428.
- Storrs**, A case of acute tetanus treated with intracerebral injections of antitoxin, p. 425.
- Szalárdi, Moritz**, Geheilte Fall von Tetanus neonatorum, p. 425.
- Wiedemann**, Heilung des Starrkrampfes beim Pferde mit Curare, p. 425.
- Wilms**, Serumbehandlung des Milzbrandes, p. 427.
- Winocoureff, J.**, Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserum von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903 (Oktober, November und Dezember), p. 429.
- Zuppinger, C.**, Zur Serumtherapie des Scharlachs, p. 428.

Neue Literatur. p. 432.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Ein-sendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Medizinische Gesellschaft zu Leipzig.

Sitzung vom 13. März 1906.

Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose¹⁾.

Von Prof. Dr. A. Eber.

Der Vortragende geht von der bekannten Tatsache aus, daß es gerade R. Koch gewesen ist, welcher in seiner klassischen Abhandlung über die Aetiologie der Tuberkulose (1884) die einheitliche Auffassung sämtlicher durch den Tuberkelbacillus bedingten Krankheitsformen begründet und gegen alle Anfeindungen nachdrücklichst verteidigt hat. Gegenüber der neuerdings wiederholt ausgesprochenen Meinung, daß Koch schon damals Zweifel über die Identität der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen gehegt habe, verdient der wörtlich zitierte Passus Beachtung (l. c. p. 84).

„Ähnlich liegt auch das Verhältnis der Tuberkulose der Tiere, in erster Linie der Perlsucht, zur Tuberkulose der Menschen. Auch diese müssen trotz der Verschiedenheit im anatomischen Verhalten und im klinischen Verlauf wegen der Identität des sie bedingenden Parasiten für identisch mit der menschlichen Tuberkulose gehalten werden.“

Entsprechend seiner Ueberzeugung von der Identität aller beim Menschen und bei den Tieren, besonders beim Rinde, vorkommenden tuberkulösen Prozesse, war Robert Koch auch bisher stets auf das allerentschiedenste für die strengsten Maßnahmen in der Abwehr der von tuberkulösen Tieren, insbesondere dem Rinde, dem Menschen drohenden Gefahren eingetreten.

Es kann bei dieser präzisen Stellungnahme Kochs nicht überraschen, daß frühere gelegentliche Veröffentlichungen, welche auf kleine Unterschiede im Wachstum und in der Infektiosität der vom Rinde und vom Menschen stammenden Tuberkelbacillen für bestimmte Versuchstiere aufmerksam machten [Pütz (1882), Smith (1895), Frothingham (1896), Smith (1898), Dinwiddie (1899), Gaiser (1899)] unbeachtet blieben. Ja, Koch war so sehr von der Identität der beim Rinde und beim Menschen vorkommenden tuberkulösen Prozesse überzeugt, daß durch den extremen Standpunkt, welchen er und seine Schüler in der Beurteilung der dem Menschen durch tuberkelbacillenhaltige Milch und Molkereiprodukte drohenden Gefahren einnehmen zu müssen glaubten, die von den Tierärzten schon seit Jahren angebahnte milde Reform des Milchverkehrs (klinische Ueberwachung der zur Milcherzeugung dienenden Rinder) als zu wenig weitgehend wiederholt zum Scheitern kam.

¹⁾ Der ausführliche Vortrag ist in der Berl. tierärztl. Wochenschrift No. 28 veröffentlicht worden.

So lagen die Verhältnisse, als Koch in seinem im Juli 1901 auf dem Tuberkulosekongresse in London gehaltenen Vortrage auf Grund einiger weniger gemeinsam mit Schütz ausgeführter Versuche die Identität der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden tuberkulösen Prozesse völlig leugnete und Maßnahmen zur Abwehr der Gefahren, welche dem Menschen aus dem Genuß von Fleisch und Milch tuberkulöser Rinder erwachsen könnten, für unnötig erklärte.

Wir fragen mit Recht: Welche wichtigen Versuchsergebnisse waren es denn, die Koch zu einer so gründlichen Aenderung seiner Auffassung veranlassen konnten?

Koch und Schütz haben später selbst einen ausführlichen Bericht über diese Versuche veröffentlicht¹⁾. Aus diesem geht hervor, daß sie mit Kälbern, Schweinen und Schafen Versuche angestellt haben. Am interessantesten waren die Versuche an Kälbern und Schweinen. Auf sie bezog sich Koch hauptsächlich in seinem Londoner Vortrage.

An Kälbern wurden insgesamt 25 Versuche ausgeführt, und zwar 19 mit vom Menschen stammendem Materiale (Sputum bzw. Tuberkelbacillenreinkulturen), 6 mit vom Rinde stammendem Materiale (Tuberkelbacillenreinkulturen). Bei der kritischen Würdigung dieser 25 Kälberversuche scheiden jedoch die 6 Fütterungsversuche und 4 Inhalationsversuche aus, da Kontrollversuche mit Rindertuberkelbacillen fehlen, ohne die ein Vergleich der Virulenz beider Bakteriensorten nicht möglich ist. Trotzdem bleibt die Feststellung von Interesse, daß die Inhalation einer fein zerstäubten Aufschwemmung von Menschentuberkelbacillen bei einem Versuchskalbe zur Entwicklung einiger abgekapselter erbsengroßer, tuberkulöser Herde mit vollvirulenten Tuberkelbacillen in den Lungen geführt hat. Ueber das weitere Schicksal und die Ungefährlichkeit derartiger, virulente Tuberkelbacillen enthaltender Lungenherde für das Versuchstier kann auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes selbstverständlich kein endgültiges Urteil abgegeben werden.

Es bleiben von den 25 Kälberversuchen somit im ganzen 15 übrig, die zur Klärung der Sachlage herbeigezogen werden können, und diese lehren nur, daß es verhältnismäßig leicht gelingt, durch subkutane, intraperitoneale und intravenöse Einspritzung einer Aufschwemmung von Rindertuberkelbacillen bei $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Kälbern eine von der Impfstelle ausgehende, mehr oder minder schwere, generalisierte Tuberkulose zu erzeugen, während bei Verwendung von menschlichem Sputum bzw. einer Aufschwemmung von Menschentuberkelbacillen in der Regel bei den Impfkälbern nur lokale tuberkulöse Herde an der Impfstelle entstehen, die während einer 6—8-monatigen Beobachtungszeit nicht zur Generalisation führen.

Davon aber kann keinesfalls die Rede sein, daß, wie die Versuchsansteller in ihrem Berichte sich ausdrücken, aus diesen Versuchen mit Sicherheit hervorgeht, daß das Rind für den Bacillus der menschlichen Tuberkulose nicht empfänglich ist, oder, wie es an einer anderen Stelle des Berichts (l. c. p. 176) heißt „daß die Bacillen der menschlichen Tuberkulose vollkommen

1) Menschliche Tuberkulose und Rindertuberkulose (Perlsucht); Bericht an den preußischen Kultusminister und den Landwirtschaftsminister vom 1. Juli 1901. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXVIII. 1902. p. 169.)

unschädlich für das Rind sind“. Hiergegen sprechen vor allem die nicht unerheblichen lokalen tuberkulösen Veränderungen, welche die meisten Versuchstiere durch die Einimpfung von Menschentuberkelbacillen etc. davongetragen haben, und für deren endgültige Beurteilung eine Beobachtungszeit von 6—8 Monaten zweifellos nicht ausreicht, sowie endlich die im ganzen doch nur kleine Zahl von Versuchen. Auch hätte der eine positive Inhalationsversuch mit Menschentuberkelbacillen den Versuchsanstellern eine größere Reserve in ihren Schlußfolgerungen zur Pflicht machen müssen.

Ein großes Interesse beanspruchen weiterhin noch die 24 an Schweinen ausgeführten Uebertragungsversuche, nämlich 12 mit vom Menschen stammendem Materiale (Sputum bzw. Tuberkelbacillenrein-kulturen) und 12 mit vom Rinde stammendem Materiale.

Auch diese Schweineversuche lehren nur, daß die subkutane und intraperitoneale Einspritzung einer Aufschwemmung von Rindertuberkelbacillen bei diesen Versuchstieren in der Regel zu einer generalisierten Tuberkulose führt; während bei Verwendung von menschlichem Sputum bzw. einer Aufschwemmung von Menschentuberkelbacillen nur lokale tuberkulöse Herde an der Impfstelle zu entstehen pflegen. Wie die Versuchsansteller aber angesichts der von ihnen selbst mitgeteilten Tatsache, daß bei intravenöser Einspritzung einer Aufschwemmung von Menschentuberkelbacillen von zwei Versuchstieren eins eine Miliartuberkulose der Lungen erwarb, und durch Verfütterung von menschlichem Sputum in Milch an 6 Schweine bei einem Versuchstiere einige Miliartuberkel in der Lunge und bei zwei anderen nicht unerhebliche tuberkulöse Herde an den Lymphdrüsen des Verdauungsapparates erzeugt wurden, in ihren die Schweineversuche behandelnden Schlußsätzen wörtlich (l. c. p. 192) sagen können, „daß auch das Schwein für die Bacillen der menschlichen Tuberkulose nicht empfänglich war“, ist völlig unverständlich. Die eigenen Versuche der Berichterstatter berechtigen jedenfalls nicht zu dieser Schlußfolgerung.

Endlich wurden noch 6 Uebertragungsversuche an Schafen ausgeführt, die jedoch zur Zeit der Berichterstattung noch nicht beendet waren und daher für die Beurteilung der Sachlage nicht in Betracht kommen konnten.

Das ist das gesamte dürftige Tatsachenmaterial, welches Koch zur Verfügung stand, als er seine mit der bisherigen Auffassung völlig brechenden neuen Leitsätze aufstellte, nämlich:

1) daß die menschliche Tuberkulose von der Rindertuberkulose verschieden sei und auf das Rind nicht übertragen werden könne;

2) daß er es nicht für geboten halte, irgend welche Maßnahmen gegen die den Menschen aus Milch, Butter und Fleisch von perlsüchtigen Tieren drohenden Gefahren zu treffen.

Es ist sehr nützlich, diese zwei Punkte der Kochschen Leitsätze in ihrem ursprünglichen Wortlaute gegenüber den späteren Auslassungen Kochs und seiner Schüler zu dieser Streitfrage stets wohl im Gedächtnis zu behalten.

Koch selbst hat in seiner Abhandlung über die Aetiologie der Tuberkulose (p. 85) die Möglichkeit erörtert, daß einmal jemand unberechtigtweise aus kleinen Unterschieden, welche die Tuberkelbacillen des Menschen und des Rindes aufweisen, eine grundlegende Verschiedenheit beider und eine Ungefährlichkeit der Rindertuberkelbacillen für den Menschen folgern könne, und dabei den Grundsatz aufgestellt, daß trotzdem vom hygienischen Standpunkte dieselben Maßregeln dagegen ergriffen werden müßten, wie gegen die Infektion durch Tuberkelbacillen, „so lange nicht bewiesen ist, daß der Mensch ungestraft Hautwunden mit Perlsuchtbacillen in Berührung bringen, daß er dieselben inhalieren oder ihre Sporen in seinen Darmtraktus bringen kann, ohne tuberkulös zu werden“. Mit Recht fragen wir daher angesichts der Londoner Mitteilung: Wodurch hat Koch den von ihm selbst geforderten Beweis für die Ungefährlichkeit der sogenannten Perlsuchtbacillen für den Menschen erbracht? Die wenigen gemeinsam mit Schütz ausgeführten Uebertragungsversuche sind, wie wir gesehen haben, für eine Beweisführung in obigem Sinne schlechterdings nicht zu verwerthen.

Schon auf dem Londoner Kongresse selbst wurden die allerschwersten Bedenken gegen diese neue Lehre Kochs geäußert, so vor allem von Nocard, McFadyean, Thomassen, Bang u. a. Auch nahm der Kongreß schließlich eine Resolution an, welche lautete: „Nach der Ansicht des Kongresses und im Lichte der in seinen Sitzungen stattgefundenen Verhandlungen sollen die sanitären Behörden weiter alle ihnen zustehende Macht anwenden und keine Anstrengungen unterlassen, um die Verbreitung der Tuberkulose durch Fleisch und Milch zu verhindern“. Damit war glücklicherweise die neue Lehre Kochs von der Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen einstweilen in ihren weitgehenden Folgen für die Praxis unschädlich gemacht.

Auch die zahlreichen späteren Veröffentlichungen über Versuchsreihen, die im Anschluß an die Kochschen Aeüßerungen allerorten unternommen wurden, wandten sich, namentlich soweit das Ausland in Betracht kommt, mit verschwindenden Ausnahmen direkt gegen die Kochsche Auffassung. Aber auch in Deutschland sind Koch nur wenig Eideshelfer erstanden. Ganz allgemein gilt das Kaiserliche Gesundheitsamt als treuester Verfechter des Kochschen Standpunktes, und doch gibt es, wie weiter unten noch des näheren dargelegt werden wird, in der bis jetzt vorliegenden Literatur kein beweiskräftiges Material zur Widerlegung der Kochschen Auffassung von der Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen als die im Kais. Gesundheitsamte ausgeführten Uebertragungsversuche.

Der Vortragende geht nun zu einer kurzen Wiedergabe der im **Veterinärinstitute bis jetzt ausgeführten Uebertragungsversuche** über. Vergl. hierzu die tabellarische Uebersicht p. 454—457.

Insgesamt wurden 10 Uebertragungsversuche mit vom Menschen stammendem und 5 mit vom Rinde stammendem Materiale ausgeführt.

Als Infektionsmaterial für die Versuche mit Menschentuberkulose standen Leichenteile von insgesamt 8 Kindern (im

Alter von 3 Monaten bis zu 8 $\frac{1}{2}$ Jahren) zur Verfügung, bei denen die Sektion frische tuberkulöse Veränderungen im Bereiche des Darmkanals und der Mesenteriallymphdrüsen ergeben hatte. In 5 Fällen (Fälle I, V, VI, VII, VIII) war der Befund der Darm- bzw. Mesenterialdrüsen-tuberkulose ein zufälliger und stellte die einzige nachweisbare tuberkulöse Organveränderung dar (primäre Darmtuberkulose); in einem Falle (Fall II) waren die Darmveränderungen zwar auch als zufälliger Befund bei der Sektion eines infolge von Mißhandlung gestorbenen Kindes festgestellt, doch fanden sich bei diesem aus tuberkulöser Familie stammenden Kinde außer den Darmveränderungen alte tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen vor; in 2 Fällen (III und IV) endlich handelte es sich um Kinder, die im vorgeschrittenen Stadium allgemeiner tuberkulöser Erkrankung Aufnahme im Kinderkrankenhause fanden und neben ausgedehnten Lungenveränderungen ulceröse Darm- und Mesenterialdrüsen-tuberkulose zeigten.

Bei der Auswahl des Versuchsmaterials war für den Ref. zunächst die Erwägung maßgebend, daß unter den Fällen von primärer Darmtuberkulose bei Kindern sich noch am ehesten solche finden könnten, deren Entstehung möglicherweise auf den Genuß tuberkelbacillenhaltiger Milch oder sonstiger vom Rinde stammender Produkte zurückzuführen sei, und bei deren Benutzung eine erfolgreiche Uebertragung auf die Versuchsrinder daher am sichersten erwartet werden könne.

Als Infektionsmaterial für die Kontrollrinder dienten Perlknoten von 4 auf dem Leipziger Schlachthofe geschlachteten Rindern.

Da es inzwischen bekannt geworden war, daß das Kais. Gesundheitsamt Uebertragungsversuche mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen, die aus dem verschiedenartigsten tuberkulösen Materiale vom Menschen gewonnen werden sollten, in Angriff genommen habe, so hat Ref. mit Absicht von der gleichen Versuchsanordnung Abstand genommen und sich entschlossen, bei den geplanten Uebertragungsversuchen entweder das tuberkulöse Leichenmaterial direkt oder, da dieses leider bei dem vom Menschen stammenden Infektionsmaterial nur ganz vereinzelt ausführbar war, die Organe von Meerschweinchen, die mit dem Leichenmaterial infiziert waren, zur Ueberimpfung zu benutzen. Ref. war sich hierbei wohl bewußt, daß die gewählte Versuchsanordnung namentlich in Bezug auf eine gleichmäßige Dosierung des Ansteckungsstoffes erhebliche Mängel aufweist, glaubte aber, daß diese Mängel um deswillen wenig ins Gewicht fallen würden, weil es sich bei den geplanten Versuchen nicht um Prüfung von Virulenzunterschieden, sondern um die Feststellung von Artverschiedenheiten handeln sollte, für welche Quantitätsschwankungen nicht ausschlaggebend sein können.

Für die Uebertragungsversuche mit von Menschen stammendem Materiale standen insgesamt 10 junge (2—3 Monate alte), gesunde, auf Tuberkulin nicht reagierende Rinder zur Verfügung. Als Kontrolltiere für die Uebertragungsversuche mit Perlsuchtmaterial dienten 5 gesunde, auf Tuberkulin nicht reagierende Jungrinder im Alter von 2 Monaten bis zu 2 Jahren.

Der ausführliche Bericht über die im Veterinärinstitute ausgeführten Uebertragungsversuche ist in den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose (Bd. III. Heft 4 und Bd. IV. Heft 3) und in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene (Bd. XV. No. 7 und Bd. XVI. No. 7) veröffentlicht.

Es möge zunächst eine tabellarische Uebersicht aller im Veterinärinstitute ausgeführten Uebertragungsversuche folgen (s. p. 454—457).

Tabellarische Uebersicht über die im Veterinär-

No.	Ausgangsmaterial stammt	Todesursache	Durch die Sektion festgestellte tuberkulöse Veränderungen	Uebertragung auf Meerschweinchen	
				Infektionsmodus	Ausgang
Fall I	von 3-jähr. Kinde	Scharlach-Diphtherie	Kirsch kerngroßer tuberkulöser Knoten in der Darmwand, Darmgeschwüre, Mesenterialdrüsentuberkulose	M. 6, M. 7, M. 8 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material	M. 6 u. M. 8 † 40 bzw. 51 T. n. d. Inf. an generalisierter Tuberkul.; M. 7 getötet 44 T. n. d. Inf. (generalisierte Tuberkul.)
Fall II	von 3 Monate altem Kinde	Mißhandlung	Bronchialdrüsentuberkulose; tuberkulöse Darmgeschwüre, Mesenterialdrüsentuberkulose; akute Miliartuberkul. der Leber u. Milz	M. 17, M. 18, M. 19, M. 20 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material bez. Miliartuberkeln	M. 18, M. 20, M. 19 † 43, 45 bez. 72 T. n. d. Inf. an gener. Tuberk. M. 17 (m. Mesenterialdrüse infiz.) getötet 49 T. n. d. Inf. (generalisierte Tuberkul.)
Fall III	von 5 1/2-jähr. Kinde	Lungen-tuberkulose u. Pneumothorax	Lungenphthiase; embolische Tuberkulose der Leber u. Milz; tuberkulöse Darmgeschwüre und Mesenterialdrüsentuberkul.	M. 35 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material von Mesenteriallymphdrüse	M. 35 getötet 68 T. n. d. Inf. (generalisierte Tuberkulose)
Fall IV	von 2 1/2-jähr. Kinde	Ulceröse Darm-tuberkul.,	Bronchialdrüs.-Tub., Lungenphthiase, ausgeb. ulc. Darm-tub., Mes.-Drüsentub., Miliartub. d. Milz, Leber u. Pia	M. 5, M. 6 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material von Mesenteriallymphdrüse	M. 5 u. M. 6 † 35 bez. 39 T. n. d. Inf. an Darmentzünd. (generalisierte Tuberkulose)
Fall V	von 4 1/4-jähr. Kinde	Di-phtherie	Ulceröse Darm-tuberkulose, Mesenterialdrüsentuberkulose	M. 100, M. 101, M. 102 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material von Mesenteriallymphdrüse	M. 100 † 97 T. n. d. Inf. an generalisierter Tuberkulose; M. 101 u. M. 102 getötet 57 T. n. d. Inf. (generalisierte Tuberkulose)
Fall VI	von 8 1/2-jähr. Kinde	Di-phtherie	Mesenterialdrüsentuberkulose	M. 177, M. 178 subk. am Rücken, M. 320 intraperiton. infiziert mit käsigem Material von Mesenteriallymphdrüse	M. 177 † 16 T. n. d. Inf. an Darmentzündung; M. 178 getötet 117 T. n. d. Inf. (frei von tuberkulösen Veränderungen); M. 320 getötet 70 T. n. d. Inf. (generalisierte Tuberkulose)

institute ausgeführten Uebertragungsversuche.

Infektionsmodus	Uebertragung auf Rinder Ausgang	Ergebnis
Rind 5 (10 Wochen alt), intraperit. infiziert mit Milz von M. 7 (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 52 Tage nach der Inf., schwerkrank und dem Verenden nahe. Sektionsdiagnose: Von der Infektionsstelle ausgehende typische Bauchfell- und beginnende Brustfelltuberkulose (Perlsucht) sowie disseminierte Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für das Rind stark virulent
Rind 8 (10 Wochen alt), intraperit. infiziert mit Milz von M. 17 (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 64 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Von der Infektionsstelle ausgehende chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht), welche zur Bildung zahlreicher hirsekorn- bis erbsengroßer, zum Teil deutlich gestielter Knoten geführt hat; beginnende Brustfelltuberkulose	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für das Rind mittelgradig virulent
a) Rind 9 (12 Wochen alt), subkutan am Halse infiziert mit 2 erbsengroßen Stücken von Mesenteriallymphdrüsen des Kindes (mit $\frac{1}{2}$ Proz. Kochsalzlösung verrieben.)	Getötet 106 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Walnußgroße tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle, tuberkulöse Hyperplasie der benachbarten Lymphdrüse.	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für Rinder bei subkut. Einimpfung geringgradig virulent, bei intraperitoneal. Einimpfung avirulent
b) Rind 16 (8 Wochen alt), intraperit. infiziert mit Milz von M. 35 (mit Glycerinbouill. verrieben.)	Getötet 132 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Frei von tuberkulösen Veränderungen	
Rind 15 (12 Wochen alt), subkutan am Halse infiziert mit 2 g verkäster Mesenteriallymphdrüse des Kindes (mit Glycerinbouill. verrieben.)	Getötet 112 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Frei von tuberkulösen Veränderungen	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für Rinder avirulent
a) Rind 25 (6 Wochen alt), subkutan am Halse infiziert mit Milz und portaler Lymphdrüse von M. 102 sowie mit beiden Kniefaltellymphdrüsen v. M. 101 (mit Glycerinbouillon verrieben)	† 37 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle; akute Miliartuberkulose der Lunge, Leber, Milz und Nieren	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für Rinder bei subkut. Einimpfung stark virulent, bei intraperiton. Einimpfung mittelgradig virulent
b) Rind 26 (10 Wochen alt), intraperit. infiziert mit Milz und portaler Lymphdrüse von M. 101 (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 179 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Strangförmige tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle; ausgebreitete chron. Bauchfelltuberk., welche z. Bildung zahlr. hirsekorn- bis linsengroßer Knoten geführt hat	
a) Rind 29 (8 Wochen alt), subkut. am Halse infiz. mit beiden Kniefaltellymphdrüsen von M. 320 u. intraper. infiz. mit Milz u. portal. Lymphdrüse v. M. 320 (in Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 124 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration an den Impfstellen; ausgebreitete Bauchfelltuberkulose; beginnende Brustfelltuberkulose; disseminierte Tuberkulose der Lunge und Milz; Mesenterialdrüsentuberkulose	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für Rind 29 mittelgradig virulent, bei Weiterimpfung auf Rind 37 stark virulent
b) Rind 37 (3 Monate alt), subkut. am Halse infiziert mit 2 g Perlknoten von Rind 29 (mit Glycerinbouillon verrieben)	† 67 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle; akute Miliartuberk. d. Lunge, Leber, Milz u. Nieren; Mesenterialdrüsentub.	

No.	Ausgangsmaterial stammt	Todesursache	Durch die Sektion festgestellte tuberkulöse Veränderungen	Uebertragung auf Meerschweinchen	
				Infektionsmodus	Ausgang
Fall VII	von 5½-jähr. Kinde	Krupöse Pneumonie	Tuberkulöse Darmgeschwüre, Mesenterialdrüsentuberkulose	M. 181, M. 182 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material der Mesenteriallymphdrüse	M. 181 getötet 66 T. n. d. Inf. (general. Tuberkul.); M. 182 getötet 114 T. n. d. Inf. (generalis. Tuberkulose)
Fall VIII	von 4-jähr. Kinde	Diphtherie	Tuberkulöses Darmgeschwür, Mesenteriallymphdrüsentuberkulose	M. 393, M. 394 subk. am Rücken infiziert mit käsigem Material der Mesenteriallymphdrüse	M. 394 † 29 T. n. d. Inf. an Darmentzündung (frei von tuberk. Veränd.); M. 393 getötet 188 T. n. d. Inf. (frei von tuberkulösen Veränderungen)
Fall I	von gut genährter Kuh (Schlachthof)	Ge-schlachtet	Mittelgradige Serosentuberkulose	M. 3 subk. am Rücken infiziert mit Perlsuchtmaterial	M. 3 † 62 T. n. d. Inf. an generalisierter Tuberkul.
Fall II	von gut genährtem Ochsen (Schlachthof)	Ge-schlachtet	Mittelgradige Serosentuberkulose	M. 12 subk. am Rücken infiziert mit Perlsuchtmaterial	M. 12 † 50 T. n. d. Inf. an Milzberstung (generalisierte Tuberkul.)
Fall III	von Kuh (Schlachthof)	Ge-schlachtet	Ausgebreitete Lungen- und Brustfelltuberkulose	M. 78 subk. am Rücken infiziert mit Perlsuchtmaterial	M. 78 † 40 T. n. d. Inf. an generalisierter Tuberkul.
Fall IV	von Kuh (Schlachthof)	Ge-schlachtet	Lungen- und Brustfelltuberkulose	M. 46 subk. am Rücken infiziert mit Perlsuchtmaterial	M. 46 † 31 T. n. d. Inf. an generalisierter Tuberkul.

Was lehren nun diese Versuche?

Das vom Menschen stammende, teils direkt, teils nach voraufgegangener einmaliger Meerschweinchenpassage zur Ueberimpfung auf

Uebertragung auf Rinder		Ergebnis
Infektionsmodus	Ausgang	
Rind 28 (14 Wochen alt), subkut. am Halse infiziert mit beiden Kniefaltenlymphdrüsen und bronchialer Lymphdrüse von M. 181 u. intra-perit. infiziert mit Milz und portal. Lymphdrüse von M. 181 (mit Glycerinbouillon verrieben)	† 51 Tage nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Ausgebreitete tuberkulöse Infiltration an den Impfstellen; chronische Bauchfelltuberkulose (Perlsucht); akute Miliartuberkulose der Lunge; Mesenterialdrüsentuberkulose	Das vom Menschen stammende Material erwies sich für das Rind stark virulent
—	—	Das vom Menschen stammende Material erwies sich avirulent für Meerschweine
Rind 3 (1 Jahr alt), intravenös (Jugularvene) infiziert mit 0,05 g Perlsuchtmateriel von Kuh (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 9 Monate nach der Infektion Sektionsdiagnose: 5 erbsengroße embolische Tuberkel in der Lunge, kleine Verkäsungsherde in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, sowie in der linksseitigen Kehlgangs- und Portallymphdrüse	Das vom Rinde stammende Material erwies sich für das Rind geringgradig virulent
Rind 6 (1 Jahr alt), subkutan am Halse infiziert mit 0,5 g Perlsuchtmateriel von Ochsen (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 9 Monate nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Walnußgroßer, abgekapselter tuberkulöser Absceß an der Impfstelle, Verkäsung und Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüsen	Das vom Rinde stammende Material erwies sich für das Rind geringgradig virulent
a) Rind 14 (2 Jahre alt), subkutan am Halse infiziert mit 1,0 g Perlsuchtmateriel von Kuh (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 6 1/2 Monate nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Walnußgroßer, abgekapselter tuberkulöser Absceß an der Impfstelle, Verkäsung und Verkalkung der zugehörigen Lymphdrüsen; embolische Lungen- und Milztuberkulose; beginnende Pleuratuberkulose	Das vom Rinde stammende Material erwies sich für Rinder mittelgradig virulent
b) Rind 13 (2 Jahre alt), subkut. am Halse infiziert mit 2,0 g Perlsuchtmateriel von Kuh (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 5 3/4 Monate nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Tuberkulöses Geschwür an der Impfstelle, Hyperplasie und Verkäsung der zugehörigen Lymphdrüsen; embolische Lungen-, Leber- und Milztuberkulose; beginnende Pleuratuberkulose	
Rind 19 (8 Wochen alt), subkut. am Halse infiziert mit 0,25 g Perlsuchtmateriel von Kuh (mit Glycerinbouillon verrieben)	Getötet 4 1/2 Monate nach der Infektion. Sektionsdiagnose: Kindskopfgröße, tuberkulöse Infiltration an der Impfstelle, Hyperplasie und Verkäsung der zugehörigen Lymphdrüsen; disseminierte Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz, Mesenterialdrüsentuberkulose	Das vom Rinde stammende Material erwies sich für das Rind stark virulent

Rinder verwendete Material (8 Fälle) erwies sich in 2 Fällen (III und IV) geringgradig oder völlig avirulent für Rinder, in 2 Fällen (II und VI) mittelgradig und in 3 Fällen (I, V und VII) stark virulent. In

einem Falle (VIII) erwies sich das vom Menschen stammende Material avirulent für Meerschweinchen, so daß die Prüfung der Virulenz für Rinder unterbleiben mußte.

Das vom Rinde stammende, direkt zur Ueberimpfung auf Rinder verwendete Material (4 Fälle) erwies sich in 2 Fällen (I u. II) geringgradig virulent für Rinder, in 1 Falle (III) mittelgradig und in 1 Falle (IV) stark virulent.

Nach dieser summarischen Uebersicht wollen wir auf die einzelnen Versuche selbst noch etwas näher eingehen und beginnen mit den Uebertragungsversuchen, welche mit dem von Menschen stammendem tuberkulösen Materiale angestellt wurden:

In 7 von den 8 zur Untersuchung gelangten Fällen von Darm- bzw. Mesenterialdrüsentuberkulose konnte die Rindervirulenz experimentell geprüft werden. Hierbei gelang es in 5 Fällen eine von der Impfstelle (Subcutis oder Peritoneum) ausgehende typische Tuberkulose bei den Versuchstieren zu erzeugen; in 2 Fällen kam es lediglich zur Ausbildung eines lokalen Infektionsherdes an der Impfstelle, der in einem Falle (IV) 112 Tage nach der Impfung völlig abgeheilt war, im zweiten Falle (IIIa) 106 Tage nach der Impfung noch virulente Tuberkelbacillen enthielt.

Unter den 5 Fällen erfolgreicher Ueberimpfung auf das Rind befanden sich 3 Fälle, in denen sich die Infektion durch ein 9, 15 bzw. 34 Tage nach der Impfung einsetzendes schweres fieberhaftes Allgemeinleiden bei den Versuchstieren zu erkennen gab, welches in einem Falle (V) 37 Tage nach der Impfung und in einem zweiten Falle (VII) 51 Tage nach der Impfung den Tod des Tieres herbeiführte, während im dritten Falle (I) das schwer kranke, dem Verenden nahe Versuchstier aus rein äußerlichen Gründen 32 Tage nach der Impfung durch Verblutung getötet wurde. In allen 3 Fällen wurde durch die Sektion neben einer ausgedehnten tuberkulösen Infiltration der Injektionsstellen eine disseminierte Tuberkulose der inneren Organe, vor allem der Lunge, sowie in den Fällen, in denen entweder für sich allein (Fall I) oder neben gleichzeitiger subkutaner Infektion (Fall VII) eine Einspritzung des Infektionsmaterials in die Bauchhöhle erfolgte, eine ausgebreitete Tuberkulose des Bauch- und Brustfells (Perlsucht) festgestellt. In den übrigen 2 Fällen erfolgreicher Ueberimpfung (II u. VI) ergab sich die Infektion nur durch gelegentliche, wenig typische, und meist schnell wieder vorübergehende Schwankungen in der Körpertemperatur sowie durch die positive Tuberkulinreaktion zu erkennen, wohingegen weitere klinische Erscheinungen während der 64 bzw. 124 Tage währenden Beobachtungszeit nicht hervortraten. Trotzdem wurde durch die Schlachtung bei beiden Versuchstieren eine ausgedehnte Bauchfell- und Brustfelltuberkulose (Perlsucht) und bei dem einen gleichzeitig intraperitoneal und subkutan infizierten Versuchstiere außerdem eine disseminierte Tuberkulose der inneren Organe, namentlich der Lunge, festgestellt.

Das Perlsuchtmateriale von diesem letztgenannten Rinde (Fall VI) wurde noch zu einem zweiten Uebertragungsversuche benutzt, indem 2 g Perlknoten vom großen Netz, mit 10 g Bouillon verrieben, einem anderen Rinde subkutan am Halse injiziert wurden. Dieses Versuchsrind starb 67 Tage nach der Impfung an generalisierter, von der Impfstelle ausgehender Tuberkulose. Das ursprünglich nur mittelgradig virulente Material erwies sich somit bei der zweiten Uebertragung als stark virulent für Rinder. Es ist hiernach nicht wohl angängig, eine strenge

Scheidung zwischen Material, welches sich mittelstark virulent und solchem, welches sich stark virulent erweist, aufrecht zu erhalten. Zweifellos sind Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Versuchstiere oder Schwankungen in der Menge des zur Verwendung gelangenden Infektionsmaterials dafür verantwortlich zu machen, daß bald eine akute zu Tode führende Miliartuberkulose, bald eine chronische disseminierte Tuberkulose der inneren Organe bei den Versuchstieren entsteht.

Unsere Uebertragungsversuche mit vom Menschen stammendem Materiale haben somit ergeben, daß unter 7 Fällen, in denen das Material auf seine Virulenz für Rinder geprüft wurde, sich 5 befanden, in denen eine typische Virulenz für Rinder nachzuweisen war (Demonstration der bei den Versuchsrindern durch Ueberimpfung des vom Menschen stammenden Materials erzeugten tuberkulösen Veränderungen).

Es lag nun nahe, zur weiteren Aufklärung der Sachlage zu prüfen, wie oft denn bei dem direkt vom Rinde stammenden Materiale eine Virulenz für Rinder nachzuweisen ist. Dazu dienten die Kontrollimpfungen mit vom Rinde stammendem Materiale an Rindern.

Es standen 4 Fälle von Rindertuberkulose zur Verfügung. Die subkutane bzw. intravenöse Verimpfung des Materials hatte nur in 2 Fällen die Ausbildung einer typischen Impftuberkulose zur Folge. In 2 Fällen verhielt sich das Material bei der in Anwendung gebrachten Dosierung schwach virulent (lokale Tuberkulose an der Impfstelle) oder völlig avirulent.

Es folgt hieraus die interessante Tatsache, daß es keineswegs immer leicht ist, mit vom Rinde stammendem natürlichen Infektionsmaterial bei Rindern durch subkutane, ja selbstintravenöse Einverleibung des Materials eine typische, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose zu erzeugen, was ebenfalls dafür spricht, daß man aus dem gelegentlichen Ausbleiben einer typischen Impftuberkulose keineswegs berechtigt ist, auf Artunterschiede der in dem verwendeten Material enthaltenen Tuberkelbacillen zu schließen.

Welche Rückschlüsse gestatten nun diese Versuche hinsichtlich der von Koch in London aufgestellten Behauptung von der Artverschiedenheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen und der Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen?

Die wichtigste Stütze für diese Behauptung erblickt Koch in der Tatsache, daß es ihm nicht gelungen sei, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material Rinder zu infizieren. Die mitgeteilten Uebertragungsversuche haben, ebenso wie die zahlreicher anderer Versuchsansteller, gezeigt, daß die Uebertragung der Menschentuberkulose auf das Rind sehr wohl möglich ist. Allerdings gelingt sie nicht in jedem Falle, und zweifellos spielt die Auswahl des Infektionsmaterials und die Versuchsanordnung hierbei eine Rolle. Wenn es aber möglich ist, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material Rinder zu infizieren und hierbei alle pathologischen Veränderungen hervorzurufen, welche als typisch für die Rindertuberkulose (Perlsucht) gelten, so muß man entweder anerkennen, daß die menschliche Tuberkulose von der

des Rindes nicht verschieden ist, oder man muß zugeben, daß die von einigen Autoren als eine besondere Tuberkuloseform konstruierte Rindertuberkulose gar nicht selten beim Menschen (bei den von uns untersuchten Fällen 5mal unter 7 Fällen) als Ursache krankhafter Veränderungen, vor allem im Darmkanal, angetroffen wird, die sich pathologisch-anatomisch von den sonst beim Menschen anzutreffenden tuberkulösen Veränderungen ganz und gar nicht unterscheiden.

Das eine aber entspricht so wenig wie das andere der von Koch in London geltend gemachten neuen Auffassung. Es war daher ein verhängnisvoller Irrtum Kochs, als er auf dem Londoner Tuberkulosekongreß die Artverschiedenheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbacillen und die Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen behauptete.

Inwieweit es möglich sein wird, die von Koch als besondere Arten gekennzeichneten, gegenwärtig aber bereits als verschiedene „Typen“ benannten Menschen- und Rindertuberkelbacillen noch als etwas anderes als bloße Standortsvarietäten aufrecht zu erhalten, muß die Zukunft lehren; für die praktische Tuberkulosebekämpfung ist diese Streitfrage jedenfalls völlig bedeutungslos. Bezüglich der behaupteten Ungefährlichkeit der sogenannten Rindertuberkelbacillen für den Menschen ist Koch bereits jetzt endgültig korrigiert worden.

Wenn trotzdem, wenigstens soweit Deutschland in Betracht kommt, noch nicht allenthalben völlige Klarheit namentlich bezüglich des letzteren Punktes herrscht, so liegt das, zum Teil wenigstens, an der eigentümlichen Stellung, welche das kaiserliche Gesundheitsamt von Anfang an zu dieser Streitfrage eingenommen hat. Es sei daher gestattet, eine **kurze Besprechung der von Kossel, Weber und Heuss mitgeteilten, im kaiserlichen Gesundheitsamte zur Ausführung gelangten Tuberkuloseübertragungsversuche** an die bisherigen Darlegungen anzuschließen.

Es wurde schon an anderer Stelle auf diese ganz ausgezeichneten, mit der peinlichsten Sorgfalt und unter Aufwendung ganz erheblicher Geldmittel durchgeführten Uebertragungsversuche des kaiserlichen Gesundheitsamtes, die zweifellos das umfangreichste bis jetzt publizierte Tatsachenmaterial zur Klärung der schwebenden Streitfragen enthalten, hingewiesen.

Bekanntlich haben diese Untersuchungen zur Aufstellung zweier Arten von Tuberkelbacillen, nämlich des Bacillus der Hühnertuberkulose und des Bacillus der Säugetiertuberkulose, und bei dem Bacillus der Säugetiertuberkulose wieder zur Aufstellung zweier Typen, nämlich des Typus humanus und des Typus bovinus, geführt. Als Erreger der Rindertuberkulose sollen allein Bacillen des Typus bovinus, als Erreger der menschlichen Tuberkulose vorwiegend Bacillen des Typus humanus in Betracht kommen.

Nach der letzten dem Ref. zugänglichen Zusammenstellung der im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Uebertragungsversuche¹⁾

1) Wissenschaftliche Ergebnisse der bisher im kaiserlichen Gesundheitsamte angestellten vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. Zusammengestellt von Kossel und Weber. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. p. 699.)

ließen sich unter 67 verschiedenen Fällen von Menschentuberkulose in 56 Fällen (83,6 Proz.) die Bacillen des Typus humanus allein, in 9 Fällen (13,5 Proz.) die Bacillen des Typus bovinus allein und in 2 Fällen (2,9 Proz.) beide Typen bei derselben Person gleichzeitig nachweisen.

Was lehren uns diese zur Nachprüfung der Kochschen Mitteilungen unternommenen Uebertragungsversuche des kaiserlichen Gesundheitsamtes mit Rücksicht auf die beiden Behauptungen Kochs:

- 1) Daß die menschliche Tuberkulose von der Rindertuberkulose verschieden sei und auf das Rind nicht übertragen werden könne;
- 2) daß es es nicht für geboten halte, irgend welche Maßnahmen gegen die den Menschen aus Milch, Butter und Fleisch von perlsüchtigen Tieren drohenden Gefahren zu treffen?

Was den ersten Teil der Kochschen Behauptungen betrifft, so hat dieser durch die Untersuchungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes eine ganz wesentliche Korrektur und teilweise Widerlegung erfahren: Aus der Verschiedenheit beider Bacillenarten sind, wie gleich noch des näheren erläutert werden wird, geringgradige Wachstums- und Virulenzunterschiede (verschiedene Typen derselben Art, vielleicht auch nur Standortsvarietäten!) geworden, und die behauptete Nichtübertragbarkeit der Menschentuberkulose auf das Rind hat sich als ein Irrtum herausgestellt, indem es in 11 von 67 Fällen gelang, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Material Rinder zu infizieren. (Schluß folgt.)

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation.

Zusammengestellt von Dr. **Kausch**, Halensee-Berlin.

Mit 28 Figuren.

Unter den zahlreichen durch die Patentliteratur des In- und Auslandes in den letzten Monaten veröffentlichten Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation nehmen zahlreiche neue Desinfektions- und Sterilisationsapparate den ersten Platz ein. Sie seien daher auch in erster Linie herangezogen.

So behandelt die französische Patentschrift No. 340491 eine Apparatenkombination, mit deren Hilfe Barbieri, Aerzte u. dergl. ihre sämtlichen Instrumente u. dergl. zu desinfizieren bzw. sterilisieren im stande sind (Poincet).

Wie Fig. 1 veranschaulicht, besteht die Apparatur aus einem prismatischen Metallgehäuse 1, welches auf Füßen 2 ruht und mit einem (Wasser-)Kessel 3 ausgestattet ist. Drei der Seitenwände 4 dieses Kessels sind schief im Hinblick auf die Wände des Gehäuses, damit die Heizgase die gesamte Wandung der Kessel zu umströmen vermögen,

ehe sie durch die Oeffnungen 5 entweichen können. Die vierte Wand 6 des Kessels ist parallel zu dem Gehäuse angeordnet und trägt einen Hahn 7. Der Kessel ist mit einer Randleiste 8 versehen, die auf dem Kranze 9 des Gehäuses ruht, und wird durch einen Deckel 10 geschlossen. Dieser Deckel hat in seiner Mitte eine kreisförmige Oeffnung, in der ein cylindrisches Gefäß 11 hängt, welches von dem heißen Wasser in dem Kessel 3 umgeben ist. In dieses Gefäß, das mit einem Deckel 13 und einem Scharnier 14 versehen ist, wird die antiseptische Flüssigkeit eingegeben, welche zur Desinfektion bezw. Sterilisation der Instrumente u. dergl. Verwendung finden soll.

Unterhalb des Kessels 3 sind zwei Gasbrenner vorgesehen, mit deren Hilfe die Messer und Instrumente erhitzt werden können. Diese

Brenner werden von einer Leiste 20 getragen und sind einem Gaszuführungsrohr 16 parallel angeordnet, von dem aus sie durch ein äußeres Verbindungsrohr mit Gas gespeist werden. Das erforderliche Gas wird mit Hilfe eines Gummischlauches und des Verbindungsstückes 18 dem Gasrohr 16 zugeführt. Zwei kleinere Brenner 19 dienen mit zum Erhitzen des Kessels 3 und zum Anzünden des großen Brenners. Auf dem Gasrohr 16 ist ein senkrechtes Rohrstück 21 angeordnet, in dem ein Rohr 22 befestigt ist, mit dessen Hilfe die Lampe 24, 25 mit

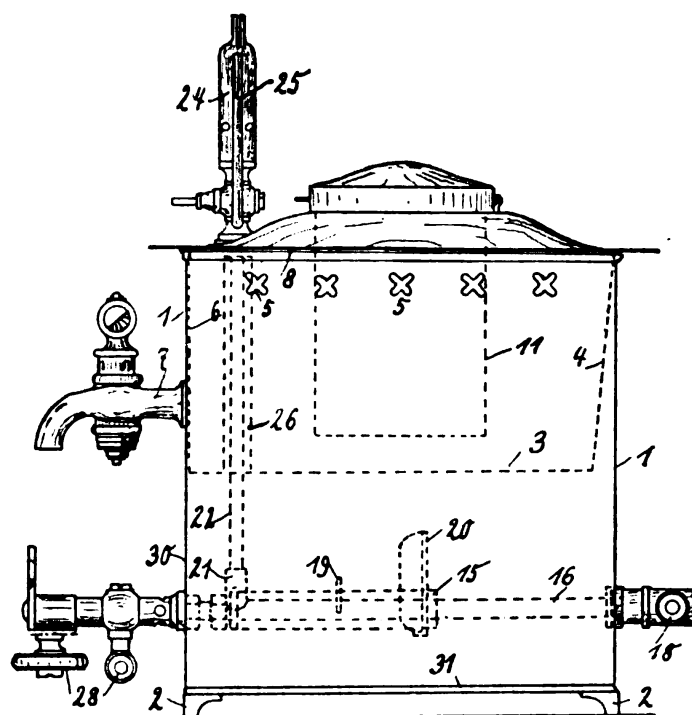


Fig. 1.

Gas gespeist wird. Das Rohr 22 ist in dem Kessel 3 von einer Hülse 26 umgeben.

Die zu sterilisierenden Messer u. dergl. werden während der Erhitzung durch die Stützen 27 und 20 getragen.

In der genannten Patentschrift sind noch einige Ausführungsformen dieser Gesamtapparatur angedeutet.

Ebenfalls zum Sterilisieren von Instrumenten u. dergl. und zwar durch Hitze dient der Apparat Bazinettes (Französisches Patent No. 340760).

Dieser Apparat (vergl. Fig. 2) wird durch den elektrischen Strom entzündet und ruht auf der mit Füßen B versehenen Grundplatte A. Er setzt sich aus folgenden Teilen zusammen: Vier Klemmschrauben C dienen zur Verbindung der Pole des Apparates mit der Elektrizitätsquelle durch Leitungsdrähte, während 2 Schrauben ein Spiritusgefäß nebst Dochtgehäuse D festhalten. Ferner ist ein Auflegetisch F für

die zu behandelnden Instrumente vorgesehen, zu dessen Befestigung auf der Platte *A* die 4 Schrauben oder dergl. *G* dienen. Zwei mit Polen versehene bewegliche Stangen werden von Stativen *H* getragen; mit ihrer Hülfe werden die zur Entzündung des Spiritus erforderlichen elektrischen Funken hervorgerufen. Ein mit Kontakten versehener

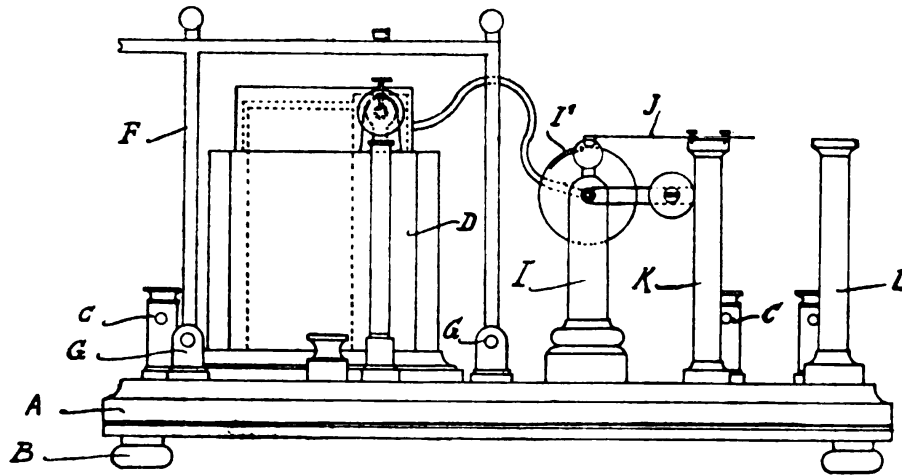


Fig. 2.

Wellbaum *J* ist mit dem Deckel der Spiritusbehälteröffnung verbunden. Außerdem sind 4 Schleifkontakte *J* vorgesehen, die auf Trägern *K* befestigt sind. Endlich ist ein Auflagegestell bzw. eine Haltevorrichtung *L* für den Deckel der Spirituslampe vorhanden (vergl. auch Fig. 3). *M* sind die Leitungsdrähte.

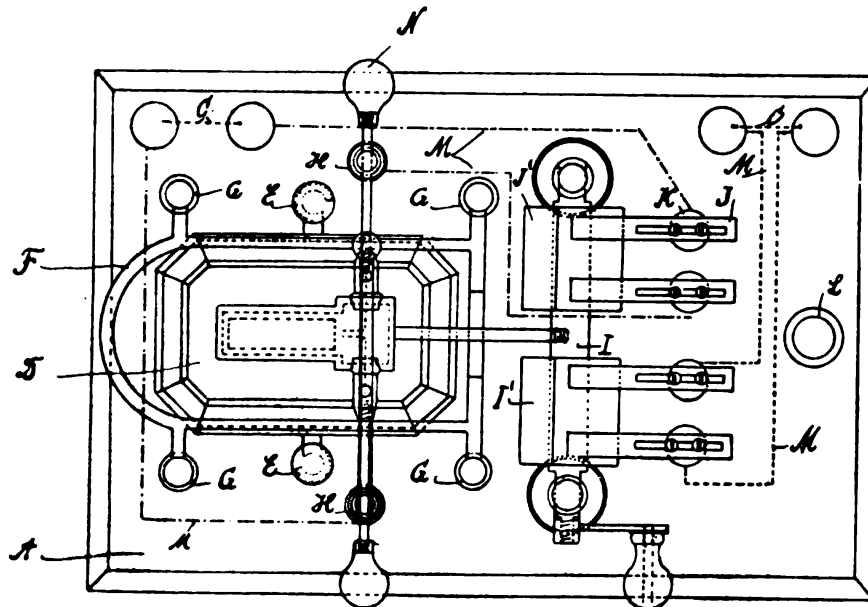


Fig. 3.

Mit dem beschriebenen Apparate wird in folgender Weise gearbeitet:
Man dreht die Kurbel des Wellbaumes (*I*) von rechts nach links, bis der Deckel der Spirituslampe sich auf der Haltevorrichtung *L* be-

findet. In dem Moment, wo der Deckel der Spirituslampe sich von dieser entfernt, gelangen die Kontakte J_1 in den Bereich der Schleifkontakte J , wobei sich Stromkreise bilden und infolgedessen Funken auftreten, die eine blaue Flamme hervorrufen.

Hierauf führt man die zu sterilisierenden Instrumente 2—3mal durch die Flamme.

Nach Beendigung der Sterilisation dreht man die Kurbel des Wellbaumes zurück, wodurch die Kontakte J_1 aus dem Bereich der Schleifkontakte J gelangen und der Deckel der Spirituslampe geschlossen wird.

Weiterhin lernen wir aus der französischen Patentschrift No. 342 894 (M. A. Kruszewski) einen neuen Desinfektionsapparat

kennen, mit dessen Hilfe in einem geschlossenen Gefäß desinfizierend wirkende Substanzen wie Formaldehyd zur Verdampfung gebracht werden.

Dieser Apparat besteht (vergl. Fig. 4) aus einem cylindrischen Gehäuse a mit Öffnungen b und Füßen c , in dem eine Heizquelle d (z. B. ein mit Luftschächten e versehenes Spiritusgefäß) angeordnet ist.

Ueber der Heizquelle befindet sich ein (Dampf-) Kessel f , über dessen Wasserstand ein Gefäß angeordnet ist, das aus den beiden konzentrischen Teilen g und h besteht, welche durch den Boden c vereinigt sind. In diesem Gefäß sind Rohre k vorgesehen, welche in der äußeren Wandung g befestigt sind und den Dampf aus f in das Gefäß g, h leiten.

Die Mitte des gesamten Apparates durchzieht ein Rohr m , welches durch den Teil h des Gefäßes g, h hin-

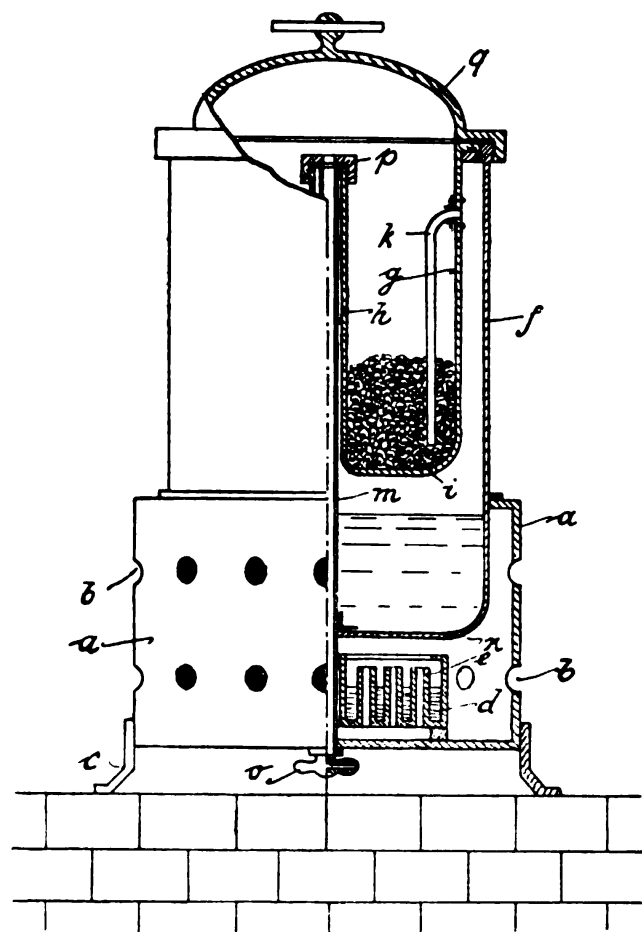


Fig. 4.

durchgeht und unterhalb des Gehäuses a in einen Mehrwegehahn o endigt. Oben ist das Rohr durch eine mit zentraler Öffnung versehene Kappe p bedeckt, so daß der Innenraum des Gefäßes (des Verdampfers) g, h mit der Außenatmosphäre (durch den Hahn o) in Verbindung steht.

Der ganze Apparat wird mit einem auf einer Dichtung ruhenden Deckel überdeckt.

Mit dem beschriebenen Apparat wird in folgender Weise gearbeitet:

Man füllt das Spiritusgefäß d mit Spiritus, setzt hierauf den (Dampf-) Kessel mit dem Rohr m auf das Gehäuse a , füllt letzteren mit Wasser, setzt den Verdampfer g, h ein, schraubt die Kappe p auf, füllt g, h mit

Formaldehyd oder dergl. in geeigneter Form und deckt den Deckel *g* auf.

Dann zündet man den Spiritus in *d* an. Der sich infolge der Hitze entwickelnde Wasserdampf strömt durch *k* in das Desinfektionsmittel und verdampft es dabei, worauf die Dämpfe durch Rohr *m* und Hahn *o* entweichen.

Eine in erster Linie zur Erzeugung von schwefliger Säure geeignete Apparatur ist in der französischen Patentschrift No. 346379 (M. E. Delhotel) beschrieben.

Diese Apparatur setzt sich aus einem Gaserzeuger, einem Reiniger und Kühler zusammen, deren besondere Konstruktion aus Fig. 5 ersichtlich ist.

Der Gaserzeuger besteht aus zwei flaschenartigen Gefäßen *a*, die durch Eisenbleche miteinander verbunden sind, welche das Gewölbe *b* und den Boden *c* bilden. In diesem Ofen ist ein Kühlgefäß *f* vorgesehen und ein (Eisen-)Mantel *g* umgibt ihn. Durch den zwischen Mantel und Ofenwandung gebildeten Raum strömt Luft, welche durch einen Ventilator angesaugt wird und durch den mit Regulierklappe *i* versehenen Schornstein abzieht. Diese Kuhlluft zirkuliert in gleicher Weise durch das Kühlgefäß *f*, um die Verbrennungskammer zu kühlen. Sollte diese Kühlung bei fortgesetztem Betriebe des Ofens nicht hinreichen, so kann man das Kühlgefäß auch mit Kühlwasser versehen. Der Boden *c* des Ofens wird ebenfalls durch einen Luftstrom gekühlt, der durch den Raum *m* strömt. Von hier aus strömt sie dann durch Rohre *o* und *q* mit geeigneten Oeffnungen in den Ofen, wo unter ihrer Mitwirkung der darin befindliche Schwefel zu schwefliger Säure verbrennt. Mit geeigneten Oeffnungen versehene Rohre *r* führen die kalte Luft zu dem auf dem

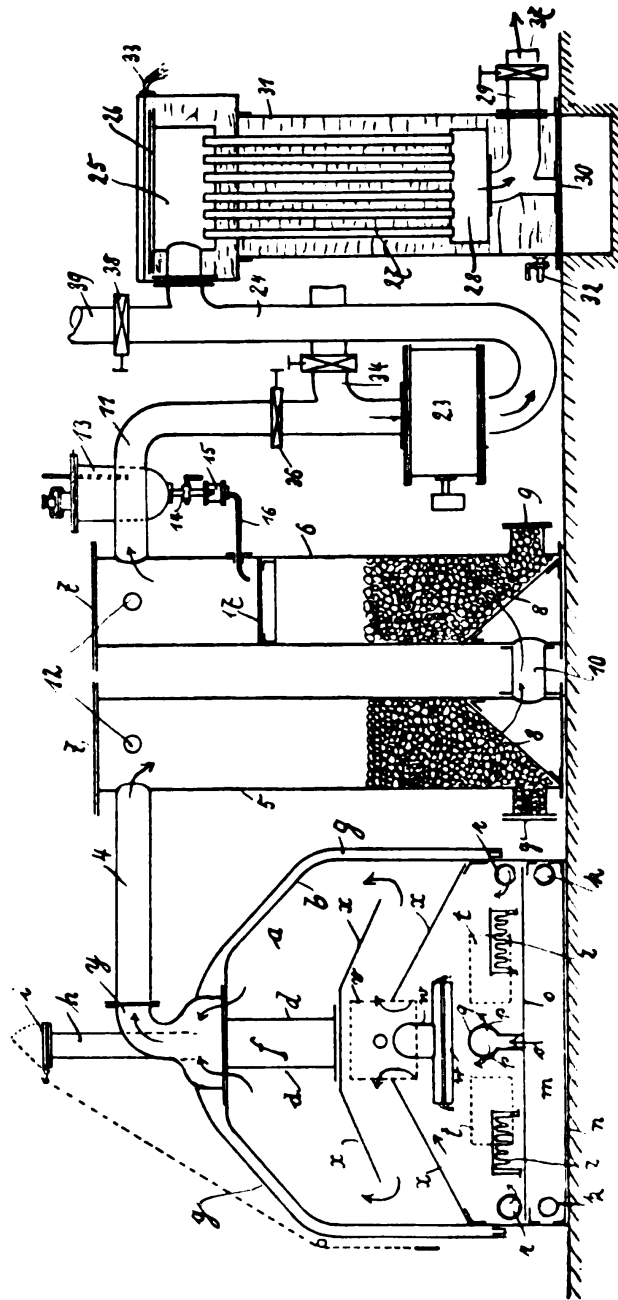


Fig. 5.

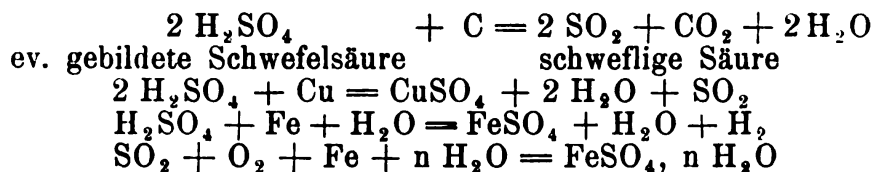
Boden des Ofens liegenden Schwefel. Tore t gestatten die Chargierung und Ueberwachung des Ofens. Ein Gefäß nimmt den von dem Fülltrichter v gelieferten Schwefel auf, und zwar führt ein Rohr w den durch die Hitze des Ofens geschmolzenen Schwefel von v nach u . Hier verbrennt der Schwefel oder er fließt nach dem Boden c des Ofens.

Die Widerstände bildenden Platten x zwingen die Gase sich zu mischen und bringen dadurch eine vollständige Verbrennung hervor. Endlich leiten sie die entstehenden Gase (schweflige Säure) nach dem Auslaßrohr y .

Entzündet wird der Schwefel durch die beweglichen Roste z , z , welche man durch die Türen t einführen oder entfernen kann.

An den Ofen schließt sich durch das Rohr 4 der Reiniger an, welcher aus den beiden cylindrischen Gefäßen 5 und 6 besteht, die mit Holzkohle, Kupferspänen oder vegetabilischen Fasern gefüllt werden.

Ist in den Gasen die Anwesenheit von Wasserstoff nicht unerwünscht, so füllt man den einen Cylinder mit Eisenspänen. Das Füllmaterial ruht auf geneigten perforierten Platten 8 und das gereinigte Gas entweicht aus dem ersten Cylinder durch das Rohr 10 und aus dem zweiten Cylinder durch das Rohr 11 . In diesen Reinigern wird der in den Gasen enthaltene staubförmige Schwefel zurückgehalten und außerdem spielen sich folgende Reaktionen ab:



Die Kohlenhydrate, die Holzfasern, Holzspäne u. s. w. werden durch das Schwefelsäureanhydrid bzw. die Schwefelsäure in Kohle oder kohlenstoffreiche Substanzen übergeführt, welche gemäß der ersten Gleichung als Reduktionskörper wirken u. s. w.

Ueber dem Cylinder 6 ist ein Gefäß 13 angeordnet, von dem aus antiseptische durch die Hitze der schwefligen Säure in Gasform überführbare Flüssigkeiten (z. B. Formaldehydlösungen) in den Reiniger einströmen. Zu diesem Zwecke ist das Gefäß 13 mit einem mit Regulierventil 14 versehenen Abflußrohr ausgestattet, von dem aus die betreffende Flüssigkeit durch die Vorrichtung 15 , 16 auf die perforierte Platte 17 gelangt. Eventuell kann man noch eine (analoge) Vorrichtung an dem Reiniger anordnen, welcher zur Verteilung von Schwefelsäureanhydrid oder flüssiger schwefliger Säure dient.

Ein Ventilator 23 saugt nun das Gas aus dem Reiniger ab und drückt es nach der darauffolgenden Kühlvorrichtung. Diese besteht aus einem Gasleitungsrohr 24 , welches das Gas nach dem Sammelbehälter 25 mit Deckel 26 leitet. Aus diesem Behälter führen Rohre 27 nach dem (zweiten) Sammler 28 , von wo aus er durch Rohr 29 mit Reinigungsöffnung abströmt.

Die ganze Kühlvorrichtung ist in einem Gefäß 31 untergebracht, in welches durch Hahn 32 kaltes Wasser ein- und bei 33 das erwärmte Wasser abfließt.

Das den Kühler verlassende Gas wird durch den Ventilator oder dergl. nach dem zu behandelnden Raume gepreßt. Man kann jedoch auch aus diesem Raume das Gas absaugen und zwar unter Vermittelung des Rohres 34 und Ventiles 35 .

Es wird dann das Ventil 36 geöffnet und das bewegliche Rohr 37 mit dem Rohr 34 verbunden, das Ventil 35 geöffnet; hierauf schließt man das Rohr 29 und öffnet das Ventil 38.

Das in dem Ofen erzeugte Gas kann natürlich sowohl zu Desinfektionszwecken Verwendung finden als auch als Feuerlöschmittel in bekannter Weise dienen.

Ferner lernen wir aus der englischen Patentschrift No. 508 v. J. 1904 einen fahrbaren Desinfektionsapparat für Feldlazarette u. dgl. kennen (Frank Leslie Watson in Leeds).

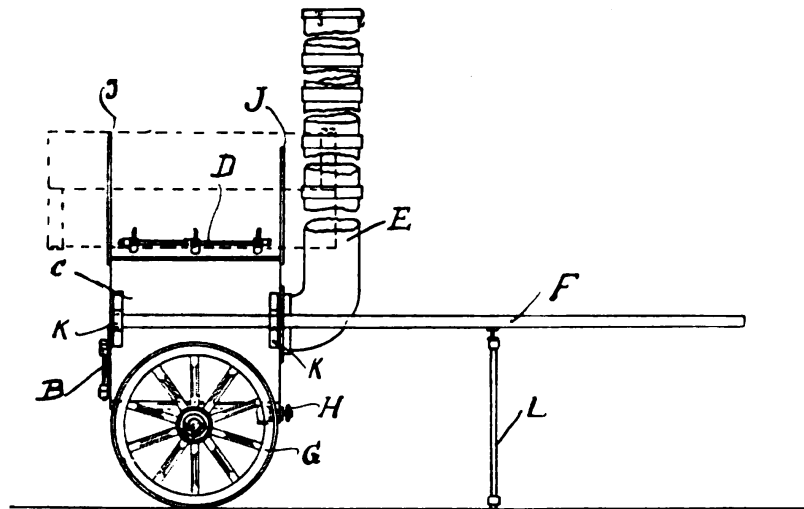


Fig. 6.

Dieser besteht (vergl. Fig. 6 u. 6a) aus einem Ofen A mit den Feuerungstüren B, um den herum ein zweiteiliges Gefäß C angeordnet ist, in dessen einer Abteilung die infizierten Exkremente und in dessen anderer Abteilung die infizierte Wäsche durch Kochen mit Wasser desinfiziert werden. Ferner ist ein Schornstein E vorhanden, der aus einzelnen Stücken besteht, welche zwischen den Stützen JJ aufbewahrt werden können. Türen D dienen als Zugang zu den beiden Desinfektionsabteilungen und Hähne H H zum Entleeren dieser Gefäße. Die ganze Vorrichtung läuft auf Rädern G und ist mit 2 Deichseln F versehen, welche mit Ständern L ausgestattet sind, die in Oesen K K an dem Desinfektionsgefäß eingeschoben werden können und nur bei Aufstellung des Apparates als Stützen dienen.

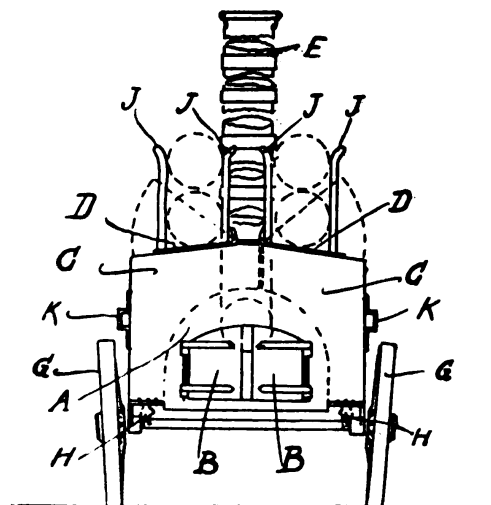


Fig. 6a.

In der genannten Patentschrift sind noch einige weitere Ausführungsformen der beschriebenen Vorrichtung angegeben.

Marot hat einen Apparat konstruiert, welcher gestattet, das durch das Patent Nr. 337 198 in Frankreich geschützte Verfahren zur Ver-

nichtung von Ungeziefer und Krankheitskeimen in geschlossenen Räumen mit Hilfe von Schwefelsäureanhydrid in geeigneter Weise durchzuführen (Zusatzpatent zu dem genannten französischen Patent).

Dieser neue Apparat ist mit einer Vorrichtung ausgestattet, welche die Oxydation der schwefligen Säure zu Schwefelsäureanhydrid auch durch bloßes Erhitzen ermöglicht.

Fig. 7 veranschaulicht die Einrichtung des Apparates in Draufsicht.

Das zur Ausführung des Verfahrens erforderliche Schwefeldioxyd befindet sich in der Bombe 1 in flüssiger Form, welche durch einen regulierbaren Hahn mit dem Unterteil des Rohres 2 in Verbindung gesetzt werden kann. Der im Innern der Bombe 1 herrschende Druck reicht aus, um das Schwefeldioxyd in regelbarer Menge in das genannte Rohr 2 überzuführen. Letzteres ist im Innern der Kolonne 3 montiert und wird von dem Kühlwasser des Motors umspült, welches dabei seine Wärme an das Schwefeldioxyd abgibt. Behufs leichterer Uebertragung

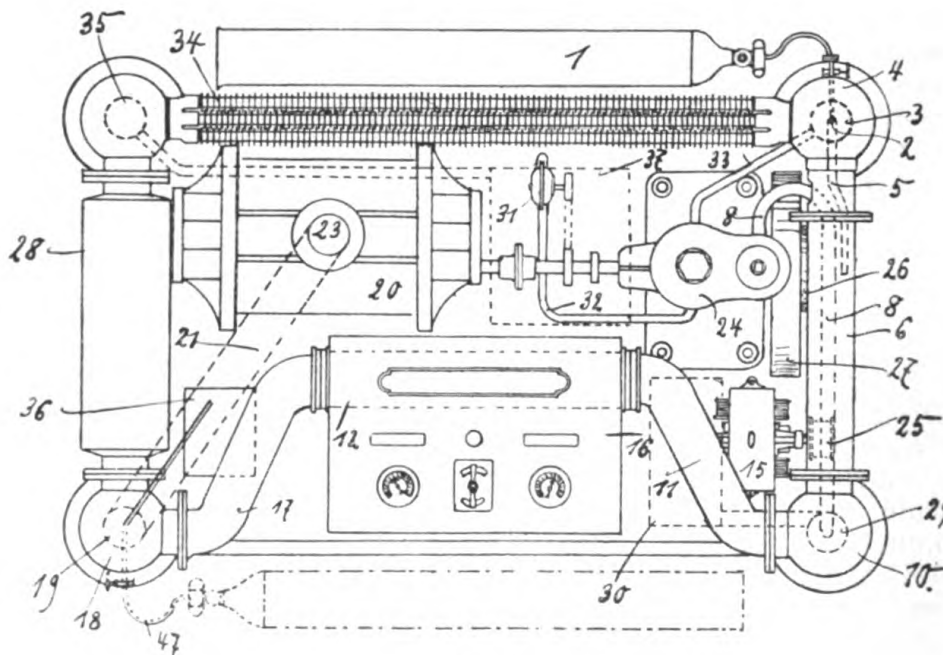


Fig. 7.

der Wärme ist es zweckmäßig, das die schweflige Säure führende Rohr 2 flach zu gestalten. Die Kolonne oder Säule 3 endigt in einer Kugel 4, in der sich das Rohr 2 nach vorn zu umbiegt und in einen Arm 5 endigt, welcher in das horizontal gelagerte Rohr 6 hineinragt. Dieser Arm 5 ist mit einer Anzahl von Oeffnungen ausgestattet ist, durch welche die flüssige schweflige Säure ausströmt, dabei vergast und das Ausgußrohr 8 des Motors bestreicht. Die bei der Vergasung entstehende Kälte wird dabei durch die Hitze der Auspuffgase des Motors aufgehoben. Das Entweichen der schwefligen Säure durch eine Reihe kleiner Oeffnungen verhindert, daß sich bei der Verdunstung Eis oder Reif niederschlägt.

In dem Rohr 6 mischt sich das Schwefeldioxyd mit atmosphärischer Luft, die durch geeignete Oeffnungen eintritt und zwar infolge der saugenden Wirkung des Ventilators. Das Gasgemisch gelangt sodann nach der Kugel 10 und strömt sodann durch das Rohr 11 nach dem

Glasrohr 12, woselbst es elektrischen Entladungen und zwar zunächst dunklen und hierauf Funkenentladungen ausgesetzt wird. Hierdurch wird eine kleine Menge des Gasgemisches zu Schwefelsäureanhydrid (SO_3) verwandelt und gleichzeitig der größte Teil des Sauerstoffs der atmosphärischen Luft in Ozon übergeführt. In dem Glasrohr 12 sind Elektroden angeordnet, deren Enden mit den Sekundärwickelungen von Spulen in Verbindung stehen, die den Strom von einer Dynamomaschine 15 empfangen. Diese Spulen sind im Innern des Holzbehälters 16, in dem sich auch das Glasrohr 12 befindet, untergebracht. Dieser Behälter trägt an seiner Wandung ein Voltmeter, ein Ampèremeter, einen Stromunterbrecher und ein Fenster, durch welches die elektrischen Entladungen beobachtet werden können. Das so behandelte Gasgemisch strömt sodann in das Rohr 17, die Kugel 18, aus dieser durch die Säule 19 herab und wird nun von dem Ventilator 20 durch das Rohr 21 angesaugt. Als Ventilator wendet man zweckmäßig einen solchen des Type Root an. Letzterer treibt hierauf das Desinfektionsgasgemisch (schweflige Säure, Schwefelsäureanhydrid und Ozon) durch einen an den Tubulus 23 angeschlossenen Schlauch in den zu desinfizierenden Raum.

Der Ventilator und die Dynamomaschine 15 werden durch den Petroleummotor 24, welcher von dem Reservoir 28 aus gespeist wird, getrieben. Seine Spulen und Zündungsaccumulatoren befinden sich in dem Gefäß 36 und seine Auspuffgase werden durch das Rohr 8 hindurch abgesaugt. Letzteres erstreckt sich bis in die Kugel 10, von wo es durch die Säule 29 herabgeht, die direkt mit dem Gefäß 30 in Verbindung steht.

Das Kühlwasser des Motors wird durch eine kleine von dem Motor 24 getriebene Pumpe nach dem Gefäß 37 gepumpt, von wo es durch ein Rohr um den Motor herumläuft und sich dabei erhitzt. Das warme Wasser fließt sodann durch das Rohr 33 in die Säule 3, wo es das die flüssige schweflige Säure leitende Rohr 2 umfließt, dieses erwärmend und sich abkühlend. Aus der Kugel 4 strömt es nach dem Rippenkörper 34, wo es vollkommen kalt wird. Es kehrt sodann in die Säule 35 und das Gefäß 37 zurück, von wo es seinen Kreislauf von neuem beginnt.

Wird an Stelle des Petroleummotors ein Gasmotor angewendet, so dient dessen Auspuff zum Erwärmen der flüssigen Säure, wie oben bereits erwähnt.

In besonderen Fällen kann auch die Wirkung der Elektrizität auf das Gasgemisch durch diejenige der Wärme ersetzt werden. Zu diesem Zwecke wird der Holzbehälter 16, welcher die Spulen enthält, samt dem Glasrohr 12 und die Dynamomaschine aus dem Apparat herausgenommen und an seine Stelle die aus Fig. 8 ersichtliche Vorrichtung gesetzt. Diese Vorrichtung besteht im wesentlichen aus dem Rohr 38 aus schwer schmelzbarem Material (Porzellan und dergl.) und oblongem Querschnitt, welches in dem analog geformten Ofen 39, 40 untergebracht ist. Dieser Ofen besteht aus zwei exakt aufeinander passenden Teilen, welche durch flache Eisenbänder 41 zusammengehalten werden. Die Enden des Rohres 38 sind cylindrisch gestaltet und mit mit Schraubengewinden ausgestatteten Teilen versehen, auf welche die Muttern der Rohre 11 und 17 aufgeschraubt werden, um die Verbindung des Rohres 38 mit den Kugeln 10 und 18 herzustellen. Die Rohre 11 und 17, welche gewöhnlich aus Bronze oder Kupfer angefertigt sind, werden zweckmäßig durch

solche aus Eisen ersetzt, welches Metall weniger leicht durch die heißen Gase angegriffen wird.

Das nach dem Rohr 38 in der oben geschilderten Weise gelangende Gasmisch wird nun in diesem Rohre der Einwirkung der durch die Brenner 44, deren Flammen durch die Schlitze 45 in den Ofen eintreten, erzeugten Hitze unterworfen und dabei zum Teil oxydiert. Die Heizgase entweichen durch den Schornstein 46 und das erhitzte Gasmisch strömt nach dem Rohr 17, von wo aus es durch den Ventilator 20 abgesaugt wird. Zweckmäßig versieht man den Apparat mit einer zweiten Schwefeldioxydquelle (Bombe 48), welche geeignet ist, dem mit Elektrizität oder Hitze behandelten Gase schweflige Säure zuzuführen, die beim Verdunsten Kälte entwickelt, also das Desinfektionsgasmische noch abkühlt.

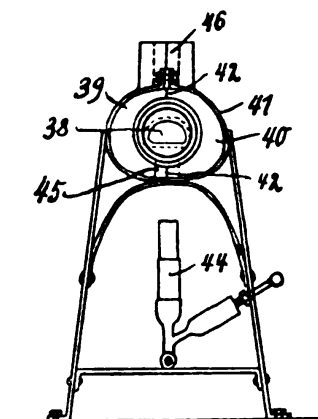


Fig. 8.

Ebenfalls zur Desinfektion von Räumen, Schiffen oder dergl. und Tötung des darin befindlichen Ungeziefers (Ratten, Mäuse u. s. w.), soll das Verfahren dienen, welches in der französischen Patentschrift 338 966 (M. A. F. Gourdon fils) nebst dem dazu gehörigen Apparat beschrieben ist.

In den Autoklaven G (vergl. Fig. 9) werden pro 100 kbm des zu desinfizierenden Raumes 1 Liter Benzol, 1 kg 125 g Tetrachlorkohlenstoff und 1 kg 125 g Schwefelkohlenstoff eingefüllt und hierauf wird der Autoklav geschlossen. Sodann wird das Rohr M mittels des Schraubgewindes 6 auf dem Teil a der Metallflasche J eingeschraubt, welche 3 kg 500 g verflüssigte, chemisch reine schweflige Säure (SO_2) enthält. Diese Flasche wird mit dem Oberteil L auf dem Scheitel des Autoklaven aufgeschraubt.

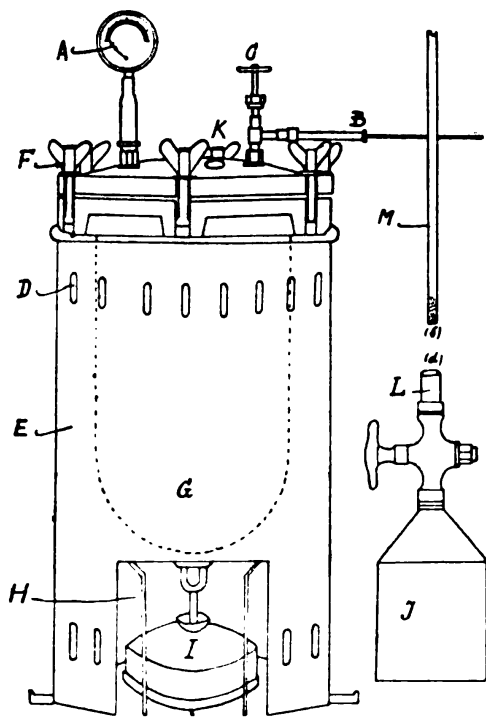


Fig. 9.

Hierauf wird die Lampe J angezündet und sobald das Manometer A einen Druck von $1\frac{1}{2}$ Atmosphären anzeigt, wird der Hahn der Flasche mit der flüssigen schwefligen Säure leicht geöffnet. Sobald der Druck auf 4 Atmosphären gestiegen ist, wird der Hahn C geöffnet und der genannte Druck 35–40 Minuten lang unterhalten.

Es strömen dann die desinfizierenden Gase in den betreffenden Raum, in dem man sie ungefähr 3 Stunden einwirken läßt, worauf man ihn öffnet und lüftet.

Um den Autoklaven herum ist ein die Hitze der Lampe zusammenhaltendes Gehäuse E, welches Ventilationsöffnungen D enthält, ange-

ordnet. Dieses Gehäuse ist außerdem mit einer größeren Oeffnung *H* zum Einsetzen der Lampe *J* versehen. *K* ist eine mit Schraubengewinde versehene Oeffnung und *M* ein in den Oberteil der Flasche *J* einschraubbares Rohr. Der Deckel des Apparates ist ebenso wie der Autoklav aus Bronze oder Stahl angefertigt; das Manometer besteht aus gegen die Gase beständigem Material. Schrauben *F* dienen zum Befestigen des Deckels auf den Autoklaven.

In einem Zusatzpatent (No. 2748) zu genanntem französischen Patent ist sodann das Verfahren der Desinfektion mit Hilfe des beschriebenen Apparates (aber ohne Ansatz an eine Flasche mit schwefliger Säure) in Frankreich geschützt. Es kommt hierbei ein Gemisch von Formaldehyd (1 Liter), Tetrachlorkohlenstoff und 150 g Kochsalz unter event. Zusatz von 1125 g Schwefelkohlenstoff zur Verwendung.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

Müller, M., Ueber die eiweißsparende Wirkung des Asparagins bei der Ernährung. (Fühlings landwirtschaftliche Zeitung. 1905. Heft 13.)

Verf. suchte die Hypothese von Zuntz, daß beim Wiederkäuer Asparagin deswegen eiweißsparend wirken kann, weil es hier bei den intensiven Gärungsvorgängen Eiweiß vor dem Abbau durch Bakterien schützt, experimentell zu erweisen.

Bei Versuchen, in denen bei Bruttemperatur Eiweißkörper (Blutalbumin, Milchkasein, koaguliertes und nicht koaguliertes Milchalbumin) teils unter Zusatz von Asparagin, teils ohne solchen der Vergärung durch Pansenbakterien überlassen wurden, ergab sich:

Bei den Versuchen sind abgespalten worden Gramm:

nach Stunden:	von 1,799 g Blut- albumin mit Asparag.	von 1,182 g Blut- albumin ohne Asparag.	von 0,8347 g Blut- albumin mit Asparag.	von 0,6205 g Blut- albumin ohne Asparag.	von 5 g Milchkasein mit ohne Asparag.		von 5 g Milchalbumin mit ohne Asparag.	
12	—	—	0,015	0,160	—	—	—	—
24	0,051	0,483	0,026	0,256	0,087	0,502	0,030	0,107
48	0,062	0,556	0,041	0,293	0,739	0,877	0,271	0,344
72	0,081	0,510	0,041	0,277	2,168	2,481	0,881	0,795
96	—	—	—	—	—	—	1,405	1,578

Nach Verf. lassen diese Zahlen über die eiweißschützende Wirkung der Amide wohl keinen Zweifel mehr bestehen. Außerdem sucht Verf. diese Anschauung auch durch eine anders geartete Versuchsanstellung zu erhärten, indem er aus Magermilch und Agar opake Nährböden mit und ohne Asparaginzusatz herstellt, und diese mit Pansenbakterien beimpft. Bei Asparaginzusatz blieben die Platten trüb, ohne solchen klärten sie sich mit zunehmendem Bakterienwachstum auf, es wurde hier also Eiweiß gelöst.

Eine weitere Untersuchung gibt darüber Auskunft, was aus dem

Ursprungsmaterial, und zwar den oben angeführten 5 g Milchkasein im Laufe der Bakterientätigkeit entstand:

5 g Milch- kasein enthalten an Stickstoff	Aspara- ginstick- stoff	Gesamt- stickstoff	nach Stun- den:	vom Gesamtstickstoff entfallen auf				von 100 g Reineiweiß wurde wieder- gefunden
g	g	g		Rein- eiweiß	Albu- mosen	Pepton	Rest	g
0,6155	0,1841	0,7996	24	0,6048	0,0202	0,0396	0,1350	98,26
			48	0,5245	0,0804	0,0503	0,1444	85,21
			72	0,3486	0,0597	0,1576	0,2337	56,64

Verf. schließt hieraus, daß der größte Teil des Amidstickstoffes zum Aufbau von Pepton und Albumosen benutzt worden ist. Weiter ergaben Versuche, über die Zahlenangaben nicht gemacht werden, daß:

„die Pansenbakterien die Fähigkeit besitzen, sowohl Asparagin, als auch weinsaures Ammon als stickstoffhaltigen Baustein zur Synthese hoher molekularer stickstoffhaltiger Körper, wie Pepton und Reineiweiß, zu benutzen“;

„das von den Bakterien aufgebaute Polypeptid nur zum kleinen Teil als Bakterienkörperplasma anzusehen ist, während der weitaus größte Teil wahrscheinlich als Stoffwechselprodukt der Bakterien anzusehen ist.“

„Diese außerhalb des Tierkörpers gemachten Beobachtungen lassen sich wohl zum größten Teil ohne weiteres auf die Verdauungsvorgänge bei den Wiederkäuern übertragen. Infolgedessen ist hiermit der Beweis erbracht für die sehr interessante Verschiedenheit in dem Verhalten des Asparagins bei der Ernährung der Herbivoren gegenüber den Karnivoren. Die Zuntzsche Hypothese findet also ihre volle Bestätigung.“

„Wir finden also in dem Verdauungstraktus der Herbivoren, besonders der Wiederkäuer, eine ganz beträchtliche Eiweißfabrikation vor, die die ganze Ernährung wahrscheinlich mehr oder weniger günstig zu beeinflussen vermag.“

Leider fehlen den eben geschilderten Mitteilungen fast alle Angaben über die Untersuchungsmethoden, sowie über sonst wichtige Nebenumstände. Dies mag sich aus dem Umstand erklären, daß die besprochene Veröffentlichung als eine „vorläufige“ bezeichnet wird. Man wird also für eine endgültige Stellungnahme zu den mitgeteilten Ergebnissen die abschließende Veröffentlichung zu erwarten haben, die voraussichtlich ein, der Bestimmtheit der oben wiedergegebenen Schlußfolgerungen angemessenes, umfangreiches Beweismaterial bringen wird. Nur auf ein einzelnes, vorläufig bemerkenswert erscheinendes Moment sei kurz hingewiesen:

Es mag nicht unmöglich sein, daß bei Asparaginzusatz in Bakteriennährlösungen durch Verstärkung der Konzentration auch das Bakterienleben und damit die Wirkung der Kleinlebewesen gehemmt wird. Daß solche Umstände für die hier besprochenen Verhältnisse in Frage kommen, ist nach Maßgabe der bisherigen Mitteilungen noch nicht als ausgeschlossen zu bezeichnen.

Man wird also die Hauptveröffentlichung mit Interesse erwarten dürfen.

Paul Ehrenberg (Breslau).

Hamburger, F., Assimilation und Vererbung. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 1.)

Aus der schon auf den ersten Blick erkennbaren Verschiedenheit verschiedener Arten läßt sich auf eine innere Verschiedenheit, auf eine

verschiedene biochemische Struktur ihres Eiweißes schließen (Präzipitinreaktion u. s. w.). Ebenso entspricht der äußeren Rassenverschiedenheit eine wiederum auf einer verschiedenen Eiweißstruktur beruhende innere Verschiedenheit, und so müssen wir auch weiterhin eine verschiedene Individualstruktur in allen Zellen eines als Individualität irgendwie charakterisierten Individuums annehmen. Die Aufstellung eines Gesetzes von der Individualeinheit erscheint ohne weiteres verständlich. „Dadurch, daß wir mit zwingender Notwendigkeit auf die Annahme einer Assimilationsfähigkeit des lebenden Eiweißes, welche die Umformung von Nährstoffen in art- und individualcharakteristisches, individualidentisches Eiweiß besorgt, hingewiesen werden, erscheint die Vererbung väterlicher Rassen- und Individualigenschaften nicht im geringsten wunderbarer als die Tatsache von der Erhaltung der Art überhaupt. Beide Tatsachen werden uns in einfacher Weise erklärt durch die Annahme einer ewig fortdauernden, konstant bleibenden Energie des lebenden Eiweißes.“

Hetsch (Berlin).

Moeller, A., Beitrag zur Frage der Uebertragung von Infektionskrankheiten bei der Abendmahlsfeier und Vorschlag zu einer Modifikation der Feier. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 14.)

M. hat nach 3 Abendmahlsfeiern (in der Lungenheilstätte und in Städten) den Rand des Kelches mit keimfreien Wattebäuschen abgewischt und diese samt dem Reste des Weines im Kelche durch Färbung, Züchtung und Tierimpfung auf ihren Keimgehalt geprüft. Von 6 Meerschweinchen starb eines an Tuberkulose. Es entstammte dem Versuche in der Heilstätte. Ferner gelang die Züchtung von Influenzabacillen. Auch fanden sich zahlreiche Staphylo- und Streptokokken. M. weist zudem auf die Gefahr hin, daß Genesende, durch Krankheit und Siechtum Geschwächte besonders gern am Abendmahle teilnehmen, und schlägt die Einführung von einzelnen Löffelgefäßen aus Metall oder Papiermaché vor, mittelst derer der Wein aus dem Kelche geschöpft wird.

Georg Schmidt (Berlin).

Matsushita, T., Pathogene Bacillen im Bier. (Eisei Saikingaku Jiho [= Hygien.-bakt. Mitteilung] Bd. I. 1904. No. 1.) [Japanisch.]

Verf. fand im getrübbten Bier (Kiri-Bier) große Bacillen, ähnlich den Heu- und Milzbrandbacillen. Sie zeigen keine Eigenbewegung, wachsen auf Gelatine als runde, an der Peripherie strahlige Kolonie und verflüssigen den Nährboden. Ähnlich sind die Kolonien auf Glycerin- und Traubenzuckeragar; Bouillon wird getrübt, Milch koaguliert resp. verdaut. Mäuse und Meerschweinchen starben bei subkutaner Injektion nach 18—36 Stunden unter den Erscheinungen von Peritonitis, Magendarmkatarrh, Leber- und Milzschwellung, während Tauben weniger empfänglich waren. Da diese Bacillen nur in einzelnen Flaschen gefunden wurden, obwohl das darin aufbewahrte Bier gleichzeitig mit dem Inhalt der übrigen Flaschen gebraut wurde, so führt der Verf. die Entwicklung solcher Bacillen im Bier auf ungenügende Reinigung der Flaschen zurück.

K. Miura (Tokio).

Morgan, Some observations upon the microorganisms of meat poisoning and their allies. (Brit. med. Journ. 1905. Vol. I. June 10. p. 1257.)

Autor stellte sich die Aufgabe, in dem Darms gesunder Tiere nach Bakterien der Fleischvergiftungs- und Paratyphusgruppe zu suchen und der Aehnlichkeit der aus dem gesunden Darms gezüchteten, mit den bei Tierseptikämieen und Fleischvergiftung oder Paratyphus beim Menschen gefundenen nachzuforschen.

Nachdem die kulturellen Merkmale von nicht weniger als 40 verschiedenen, den genannten Gruppen angehörigen Stämmen genau geprüft worden waren, wurden die Faeces von Meerschweinchen, Kaninchen, Schafen und Schweinen sowie die Darmschleimhaut von 3 Schweinen, 3 Schafen, 2 Ochsen, 1 Pferd, 1 Kalb und eines an Bronchopneumonie verstorbenen Kindes bakteriologisch untersucht. Es wurden mit der Aufschwemmung des Untersuchungsmateriales Bouillonkulturen angelegt und davon 4 ccm subkutan Meerschweinchen injiziert. Von den Tieren, die innerhalb 2 Tagen starben, wurden mit dem Herzblute Gallensalz-Dulcit-Bouillonröhrchen geimpft und 24 Stunden bei 42° gehalten. War nach Ablauf dieser Zeit Gas und Säure gebildet worden, so wurden damit Gallensalz-Neutralrot-Agarplatten gegossen und ebenfalls bei 42° 24 Stunden wachsen gelassen. Die farblosen Kolonien wurden nun wieder in der erwähnten Bouillon überimpft und von dieser Kultur auf die verschiedensten Differenziernährböden übertragen. Von den Faeces wurden folgende Kolonien erhalten:

- 1) vom Kaninchen: 3mal Paratyphus A,
- 2) vom Meerschweinchen: 1mal Paratyphus A,
- 3) vom Schaf: 1mal Enteritis,
- 4) vom Schwein: 1mal Enteritis.

Die Untersuchung der Darmschleimhaut ergab folgende Resultate.

I. Dickdarm.

- 1) Schweine: 3mal Enteritis, 1mal Paratyphus A,
- 2) Ochsen: 4mal Enteritis,
- 3) Schafe: 1mal Enteritis, 1mal Paratyphus A,
- 4) Kalb: 1mal Enteritis,
- 5) Kind: —,
- 6) Pferd: —.

II. Dünndarm.

- 1) Schweine: 7mal Enteritis,
- 2) Ochsen: —,
- 3) Schafe: 1mal Paratyphus A,
- 4) Kalb: 1mal Enteritis, 2mal Paratyphus A,
- 5) Kind: 1mal Enteritis,
- 6) Pferd: 1mal Paratyphus A.

Es existieren also im Darm gesunder Tiere Keime, die morphologisch und biologisch mit dem *B. enteritidis* und *B. paratyph. A* übereinstimmen. Nach den Ergebnissen der Agglutination gehören sie in die folgenden Gruppen:

- 1) *B. enteritidis*, Aertrycke- oder Hog-Choleratypus,
- 2) *B. enteritidis*, Psittakosetypus,
- 3) *B. paratyph. A*, unbekannter Typus.

H. Ziesché (Leipzig).

Kokawa, J., Studien über experimentelle Bacillenpneumonie. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. L. 1905. p. 364.)

Kokawa hatte im Leipziger pathologischen Institut Gelegenheit, die pathologisch-anatomischen Veränderungen von 9 Pneumoniefällen zu studieren, bei welchen Friedländersche Kapselbacillen als alleinige Krankheitserreger festgestellt werden konnten. Einige Punkte, welche durch Untersuchungen der pneumonischen Menschenlungen nicht aufgeklärt werden konnten, studierte K. mit Hilfe des Tierexperiments. Seine Versuche ergeben:

1) Die Lunge ist am leichtesten durch direkte Injektion der Pneumoniebacillen in die Lunge, sodann von den Atemwegen aus infizierbar. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Bacillenpneumonie meist um aëroge Infektion, doch ist auch eine hämatogene Infektion der Lunge nicht ganz auszuschließen, da dieselben von jedem primären Krankheitsherde aus leicht in die Blutzirkulation gelangen können.

2) Die Kapselbacillen allein genügen nur bei starker Virulenz oder großer Menge zur Erzeugung von Lungenentzündung. Anderenfalls müssen neben ihnen noch prädisponierende Momente des Lungengewebes, ein Trauma, Erkältung u. s. w. vorhanden sein. Diese Momente spielen bei der Bacillenpneumonie des Menschen, in dessen Lunge vermutlich nur wenige Bacillen gelangen, wahrscheinlich eine wichtige Rolle.

3) Auf irgend einem Wege in die Lunge gebrachte Bacillen werden ohne Behinderung durch das Alveolarepithel in das Lymphsystem aufgenommen. Durch das Lymphsystem der Lobular- und Alveolarsepten verbreiten sie sich über das ganze Organ. Die aufgenommenen Bacillen gehen bei intaktem Lungengewebe zum großen Teil zu Grunde. Entzündungen des Lungenparenchyms kommen erst zu Stande, wenn die im Zwischengewebe wahrscheinlich virulent gewordenen Bacillen in die Alveolarlumina eliminiert worden sind.

4) Die Bacillen werden viel rascher als Kohlepigment in das Lymphsystem der Lunge aufgenommen, vielleicht mit infolge chemotaktischer Einwirkung der Bacillen auf Leukocyten.

5) Die histologischen Veränderungen der experimentellen Bacillenpneumonie und -pleuritis weisen charakteristische Merkmale auf, welche mit den biologischen Eigenschaften der Bacillen in engem Zusammenhang stehen: relativ reichliches Vorkommen von Schleim sowie starke Aufquellung und Vakuolenbildung der zelligen Elemente im Exsudate.

6) Bacillenaufnahme in das Lungengewebe durch die Bronchialwand hindurch ist nicht nachweisbar.

Schill (Dresden).

Gallati, Demetrio, Zur Charakteristik der akuten nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen (Homoiomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit). (Jahrbuch für Kinderheilk. III. F. Bd. XI. Heft 6. p. 845.)

Die Arbeit, welche vor allem auch an den kürzlich referierten Veröffentlichungen von Hukiewicz und Pospischil Kritik übt, kommt zu dem Schluß, daß die Entscheidung über die Natur eines Exanthems in sehr vielen Fällen nur durch die — bis jetzt unbekannte — Aetiologie gegeben sein kann; daß die ätiologisch verschiedenartigsten Exantheme gleiches Aussehen haben können; daß vorderhand über die Natur eines Exanthems nur das Krankheitsbild entscheide und daß schließlich Doppelerkrankungen nur bei mehr oder weniger voll ausgeprägtem, jeder der beiden Infektionen eigentümlichen Krankheitsbilde diagnostiziert werden dürfen. Albert Uffenheimer (München).

Bahrddt, H., Beobachtungen über Rötelnepidemien. (Münch. mediz. Wochenschr. 1906. No. 20.)

Verf. beschreibt 3 in den Jahren 1900, 1903 und 1904 in Marburg zur Beobachtung gekommene Rötelnepidemien. Die zum Teil erheblichen Verschiedenheiten des Krankheitsbildes betrafen besonders den Hautausschlag und die Fieberhöhe. Besonders bemerkenswert waren einige Fälle ohne Exanthem, das Vorkommen Koplikscher Flecken und sicher beobachtete Rückfälle des Exanthems. Das Vorkommen weitgehender Variationen der Röteln darf, solange die Entstehungsursache noch ganz unbekannt ist, nicht zur Aufstellung neuer akuter Exantheme führen, es sei denn, daß das Fehlen gegenseitiger Immunität nachgewiesen wird.

Georg Schmidt (Berlin).

Collins, An experimental inquiry into the infection of operative wounds from the skin, the breath and the air. (Brit. med. Journ. 1905. Vol. II. July 15. p. 121.)

Zunächst wurde in über 250 Versuchen die antiseptische Kraft verschiedener Chemikalien gegenüber einer 24-stündigen Kultur von Staph. pyog. aur. in Bouillon untersucht. Folgende Ergebnisse wurden erhalten:

Antiseptikum	Einwirkungsdauer		Karbolsäurekoeffizient
	1 Minute	5 Minuten	
Karbolsäure	1 : 50	1 : 100	1
Lysol	—	1 : 100	1
Cyllin	1 : 600	1 : 1250	12,5
HgCl ₂	1 : 2500	—	50
K(Hg ₂)J	1 : 4000	1 : 8000	80
Formalin	—	1 : 30	0,3

In Milchkultur desselben Stammes waren die Resultate ähnlich bis auf K(Hg₂)J, dessen Karbolsäurekoeffizient hier nur 8,3 betrug.

In einer Reihe weiterer Versuche, welche die chirurgische Händedesinfektion zum Ziele hatten, ergab sich, daß die Hand nur dann steril wurde, wenn sie mit Cyllin 1 : 800 20 Minuten lang gebürstet und darauf noch 2 Minuten mit HgCl₂ 1 : 2000 behandelt wurde. In diesen Versuchen wurde in sinnreicher Weise auch auf die Sekretion der Haut, die etwa in den Talgdrüsen sitzende Keime herausbefördern könnte, Rücksicht genommen.

Die Gefahr der Infektion durch Mundkeime wurde in ähnlicher Weise, wie dies schon vor Jahren von Flügge, Mikulicz und ihren Schülern geschehen ist, durch Aufstellung steriler Agarplatten in verschiedener Entfernung vor atmenden oder lesenden Personen, geprüft mit dem Ergebnis, daß eine dichte Schutzmaske empfohlen wird.

H. Ziesché (Leipzig).

Laforgue, Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 25.)

Die Resistenz des Peritoneums gegenüber Infektion bei den Arabern im Vergleich zu der bei Europäern ist bekannt, weniger bekannt dürfte sein, daß eine gleiche Resistenz der Araber gegenüber der Pneumokokkensepsis beobachtet wird. Der Autor teilt einen Fall mit, der einen Eingeborenen betraf, der an linksseitiger Pneumonie erkrankt was. Es kam zu einer Generalisation der Pneumokokken im Blut, wobei sehr große

Mengen von Pneumokokken in der Blutbahn kreisten. Man erwartete stündlich den Tod. Am nächsten Tage jedoch kam es zu einer Besserung des Allgemeinzustandes, obwohl die Pneumokokkensepsis noch fortbestand.

Es war dabei eine intensive Leukocytose vorhanden, 35 000 Leukocyten im Kubikmillimeter, davon 57 Proz. polynukleäre und 40 Proz. mononukleäre. Die Pneumokokken nahmen im Blute bedeutend ab und sind sämtlich nach einiger Zeit in polynukleäre Leukocyten eingeschlossen. Eine Blutaussaat aber ergab auch jetzt noch langsamer wachsende, aber immer noch ebenso virulente Pneumokokken. Zwei Tage danach sind alle Pneumokokken aus dem Blute verschwunden und das betreffende Individuum beginnt in Rekonvaleszenz einzutreten.

In einem anderen Fall sah der Autor eine weniger ausgedehnte Pneumokokkensepsis ebenfalls bei einem Eingeborenen. Eine benigne Lungenkongestion hatte im Anschluß an einen Malariaanfall zu einer Pneumokokkensepsis geführt. Hier verschwanden die Pneumokokken schon wenige Stunden nach dem Abceß aus dem Blut.

Alfred Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Schulze, Impfungen mit Luesmaterial an Kaninchenaugen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIII. Bd. II. 1905. p. 253.)

Erst in den letzten Jahren ist es gelungen, Impfsyphilis beim Tiere hervorzurufen, wobei die durch Impfung mit Menschenluesmaterial an anthropoiden Affen erzeugte Syphilis noch große Aehnlichkeit mit der Menschensyphilis hat, während es bei Pferden und Schweinen nicht mehr zu Primärererscheinungen, sondern nur zu Exanthenen kommt, deren syphilitische Natur durch Weiterimpfung auf ein Tier gleicher Gattung durch eingeschobene Affenimpfung bewiesen werden muß.

Siegel war es gelungen, in ulcerierten Sklerosen, breiten Kondylomen und auch im Blute von Luetischen *Cytorrhycetes*-Parasiten nachzuweisen — zur Gruppe der von ihm bei der Maul- und Klauenseuche, bei Pocken und Scharlach beschriebenen Protozoen gehörig — und positive Impfresultate beim Kaninchen und Meerschweinchen zu erzielen. Es lag nun nahe, die Veränderungen an Augenimpfungen zu verfolgen. Zu diesem Zwecke impfte Schulze 26 Kaninchen teils frisches Luesgewebe, teils konservierten Impfstoff direkt in die Iris.

Es pflegt sich am 3. Tage unter stärkerer Injektion der Impfstelle Trübung der Cornea und des Kammerwassers auszubilden, die hyperämische Iris verliert ihre scharfe Zeichnung und zeigt im Laufe der nächsten Tage an der Impfstelle kleine Verdickungen. An Störungen des Allgemeinbefindens gehen in den ersten 2 Wochen eine Anzahl Tiere zu Grunde. Nach 14 Tagen beginnt Lokalisation des Prozesses auf die Irisimpfstelle und die Pupille wird weiter, die Knötchen werden bis hirsekorn groß, setzen sich schärfer ab, bekommen einen grauen Farbton, sind aber teilweise noch nach einem Vierteljahr erkennbar.

Mikroskopisch handelt es sich um einen chronisch verlaufenden Prozeß, der sich vorwiegend an den Gefäßen abspielt.

Rückimpfungen von solcher Kanincheniris oder einer Nierenemulsion eines geimpften Tieres auf Affen ergaben stets syphilitische Primär- und Sekundärererscheinungen.

Spirochäten sah Schulze wohl im Ausstrichpräparat von ulcerierten Sklerosen, aber in bedeutender Minderzahl gegenüber den Cytorrhyceten, nie hingegen im Blut von Luetikern oder in den Organen von mit Syphilis geimpften Affen und Kaninchen.

Gilbert (Bonn).

Schüller, Max, Ueber den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen der Syphilis zu derselben. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Da A. Přibram in einer Bearbeitung des „chronischen Gelenkrheumatismus und der Osteoarthritis deformans“ für H. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VII. Teil 5. (A. Hölder, Wien) 1902, angegeben hatte, daß ihm die Kultur der Bacillen aus dem Gelenkinhalte mit dem von Sch. früher angegebenen Verfahren der Stichimpfung nicht gelungen sei, so gibt Sch. zu, daß dieses Verfahren hin und wieder im Stiche läßt, weist aber darauf hin, daß er schon früher auch noch einen anderen Weg zur Gewinnung von Kulturen angegeben hat. Unmittelbar bei der Operation von an chronischer bacillärer zottenbildender Synovitis erkrankten Kniegelenken hat er frisch ausgeschnittene hyperplasierte Zotten oder ein mit solchen Zotten besetztes Stück der Synovialis zwischen sterilen, verkitteten und mit Gummibändern zusammengehaltenen Uhrschildchen in die Bauchhöhle von Kaninchen getan und nach 10—14 Tagen dieser wieder entnommen. Hier fanden sich in dem ausgeschiedenen Gerinnsel stets schöne hantelförmige Bacillen und konnten auf verschiedenem Nährmaterial zu Reinkulturen verwendet werden. Dasselbe war möglich, nachdem die bei der Operation ausgeschnittenen Zotten resp. Synovialis einige Tage in steril verschlossenem Glase im Thermostaten bei 37° gehalten worden waren. Die hantelförmigen Bacillen (1—2—4 μ lang und 0,25—0,75 breit) sind stets Gram-positiv. Endlich hatte er in mit einem Flüssigkeitserguß begleiteten Fällen der an zottenbildender Polyarthritis erkrankten Gelenke wiederholt Gelegenheit, die steril punktierte Flüssigkeit zentrifugiert zu untersuchen und konnte hier regelmäßig im Sedimente hantelförmige Bacillen teils frei, teils in Zellen und Gerinnseln nachweisen, ebenso davon Kulturen gewinnen. Sch. meint, daß das Verfahren auch bei fehlendem Flüssigkeitsergüsse die Bacillen würde nachweisen lassen, wenn man zuvor eine kleine Menge sterile physiologische Kochsalzlösung oder steriles Wasser in den Gelenkraum injiziert, wieder ablasse und zentrifugiere (ein Verfahren, daß natürlich unter entsprechenden Kautelen auch überhaupt für den Bakteriennachweis in den Gelenken verwendbar ist.)

Uebersieht man die sämtlichen der zahlreichen von Sch. operierten Fälle stets durch Deckglasstrichpräparate, von den noch viel zahlreicheren (hunderten) Fällen von Injektionen solcher Gelenke teils durch Deckglaspräparate, teils durch Kulturen, die hantelförmigen Bacillen nachgewiesen (Sch. besitzt eine große Sammlung solcher Präparate). Teils aus diesen Gründen, teils weil ihm genau den gleichen Prozeß der Synovialis bei Tieren durch Injektion von Reinkulturen in die Gelenke oder in die Epiphysen zu erzeugen gelang, teils wegen der früher mitgeteilten pathologisch-anatomischen und klinischen Besonderheiten dieser Gelenkprozesse hält Sch. daran fest, dieselben als durch die hantelförmigen Bacillen verursachte Gelenkentzündungen anzusehen, welche streng abzutrennen sind vom chronischen Gelenkrheumatismus ebenso wie von der (nach Sch. auf Störungen des Kalkstoffwechsels zurückzuführenden) Arthritis deformans oder Osteoarthritis deformans.

Veränderungen der Knorpel und Knochen, ähnlich der letzteren Erkrankung, gehörten nicht zum Krankheitsbilde der chronischen zottenbildenden (bacillären) Polyarthritis oder Synovitis. Doch kämen zuweilen bei letzterer mehr oder weniger tiefe grubige Defekte an den Rändern

und Flächen der knorpelbedeckten Gelenkenden zur Beobachtung (klinisch durch Betastung, durch das Röntgenbild und direkt bei der Operation nachzuweisen), welche aber nicht auf Arthritis deformans, sondern, wie längst (Virchow) bekannt sei, auf Syphilis zu beziehen seien. Es seien die Reste früherer Gummibildungen oder sogenannter Knorpelulcerationen. In den Zotten solcher Patienten, wie in der steril entnommenen Gelenkflüssigkeit konnte Sch. stets, aber gewöhnlich abgestorbene, Syphilisparasiten, speziell große Sporenformen, nachweisen. Experimentell prüfte er noch besonders den Einfluß solcher hantelförmige Bacillen enthaltender Gelenkflüssigkeit auf lebende Syphiliskulturen mit lebhaft beweglichen, kontraktile, großen Sporencysten aus primären Indurationen, und konstatierte regelmäßig das Absterben dieser Syphilisparasiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er die Sporenformen besetzt mit hantelförmigen Bacillen, oft, ebenso wie regelmäßig innerhalb des Synovialgewebes solcher Patienten, hyalin degeneriert. Dadurch, daß Sch. hinweist auf die gelegentlichen Funde leerer Hüllen von Sporenkapseln durchaus gleich denjenigen, welche vor Jahren Hauser und Völcker zu dem irrtümlichen Verdachte von Korkzellenverunreinigung von Sch.s Carcinompräparaten führten, in der Punktionsflüssigkeit solcher früher syphilitisch erkrankt gewesener Gelenke, sowie auf die zahlreichen Sporenbefunde notorisch noch syphilitisch erkrankter Gelenke, über welche Sch. in verschiedenen speziellen Publikationen berichtete, wird indirekt auch die tatsächliche Bedeutung der von Sch. als Syphilisparasiten aufgefaßten Bildungen in richtige Beleuchtung gebracht, welche die einseitige Richtung der sonstigen neueren ätiologischen Syphilisforschung ganz zweifellos mit Unrecht und zum eigenen Nachteile übersieht.

Selbstbericht von M. Schüller (Berlin).

Schüller, Max, Mitteilungen über die Krebsparasiten. (Wien. klin. Rundsch. 1905. No. 39.)

G. wendet sich hier hauptsächlich gegen einige Ausführungen Orths in seinem auch in diesem Centralblatt, Bd. XXXVI. No. 14/17. p. 454, referierten Vortrage „Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Krebstheorie“, welche nach Orths Ansicht parasitäre Entstehung des Krebses von vornherein ganz unwahrscheinlich machen, so z. B. die Bildung der Metastasen aus Zellen, welche der ursprünglichen Geschwulst gleichen. Sch. weist demgegenüber auf die von ihm gemachte Beobachtung von parasitenbeladenen Epithelzellen in den Drüsen seiner in anderen Organen (Darm, Niere) mit Carcinomkulturen infizierten Tiere und auf ähnliche Befunde in kleinen, noch nicht carcinomatös infiltrierten Lymphdrüsen beim Menschen (speziell beim Brustkrebs) hin. Es scheint S. daraus hervorzugehen, daß an der Bildung der Metastasen stets beide Elemente (Epithelien von dem ursprünglichen Herde und Parasiten) beteiligt sind. Wenn immer, wie auch von Orth, hervorgehoben werde, daß Epithelien auch ohne Parasiten zu wachsen und sich zu vermehren vermöchten, so sei das als selbstverständlich zuzugeben, aber noch niemals beobachtet, daß aus wachsenden Epithelien ohne Parasiten Krebs entstehe. Wenn ferner Orth fordere, daß für Uebertragung von Krebs auf Tiere keine Zellen mitübertragen würden, so sei diese Forderung längst erfüllt worden bei den Uebertragungsversuchen S.s mit Kulturen. Durch Autolyse der noch lebenswarm und aseptisch dem Patienten entnommenen Geschwulststückchen im Thermostaten werden die Zellen und Kerne des Gewebes sehr bald vollständig zerstört,

während sich die Parasiten entsprechend (auf Kosten und unter Verbrauch des Gewebes) vermehren. Wie sich S. vor jeder Impfung oder Uebertragung dieser Kulturflüssigkeiten auf Tiere überzeugte, waren tatsächlich die Zellen und Kerne des Gewebes nicht mehr färbbar, meist als solche nicht mehr erkennbar, stets abgestorben, während die Parasiten massenhaft lebend und beweglich vorhanden waren. Sie (die Parasiten) allein vermehrten sich in dem Tiere, auf welches sie übertragen wurden, und wurden nicht bloß im ursprünglich geimpften Organe, sondern stets auch in den Drüsen und in verschiedenen anderen Organen außerordentlich verbreitet, enorm zahlreich und lebend angetroffen. Ob große Krebsgeschwülste bei den Tieren erzeugt werden können, ist S. fraglich, weil sie nie lange leben; vielleicht sei es bei anderen Modifikationen, besonders bei früher Weiterverimpfung von dem zuerst mit Kulturen von Menschenkrebs infizierten Tiere auf andere Tiere möglich. Fraglich sei ihm auch, ob Reinkulturen dieser Parasiten im bakteriologischen Sinne möglich seien. Doch bezweifle er, daß, selbst wenn sie gelängen, wesentlich andere Resultate erzielt werden könnten. Durch seine Impfungen der Tiere mit Kulturen der Parasiten aus Krebs und Sarkom vom Menschen und durch die seit Jahren durchgeführten eingehenden Untersuchungen der dabei gewonnenen anatomischen Präparate konnte S. überzeugend dartun, daß der von ihm gefundene Krebsparasit ein Zellparasit ist, womit ein schon früher von Orth ausgesprochenes Desiderium erfüllt sei. Die kleinsten Formen des Parasiten dringen nicht nur in die Zelle, sondern selbst in den Kern ein und machen da weitere Entwicklungsphasen durch. Es ließen sich verschiedene charakteristische Gewebsveränderungen, wie besonders herdweise atypische Epithelwucherungen, Epithelperlen, Partien diffuser carcinom- und sarkomähnlicher Wucherungen mit Mitosen in den verschiedenen Organen der infizierten Tiere nachweisen und überall deren enge Beziehung zu den Parasiten in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien. Genau die gleichen parasitären Elemente, ihre typischen Formen, ihre Chromatinzeichnung, ihre Beziehung zu bestimmten Mitosenformen, welche S. an seinen Kulturen und an den Präparaten der damit infizierten Tiere studiert hatte, lassen sich an den Carcinomen und Sarkomen beim Menschen feststellen. Hier lassen sich übrigens auch die engen Beziehungen der enormen Kern- und Zellwucherungen der Carcinome und Sarkome zu den Parasiten (massenhafte Kernabschnürung infolge der in die einzelnen Abschnitte des Kernes eindringenden Parasiten) an geeignet behandelten und gefärbten Präparaten ebenso klar darlegen. S. betont dann, daß die Forderung besonderer Parasiten für die einzelnen Krebs- oder Sarkomformen unerfüllbar bleiben werde, aber auch nicht notwendig sei, da neben den Parasiten auch die Zellen und Gewebe von Einfluß auf den Ausbau der verschiedenen Geschwulstformen seien, überdies bei seinen Tierversuchen stets neben epithelialen Wucherungen auch solche an Endothelien, Muskel- und Bindegewebszellen nachzuweisen waren, und zwar sowohl bei Carcinom- wie bei Sarkomkulturen. Schließlich macht S. noch auf seine weiteren Funde, wie auf das Vorkommen von beweglichen Geißelkörperchen u. a. auch bei Carcinom und Sarkom aufmerksam, worüber später genauer berichtet wird. Jedenfalls glaubt er „nach allen seinen Forschungen den Beweis, daß die Carcinome von Parasiten abhängen, als geliefert ansehen zu müssen“. (S. a. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. XL. p. 463.)

Selbstbericht von M. Schüller (Berlin).

Siegel, J., Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen, nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytorrhyclesgattung. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 33.)

Eine Emulsion, bestehend aus Glycerin und dem abgeschabten Epithel und Papillarkörper der Blasen von maul- und klauenseuchekranken Rindern, wurde 6 Kaninchen unter die Haut gespritzt. Nach 24 Stunden starb ein Tier, ein zweites wurde nach 48 Stunden getötet. 4 Tage nach der 1. Impfung wurden die überlebenden zum 2. Mal gespritzt. Nach 24 Stunden starb ein 3. Tier. Der Rest wurde 6 Tage später ein 3. Mal geimpft. Nach 48 Stunden starb ein 4. Tier. Die übrigen 2 erholten sich. Äußere Krankheitszeichen fehlten. Nierenemulsion der nur einmal gespritzten Kaninchen erzielte, einem Schweine eingespritzt, keinen sichtbaren Erfolg. Dagegen traten bei einem anderen Schweine, dem Blutnierenemulsion des nach der 2. Impfung gestorbenen Kaninchens in die Bauchhöhle eingespritzt und die Leber verfüttert worden war, nach mehreren Tagen unter Fieber und Freßunlust an Bauch und Füßen Blasen auf. Diese Blasen des nun getöteten Schweines wurden emulgiert und dem erst erwähnten Schweine in die Bauchhöhle gespritzt; die Leber wurde wieder verfüttert. Nach mehreren Tagen bildeten sich unter Fieber Blasen an Rüssel und an den Füßen. Die erneute Uebertragung von Blasenemulsion erzielte auch bei einem dritten Schwein Rüsselblasen. — Bei Kaninchen und Schweinen wurde im frischen und gefärbten Blute stets der Cytorrhyclesflagellat nachgewiesen.

Im normalen Blute können zur Verwechslung mit diesen Flagellaten die H. F. Müllerschen Hämokonien Anlaß geben, doch sind sie nie größer wie $\frac{2}{3} \mu$, zeigen niemals Unterschiede von Kern und Plasma und geben mit Kernfarbstoffen keine typischen Bilder. Die schärfste Darstellung der Parasiten beruht auf einer Kernfärbung: Grenachers Hämatoxylin, Differenzierung mit 1 v. H. Salzsäurealkohol, Nachfärbung mit Azur II 1:1000, Differenzierung mit absolutem Alkohol. Für die Geißelfärbung kommen die sauren Farbstoffe (Giemsa) in Betracht.

Zu Nachprüfungen empfiehlt S. 1 oder 2 Schutzpockenlymphe mit Aq. dest. auf 1—2 ccm zu verdünnen, einem mittelgroßen Kaninchen unter die Haut zu spritzen und nach 5mal 24 Stunden das lebende und gefärbte Ohrvenenblut zu untersuchen. Zu Ausstrichen wird am besten Nierensaft in nicht zu dünner Schicht verwandt.

Georg Schmidt (Berlin).

Mattirolo, G., Arterite diplococcica e gangrena simmetrica delle estremità. (Giorn. d. R. Accad. di Medicina di Torino. 1905. No. 5/6.)

Verf. gibt einen interessanten Fall einer von Diplokokken hervorgerufenen Arteriitis.

Es handelt sich um einen 41-jähr. Bergwerksarbeiter, der vorher niemals eine bemerkenswerte Erkrankung durchgemacht hatte, von einer Ankylostomiasis befallen wird und demzufolge die Arbeit in den Bergwerken aufgab, nach Hause zurückkehrt und sich da mit Feldarbeiten beschäftigt.

Sein Zustand besserte sich zusehends. Nach einigen Monaten jedoch zog er sich eine Bronchopulmonitis zu. 5—6 Tage lang fühlte er

starkes Fieber und Husten, wonach sich bei ihm ein immer stärker werdendes Kribbeln in den Zehen bemerkbar machte; die Zehen wurden dann in kurzem cyanotisch, ödematös und grünblau, schließlich tritt Oedem der Füße auf und Phlyktänen. Als Verf. den Kranken in den ersten Tagen des März 1904 untersuchte, fand er: die unteren Glieder ödematös, alle 10 Zehen bis zur Vereinigung der ersten Phalanges mit den Mittelfußknochen schwarz, an einigen Punkten geschwürig und blutig; das Fehlen einiger Zehennägel, andere im Begriffe sich abzulösen; aus den Geschwüren träufelt eine stark stinkende Jauche. Der ganze gangränöse Teil ist unempfindlich. Die Schmerzen sind nicht sehr stark. Das Herz ziemlich normal. Seine Töne rein, der Pulsschlag beschleunigt, doch rhythmisch und quantitativ regelmäßig. An beiden Lungenbasen Anzeichen von Bronchopulmonitis, eiternder, zahlreiche Diplokokken bergender Auswurf. Der Kot enthielt viele Ankylostomeneier. Man fühlt den Pulsschlag in der Unterschenkelgegend und der Kniekehle, nicht aber am Fuße. Temperatur 40°. Häufige Frostschauder.

Der Kranke blieb bis Mitte Juli in der Klinik. Die Bronchopulmonitis war nach ungefähr einem Monat abgelaufen, wonach die Lunge nichts Abnormes mehr wahrnehmen ließ. Die Gangrän grenzte sich ab, die Zehen fielen zum Teil von selbst ab, zum Teil wurden sie vom Verf. abgetrennt.

Die Wunde wies eine starke Eiterung auf, dann bedeckte sie sich mit schönen Granulationen und heilte nach und nach zu. Ende Mai war die Vernarbung fast vollständig. Anfangs Juni stellte sich der Husten von neuem ein und der Auswurf war deutlich münzenförmig. An der linken Lungenspitze und im linken interpapulären Raume wurde leichtes Rasseln und Pfeifen hörbar. Die Temperatur, die während des Verlaufs der Bronchopulmonitis stets hoch geblieben und dann bedeutend gefallen war, nahm mit dem Auftreten der neuen Lungenerscheinungen den typischen Ausdruck der Abendtemperatur an mit nächtlichen Schweißaustritten. Das Suchen nach Koch-Bacillen ergab ein positives Resultat. Nach Schluß der Klinik wurde der Kranke ins Hospital überführt und verstarb daselbst an Lungenschwindsucht Ende August. Eine Autopsie konnte nicht vorgenommen werden. Mit dem in den ersten Tagen nach Eintritt in die Klinik aus den Armvenen entnommenen Blut wurden Kulturen angefertigt, aus denen dann ein stark virulenter typischer Diplococcus hervorging. Einige Tage nachher, Mitte März, wurden neue Kulturen angefertigt, in denen sich wiederum der Diplococcus vorfand. Weitere im Monat April vorgenommene Kulturen blieben steril.

Verf. entwickelt aus diesem Falle verschiedene Betrachtungen und kommt zu dem Schlusse, daß es sich um eine akute Diplokokkenarteriitis gehandelt haben.

Bertarelli (Turin).

Klemperer, Zur Bakteriologie der Nase. (Verh. d. Vereins südd. Laryngologen. 1894—1903. p. 99.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Zahl der Keime in der Tiefe der gesunden Nase zwar nicht klein sei, daß am Naseneingang eine Häufung von Bakterien stattfindet, daß aber an keiner Stelle der Nase die Bakterien ganz fehlen. (Ref. kam bei seinen Untersuchungen zum gleichen Resultat.) Der Nasenschleim hat keine bakterizide Wirkung. Die aus einer Nase gewonnenen Keime wuchsen in dem Schleim derselben Nase anfangs schlecht und verminderten sich etwas, gewöhnten sich aber an das Sekret und vermehrten sich später darin. Hasslauer (München).

Trétrôp, 6 Fälle von Abscessen des Nasenflügels. (Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. III. No. 11. p. 405.) (Sitzungsber.)

Staphylokokkeninfektionen an Naseneingang, die besonders bei Kindern vorkommen. Hasslauer (München).

Testi, A., Pancreatite primitiva benigna. (Gazzetta degli Osped. delle cliniche. 1905. No. 91.)

Verf. bringt eine Krankengeschichte, die vom biologischen Gesichtspunkte aus ein gewisses Interesse bietet.

Es handelt sich da um ein Individuum, bei dem im Verlaufe von 4 Jahren hintereinander eine Reihe von Vorgängen abliefen, die mit einer Störung im Magen und in den Gedärmen begann und schließlich selbst die Bluterzeugung in Mitleidenschaft zogen, ganz besonders aber die Ernährung des Individuums, bis sich dann, nachdem kurze Zeit darauf ein Fieber abgelaufen war, ein äußerster Grad von Haematiasis ergab. Eine Reihe von Umständen und Beobachtungen schlossen jede Anämie oder Carcinom vollauf aus. Eine gründliche experimentelle Prüfung gestattete auch Ausschluß jeder anderen Infektion. Eine chemische Untersuchung des Kots und des Urins erlaubte es jedoch, eine Funktionsstörung des Pankreas festzustellen.

Verf. konnte auch in der Tat eine hämorrhagisch-suppurative Pankreasentzündung nachweisen, und ist nun der Meinung, daß diese Pankreasentzündung vom *B. coli* hervorgerufen sei.

Nach dem Verf. erklärt nämlich die verschiedenartige Virulenz des *B. coli* die verschiedene Stärke des das Pankreas treffenden flogistischen Infektionsprozesses. Die äußerst akute parenchymatöse Pankreasentzündung ist der Ausdruck der stärksten Virulenz des Keimes, der in wenigen Stunden einen Menschen töten kann. Die stark akute suppurative Pankreasentzündung, die eher rasch und fatal abzulaufen pflegt, entspricht einer starken, aber immer der vorigen gegenüber abgeschwächten Virulenz. Ist jedoch das *B. coli* nicht besonders wirksam, und können die gewöhnlichen Schutzmittel des Pankreas das Ansetzen der Keime in der Drüse nicht verhindern, so können sich entweder leichte Formen infektiiver Pankreasentzündung bilden, oder aber es kommt zur Bildung eines langsamer fortgesetzten Reizes, der das Entstehen einer Sklerose des Pankreas zu erzeugen im stande ist. Bertarelli (Turin).

Müller, Bakterienbefunde im Mittelohreiter. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIX. 1905. p. 137.)

Verf. fand bei akuten Mittelohreiterungen im Ohreiter Staphylokokken in Reinkultur, in anderen Streptokokken in Reinkultur, in anderen Staphyl. pyog. aureus zusammen mit schlanken Stäbchen, Staphyl. pyog. albus mit Diplococcus, ferner Staphylokokken gleichzeitig mit Streptokokken und schließlich Streptokokken mit Stäbchen. Der *Bac. pyocyaneus* wurde wiederholt bei der Aufnahmeuntersuchung festgestellt, nach Ansicht Müllers von außen eingeschleppt. Abgesehen von einem Typhusfall, wurden in einem und demselben Eiter nie drei oder mehr Bakterienarten festgestellt. Die Reinkulturen fanden sich stets in einem frühen Stadium der Krankheit, wo mehrere Arten sich fanden, bestand die Eiterung schon länger. Den von Lermoyez und Helme behaupteten ungünstigen Einfluß der Staphylokokken auf die Dauer der Erkrankung konnte Müller nicht feststellen, vielmehr verliefen die Fälle, wo sich Staphylokokken oder Streptokokken in Rein-

kultur gefunden hatten, leichter und schneller als die, in denen mehr Arten sich fanden. Die von Lermoyez (und auf von anderen Antoren, d. Ref.) behauptete Sekundärinvasion der Staphylokokken und deren Einfluß auf die Chronicität der betreffenden Otitiden kann Müller nicht bestätigen. (Zu dem gleichen Resultat kam Ref. bei seinen Untersuchungen. D. Ref.) Von Haus aus sei im Ohreiter nur eine Bakterienart vertreten und derartige monobacilläre Eiterungen heilten rascher als noch anderweitig infizierte, deshalb sei strengste Asepsis bei der Behandlung der Otitiden geboten.

In einem Falle von Mittelohreiterung mit Staphylokokken in Reinkultur schloß sich Gelenkrheumatismus an, die Ohreiterung wurde durch Natr. salicyl. wesentlich abgekürzt, nicht aber der Gelenkrheumatismus, ebenso in 2 weiteren Otitiden mit Staphylokokkenreinkultur.

In einem Falle doppelseitiger akuter Mittelohreiterung nach Unterleibstyphus fand Müller fast Reinkultur von Typhusbacillen neben großen und kleinen Kokken. Bei einem Diphtheriekranken fanden sich im Ohreiter Diphtheriebacillen, auf dem Mandelbelag anfangs Staphylokokken und Streptokokken, einige Tage später Diphtheriebacillen. Das gleiche wiederholte sich auf dem rechten Ohr, wo sich neben Staph. pyog. alb. Diphtheriebacillen auch in einem Jodoformgazestreifen der Warzenfortsatzwunde fanden, die tierpathogen waren. Die Diphtheriebacillen hielten sich trotz der Jodoformgazetamponade noch 2 Monate lang in der Wundabsonderung pathogen, dann hielten sie sich noch einen weiteren Monat, aber nicht mehr pathogen; Jodoform hat also keinen vernichtenden Einfluß auf die Diphtheriebacillen gezeigt. Dabei hatte die Wundhöhle keinerlei an Diphtherie erinnerndes Aussehen.

Hasslauer (München).

Kayser, B., Ueber die Fliegenlarvenbeschädigung des Auges. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. V. 1905. p. 205—214.)

In Deutschland ist die Ophthalmomyiasis offenbar ein äußerst selten beobachtetes Vorkommnis; die meiste Kenntnis stammt aus fremden Ländern, vor allem aus den Tropen und aus Rußland, wo die Myiasis in einzelnen Gegenden sogar recht verbreitet zu sein scheint.

Selbst in der 2. Auflage des Handbuches von Gräfe-Saemisch kann Krämer in Bezug auf Fliegenlarven und folgender schwerer Zerstörung der Augen nur wenig berichten.

Um so mehr interessiert ein Fall, welchen Verf. 1904 in Stuttgart zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bei einem 6-jährigen Kinde konnte Kayser aus dem einen Auge 5 kleine Lebewesen entfernen, welche, für das unbewaffnete Auge eben noch gut erkennbar, sich unter dem Mikroskop durch ihre großen, von einem Hakenkranz umgebenen Freßwerkzeuge, sowie durch die den Körper durchziehenden Tracheenschläuche sofort als Insektenlarven entpuppten.

Da die ganz jungen Larven kaum noch charakteristische Eigenschaften aufwiesen, konnten erst die Sachverständigen Blochmann in Tübingen und Brauer in Wien die Zugehörigkeit zur Gattung *Sarcophaga* erkennen. Eine weitere Bestimmung gelang nicht.

Kayser weist auf andere ähnliche Fälle hin. So berichtet Baquis von zweien, bei denen *Blizliarda crassa* gefunden wurde; Ollendorf erwähnt zwei weitere; leider war die Bestimmung der Larven unterlassen worden. Diese Fliegenattacken erzeugten keine Nachwehen.

Andere Larven haben sicher Gewebszerstörungen im Gefolge. Es sind wohl namentlich die bremsenartigen Fliegen wie *Oestrus*, *Oestromyia*, *Dermatobia*, *Hypoderma*, *Cuterebra* und die Fleischfliegen, wie *Lucilia hominivorax* und *Sarcophaga*-Species.

Ob die Larven nur unter besonderen Bedingungen zu Schmarotzern im menschlichen Gewebe werden, Bedingungen, welche in Deutschland vielleicht äußerst selten eintreten, wissen wir nicht.

Die Behandlung muß in schleuniger Entfernung sämtlicher Larven bestehen, bevor dieselben sich durchgebohrt haben und im Innern verschwinden.

Der Befund von Larven auf der Conjunctiva ist durchaus kein gleichgültiger, da wir niemals wissen können, ob die Larven zu den bösartigen gehören und eventuell schwere Zerstörungen anrichten können.

Nach der Entfernung der Larven gingen die eingetretenen Entzündungserscheinungen stets von selbst zurück.

E. Roth (Halle a. S.).

Miyajima, K. und Kinoshita, K., Dritter Bericht über *Anopheles* auf der Insel Formosa. (Separatabdruck aus den Berichten über Formosa. 167 p. p. mit 6 lithograph. Tafeln und einer Karte. Okt. 1904.)

Verff. fanden auf der Insel Formosa folgende *Anopheles*-Arten:

A. sinensis Wiedemann, *A. fuliginosus* Giles, *A. Listoni* Liston, *A. Rossi* Theobald, *A. annulipes* Walker;

seltener *A. maculatus* Theobald, *A. Kochii* Dönitz. Davon existiert *A. sinensis* das ganze Jahr hindurch, *A. Listoni* nur zwischen April und November. Ersterer überträgt Tertianen und Quartanen, aber nicht Tropenfieber. Zur Uebertragung der perniziösen Form ist *A. Listoni* nötig, weniger geeignet ist *A. annulipes*.

Das Gebiet des Tropenfiebers auf der Insel Formosa stimmt mit der Verbreitung von *A. Listoni* gut überein, z. B. fehlt in Taihoku sowohl *A. Listoni* als auch Tropenfieber. Die Erkrankung an Tertianen stimmt mit der Verbreitung von *A. sinensis* gut überein. So wurde auf der Insel Yaeyamb (Riu Kiu) sowohl Tropenfieber als auch *A. Listoni* gefunden, während auf der Hauptinsel Japans beide nicht vorkommen und nur Tertianfieber und *A. sinensis* zu finden sind.

K. Miura (Tokio).

Planese, G., Sul *Drepanidium magnum* (Grassi) o *Danilewskyia Krusei* (Labbé). (Gazzetta internaz. Med. 1905. No. 21.)

Verf. hat einige biologische beim *Drepanidium magnum* eintretende Vorgänge studiert und dabei folgendes festgestellt.

Das *Drepanidium magnum* Grassi oder *Danilewskyia Krusei* Labbé ist ein Haemocystozoon mit deutlich ausgedrückter Gregarinenform. Sein Leben läuft hauptsächlich innerhalb des roten Blutkörperchens ab. Es hat eine mit Bildung eines Zygoten ablaufende Konjugation.

Die Sporenbildung geht nicht im umlaufenden Blute vor sich, wenigstens ist mir bis heute noch nicht gelungen, dieselbe im hängenden Tropfen, im frischen Blute oder in fixierten und kolorierten Blutpräparaten zu entdecken.

Der Parasit bewirkt Hämolyse, die sich durch den Verlust des Hämoglobins (globuläre Anämie) auch Metachromasie, Kernzerreißung, oder Bruch der Kernösen, Nukleolyse und Hämoglobinolyse kennzeichnet.

Auf künstliche Weise gelingt es nicht von Frosch zu Frosch — sei es nun auf den Blut-, Darm- oder Lungenwegen — die Infektion zu übertragen. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt die Infektion durch einen Vermittler zu stande, der das *Drepanidium magnum* von Frosch zu Frosch befördert, genau wie *Anopheles claviger* das *Plasmodium maladiae* von einem Mensch zum andern bringt.

Bertarelli (Turin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Muto, T., Ueber Paraffinplatte. (Saikingaku Zashi [= Bakteriolog. Zeitschr.] 1905. No. 113. p. 1. [Japanisch.])

Verf. wendet zur Fixierung des von ihm entdeckten *Bacillus helixoides* eine Mischung von Paraffin und Wachs an, welche er über die mit Formalin fixierte Plattenkultur gießt, erstarren läßt und nachträglich noch mit Methylenblau färbt, um so einen naturgetreuen Abdruck von der Kultur als Dauerpräparat zu erhalten.

K. Miura (Tokio).

Tiraboschi, C., Osservazioni relative alla flindifricazione della gelatina per opera dei microorganismi. (Annali d'Igiene sperim. 1905. Fasc. 3.)

Verf. kommt zu folgendem Ergebnis:

Die proteolytischen von den die Gelatine verflüssigenden Schimmel- und Spaltpilzen erzeugten Enzyme sind, soweit Verf. zu prüfen Gelegenheit hatte (18 Arten Spaltpilze und 7 Arten Schimmelpilze), alle im stande, die Gelatine derart umzuwandeln, daß sie von dem Formaldehyd nicht erhärtet werden kann.

Es ist somit nicht möglich, die verflüssigenden Spaltpilze, wie Marrojoannis vorschlägt, in 2 Klassen zu gruppieren, deren eine die Keime umfaßt, die die Gelatine in Gelatose (mit Formol erhärtbar) zu verwandeln vermögen, während die 2. Klasse dann diejenigen Keime bergen würde, die die Umwandlung zum mindesten bis zum Pepton zu bringen im stande sind (nicht erhärtbar mit Formol).

Faßt man die verschiedenen Keime näher ins Auge, so muß man gewahr werden, daß zwischen ihnen wohl Unterschiede bestehen. Diese Verschiedenheiten betreffen aber nur die Schnelligkeit, mit welcher sie unter gegebenen Temperatur-Nährbodenverhältnissen die Umwandlung der Gelatine in ein von Formaldehyd nicht mehr erhärtbares Produkt zu bewirken vermögen.

Die Temperatur, in der ein solcher Keim diese Umwandlung rascher und leichter zu vollbringen vermag, fällt nicht immer mit dem Optimum der Entwicklung des Keimes selbst zusammen. Bevor man also behaupten kann, daß ein gegebener Keim nicht eine solche Transformation zu bewirken fähig ist, muß man ihn in verschiedenen Temperaturen züchten.

Im allgemeinen jedoch gelangen die vom Verf. geprüften pathogenen Arten rascher zu dieser Umwandlung, wenn sie bei 47° gezüchtet werden, und nicht bei 20° oder 22° C.

Die von einem verflüssigenden Keime verflüssigte und vom Formaldehyd wieder erhärtete Gelatine bleibt, wenn sie erwärmt wird, zuweilen

vollständig fest, zuweilen aber wird sie auch wieder flüssig und schließlich nicht selten auch nur etwas weich, ohne geradezu flüssig zu werden. Die Behauptungen Hausers und Marrojanis' enthalten also beide etwas Wahres, wenngleich keine der beiden richtig ist.

Diese verschiedene Verhalten der von einem verflüssigenden Keime verflüssigten und von dem Formalin wieder erhärteten Gelatine beim Erwärmen hängt wahrscheinlich von allen den Verhältnissen ab, die auf das Wachstum des Keims und auf die von ihm ausgehende Produktion des proteolytischen Enzyms einwirken können. Waren diese Verhältnisse dieselben, so ist das verschiedene Verhalten von der verschiedenen Einwirkungsdauer des Formalins bedingt, die natürlich von dem Momente an gerechnet werden muß, in dem die Erhärtung der Gelatine erfolgt ist.

Denn wird die von einem verflüssigenden Keime verflüssigte, vom Formaldehyd wieder erhärtete und beim Erwärmen wieder geschmolzene Gelatine neuerdings einige Tage lang Formalindämpfen ausgesetzt, so schmilzt sie gewöhnlich beim Erwärmen nicht wieder. Einige Ausnahmen von dieser Regel hat Verf. bei einigen Gelatineproben angetroffen, die vom *B. pyocyaneus* und vom *B. aspergillus fumigatus* — bei 24–25° gezüchtet — verflüssigt worden war.

Die Schnelligkeit, mit der eine von einem verflüssigenden Keime verflüssigte Gelatine durch Formalindämpfe wieder erhärtet zu werden vermag, ist je nach der Herkunft der Proben auch dann verschieden, wenn für dieselben Zeit-, Temperatur-, Nährboden- etc. Verhältnisse Sorge getragen wird. Zuweilen werden sogar Unterschiede auch bei Kulturen wahrgenommen, die unter denselben Verhältnissen und mit derselben Gelatinemasse vorgenommen wurden.

Im allgemeinen ist jedoch für ein und dieselbe Probe und mehr noch für ein und denselben Keim das Gesetz gültig, daß, je länger nach erfolgter vollständiger Verflüssigung der Gelatine diese, bevor sie der Formoleinwirkung ausgesetzt wird, in der Entwicklungstemperatur belassen wird, desto längere Zeit das Formol braucht, um sie wieder zu erhärten.

Jenseits einer gewissen Grenze dann (Grenze, die verschieden ist je nach der Art und den Temperaturbedingungen etc.) ist das Formol sogar gar nicht im stande, die Gelatine wieder zu erhärten.

Allgemeine Gesetzeskraft kann dagegen für alle die Gelatine verflüssigenden Keime die Behauptung Marrojanis' nicht erlangen, nach der die durch das Formol bewirkte Erhärtung der durch einen verflüssigenden Keim verflüssigten Gelatine desto rascher eintrete, je rascher die Verflüssigung der Gelatine vor sich gegangen ist.

Handelt es sich um verflüssigende und chromogene Keime, so kann die Farbe der verflüssigten Gelatine unter der Einwirkung der Formalindämpfe eine Veränderung erfahren (z. B. *B. pyocyaneus* und *Chromogene vibrio* No. 2 Tiraboschi) oder auch unverändert bleiben (z. B. *Staphylococcus pyogenes citreus* und *Micrococcus prodigiosus*).

Die Eigenschaft, die Gelatine in eine vom Formaldehyd nicht erhärtbare Masse verwandeln zu können, besitzen auch die von einem verflüssigenden Keime ausgearbeiteten Enzyme, ganz unabhängig von der Gegenwart und der Tätigkeit des Keimes selbst.

Was die bei solchen Versuchen anzuwendende Technik betrifft, bemerkt Verf., daß es, will man Vergleiche anstellen und zu Schlüssen

gelangen, nötig ist, daß das Formaldehyd immer gleich stark einwirke. Man muß also dafür Sorge tragen, daß die Dicke der verflüssigten Gelatineschicht, die der Einwirkung des Formols ausgesetzt wird, in allen Kapseln immer dieselbe und daß der Raum immer mit Formaldehyddämpfen gesättigt sei.

Bertarelli (Turin).

Dunbar, Zur bakteriologischen Choleradiagnose. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. N. 39.)

Für derartige Hafenstädte wie Hamburg ist es von ganz besonderer Bedeutung, wenn man in der Lage ist, in einem choleraverdächtigen Falle die Diagnose binnen kürzester Frist zu stellen.

Das war mit den bisherigen Methoden erst etwa nach 12 Stunden möglich.

D. hat nun folgendes, nur etwa 5 Minuten beanspruchendes Verfahren erprobt und an 3 Fällen bewährt gefunden:

Auf 2 Deckgläschen wird mittels Oese je ein kleiner Tropfen Peptonlösung gebracht, aus dem Stuhlgang mit Platinhaken eine verdächtige Schleimflocke entnommen, an der Wand des Entnahmeglases abgestrichen und in den beiden Peptontropfen nacheinander verrieben. Zu dem einen Tropfen setzt man 1 Tropfen 50-fach verdünnten normalen Kaninchen-serums, zu dem anderen einen ebenso großen Tropfen 500-fach verdünnten hochwertigen Choleraserums. Beide Deckgläschen bringt man auf hohlgeschliffene Objektträger; sind Choleravibrionen vorhanden, so erkennt man sie im ersten Tropfen an ihrer Beweglichkeit, während sie im zweiten Tropfen schon kurz nach Anfertigung des Präparates jede Bewegung einstellen.

Werden beide Präparate bei 37° bebrütet, so war schon nach 1/2 Stunde im ersten Präparat deutliche Vermehrung der Vibrionen und rege Bewegung zu beobachten, im zweiten aber nicht. Zu dieser Zeit war im zweiten Präparat auch deutliche Agglutination vorhanden.

Daneben behält natürlich das übliche Kulturverfahren seine Berechtigung.

W. v. Brunn (Rostock).

Böhme, A., Zur Technik der bakteriologischen Cholerauntersuchung. (Deutsche mediz. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Durch Karbolfuchsin wird in den aus Peptonwasservorkulturen angelegten Cholerapräparaten der Untergrund mitgefärbt. M. Neisser läßt deshalb Gramsche Färbung voraufgehen. Den gleichen Nutzen ergibt eine Vorbehandlung mit alkoholischer Jodlösung nach folgender Vorschrift: Flammenfixierung, 1/2—1 Min. verdünnte Jodtinktur (1 Teil der käuflichen 10-proz. Tinct. jodi, 9 Teile 96-proz. Alkohol), Abspülen in Wasser, 1/4 Min. 10fach verdünnte Ziehlsche Lösung.

Georg Schmidt (Berlin).

de Waele, H. und Sugg, E., Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 25.)

Gegenüber den neueren Arbeiten über die Guarnierischen Körperchen und den *Cytorrhycles variolae* Siegel weisen die Verff. darauf hin (vgl. ihre Arbeiten, dies Centralbl. Orig. Bd. XXXIX u. Ref. Bd. XXXVI), daß sich in Variola- und in Varizellenbläschen regelmäßig besondere Streptokokkenarten finden, die sich durch ihre spezifische Agglutinier-

barkeit sowohl unter sich wie von zahlreichen Streptokokkenstämmen anderer Herkunft zweifellos unterscheiden. Krankengeschichtsauszüge erläutern die Verwertbarkeit dieser Serumprobe für die Differentialdiagnose, auch im gerichtlichen Verfahren.

Georg Schmidt (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Rösle, Robert, Spezifische Sera gegen Infusorien. (Arch. f. Hygiene. Bd. LIV. Heft 1. p. 1.)

In einer früheren Arbeit (Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 42) hat Verf. auf eigentümliche morphologische — von ihm als Polygonalformen bezeichnete — Veränderungen der roten Blutkörperchen hingewiesen, welche durch Einwirkung von inaktiviertem spezifisch lytischem Serum unter bestimmten Konzentrationsverhältnissen aufzutreten pflegen. Die vorliegenden Untersuchungen wurden in der Hoffnung unternommen, die Kenntnis von der Morphologie der spezifischen Toxinwirkung auf besonderem Wege vielleicht erweitern zu können. Der vergleichsweise große und hochdifferenzierte Körper einzelliger Lebewesen aus der Klasse der Protozoen mußte — die tatsächliche Gewinnung spezifischer Antikörper lytischer und agglutinierender Natur vorausgesetzt — für etwaige morphologische Veränderungen ein besseres Objekt der Beobachtung und Erklärung abgeben als die sonst gebräuchlichen Antigene: Bakterien und rote Blutkörperchen.

Systematische Vorarbeiten über Immunisierung gegen Protozoen lagen freilich nicht vor. Aber die Beobachtungen von Laveran und Mesnil, welche durch Trypanosomeninjektionen bei Ratten ein Serum mit spezifischer Agglutinationswirkung erzielen konnten, hatten dem leitenden Gedanken wenigstens den theoretischen Boden geebnet.

Als Versuchsobjekte wählte Verf. *Paramaecium caudatum*, *Glaucoma scintillans Ehrenbergi* und allerdings mehr unfreiwillig *Chilodon paramaecium*. Da die Existenz- und Fortpflanzungsmöglichkeit dieser Protozoen an die Aufnahme von körperlichen Stoffen, insbesondere von Bakterien gebunden ist, muß im bakteriologischen Sinne eine Reinkultur als ausgeschlossen erscheinen. Die verwendeten „Reinzuchten“ konnten daher selbst in idealer Form nur die Vereinigung einer einzigen Protozoen- mit einer einzigen Bakterienart darstellen.

Glaucoma scintillans erweist sich gegen höhere Grade der Fäulnis widerstandsfähiger als andere Protozoenarten, *Paramaecium caudatum* und *Chilodon paramaecium* ertragen eine 24-stündige Erwärmung auf 37°, bei welcher andere Infusorien zu Grunde gehen. Unter Benutzung dieser Eigenschaften, vermochte Verf. aus Salataufgüssen, mit vielgestaltiger Protozoenfauna, durch selektives Ueberlebenlassen Reinzuchten oder einfache Gemische dieser Infusorien zu erzielen. Mehrfach wiederholte Verdünnung der Zuchten, Herausfangen und Verpflanzen einzelner Tiere in sterile, mit verdünnter Bouillon gefüllte Erlenmeyersche Kolben ließ allmählich das Ueberwiegen einer bestimmten Bakterienart und schließlich ihre Alleinexistenz erreichen. Das Impfungsmaterial wurde aus den Abgüssen der Zuchtgläser durch Zentrifugieren gewonnen.

Es wurden im ganzen 4 Tiere (Kaninchen und Meerschweinchen) immunisiert, zwei durch subkutane Injektionen von *Paramaecium caudatum* (eins davon mit Beimischung von *Chilodon paramaecium*), ein drittes ebenso mit *Glaucoma*-Zentrifugat; endlich ein viertes abermals mit *Paramaecium*, jedoch intraperitoneal nach dem von Löffler angegebenen neuen Verfahren (Deutsche med. Wochenschr. XXX. Jahrg. 1904. No. 52). Die Blutproben wurden durch Entblutung oder durch Venaesection aus den Ohrvenen entnommen.

Normales Kaninchenserum, das zum Vergleichsobjekte dienen sollte, schädigt in unverändertem Zustande infolge seines Salzgehaltes die Paramäcien, so daß sie unter Zerfließungserscheinungen binnen kurzem zu Grunde gehen. Als günstigste Konzentrationen erwiesen sich 20—40-fache Verdünnungen, weil hier eine Schädigung der Paramäcien durch normales Serum nicht auftritt, die Abweichungen im Verhalten des spezifischen aber gleichzeitig besonders deutlich werden.

Die Hoffnung, Antitoxine lytischer Natur durch diese Protozoenimmunisierung erzeugen zu können, wurde nicht erfüllt. Weder bei Zimmer- noch bei Brutofentemperatur von 37°, auch nicht bei tagelanger Beobachtung, weder bei starker noch bei schwacher Verdünnung, ja nicht einmal im unverdünnten Zustande des Serums konnten der Bakteriolyse analoge Vorgänge beobachtet werden. In morphologischer Richtung ließen sich also irgendwie bemerkenswerte Resultat nicht erzielen! Dagegen stellte sich eine andere ausgesprochene spezifische Wirkung des Immunserums heraus, bestehend in einer intensiven langdauernden Lähmung der Paramäcien, die zunächst nur die Wimpern der Oberfläche, in höherem Grade die kontraktilen Vakuolen und endlich auch die undulierende Membran des Cytostoms ergriff, also successive die Organe der Fortbewegung, Exkretion und Nahrungsaufnahme. Bei isolierter Lähmung der Cilien tritt Erholung in 3—5 Tagen ein. Trotz völliger Fortbewegungsunfähigkeit kann Nahrung aufgenommen und verdaut werden, ja selbst Teilungen können ausgeführt und begonnene Teilungen vollendet werden.

Vor, nach oder gleichzeitig mit diesem Lähmungseintritt kann sich eine andere Erscheinung bemerklich machen, die in mancher Beziehung an die Agglutination erinnert, sich aber dadurch wesentlich von ihr unterscheidet, daß die Verklebung nur mit anderen festen Körpern der Umgebung: Glaswand, Bakterienhaufen, Exemplaren von *Chilodon paramaecium*, nicht zwischen zwei oder mehreren Paramäcienindividuen stattfindet.

Vergleiche zwischen höheren Konzentrationen des normalen und spezifischen Serums ergaben, daß die Wirkung des letztgenannten, abgesehen von jenen eigentümlichen agglutinationsartigen Erscheinungen, nur graduell und quantitativ, nicht qualitativ von derjenigen des aktiven Normalserums unterschieden ist. Eine 10-fache Verdünnung des normalen schädigte zwar die Paramäcien noch nicht, während das spezifische in dieser Konzentration neben der Lähmung eine Verquellung und innerhalb 24 Stunden bei vielen Tieren Zerfließungserscheinungen herbeiführte, im 5-fach verdünnten Normalserum aber trat ebenfalls eine Lähmung der Paramäcien ein, zunächst ohne tiefgehende Gestaltsveränderung (im spezifischen dagegen Zerfließungserscheinungen fast aller Individuen). Nach 24 Stunden waren die Paramäcien in der Lösung des Normalserums unbeweglich, bis auf die undulierende Membran gequollen, mit enormen aufgetriebenen Vakuolen, einige zerplatzt, einige von normalem

Aussehen. Die Schädigung also, die das spezifische Serum noch in großen Verdünnungen zu bewirken vermag, erzeugt in konzentrierten Lösungen auch das Normalserum.

Der eigentlichen Lähmung ging ein bald kürzeres, bald längeres Erregungsstadium voraus, bestehend in lebhaft hin- und herschießenden Vorwärtsbewegungen, kurzen Rasten, ruckweisen Vorstoßen und schließlich in erst schnell vorübergehenden, dann längerdauernden rückwärts gerichteten Wirbelbewegungen.

Liegen die Tiere still, so macht sich die fortbestehende innere Erregung in lebhafter Endoplasmaströmung, schnellem Füllen und häufigem Ausstoßen der Nahrungsvakuolen, sehr frequentem Pulsieren der kontraktilen Vakuolen (4mal in einer Minute ist wohl ein Druckfehler? Ref.), heftigem Schlagen der undulierenden Membran bemerkbar. Beim Weiterstreiten der Lähmung tritt Verlangsamung der inneren Bewegungsvorgänge ein, vor allem selteneres Schlagen und gleichzeitig diastolische Erweiterung der kontraktilen Vakuolen bis zu so enormen Graden, daß das Tier in eine von wenig Plasma umgebene Blase verwandelt erscheint. Das Leben kann trotzdem für mehrere Tage erhalten bleiben.

Eine anatomische Grundlage dieser Vorgänge ließ sich nicht finden. Auch konnte durch die Behandlung mit spezifischem Antiserum keine pathologische Aeüßerung erzielt werden, die nicht in gleicher Weise auch durch chemische und thermische Mittel erzielbar war. Ebenso wenig zeigten durch spezifisches Serum gelähmte Paramäcien färberischen und anderen Versuchen gegenüber, die durch sanften Druck oder Erwärmung Zerfließungen herbeizuführen trachteten, ein von dem gesunder wesentlich abweichendes Verhalten.

Gegenüber Vitalfärbungsversuchen mit Neutralrotlösungen zeigten die spezifisch gelähmten Paramäcien eine bedeutende Resistenz, eine um so bedeutendere, je intensiver die Lähmung war. Worauf diese Erscheinung beruht, wurde nicht klar, doch kann sie jedenfalls nicht auf Rechnung der lähmenden Substanz im spezifischen Serum gesetzt werden, da auch inaktives Kaninchennormalserum ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Verzögerung bewirkt.

Halbstündige und selbst einstündige Erwärmung auf 53° vermochte dem spezifischen Serum die Fähigkeit der Lähmung nicht zu rauben, wohl aber hatte nachfolgende Erwärmung auf 55—56° dieses Resultat. Einmal inaktiviertes Serum war auch durch Zusatz von aktivem Normalserum nicht wieder zu aktivieren. Ebenso wenig konnte Alexinzusatz den im Laufe der Zeit spontan eintretenden Wirkungsverlust wieder beheben.

Das Antiglaucomaserum zeigte keine Besonderheiten. Die lähmende Wirkung ging bei 1/2-stündigem Erwärmen auf 56° verloren, doch blieb die Fähigkeit der Agglutination.

Das durch intraperitoneale Injektion des erhitzten getrockneten Antigens (Methode Löffler) erzeugte Antiparamäcienserum III wies einige bemerkenswerte Abweichungen auf. Selbst 1/2-stündige Erhitzung auf 70°, die es opaleszierend trübte, vermochte ihm nicht die Fähigkeit der Lähmung zu rauben.

Uebrigens ließ sich bei diesen Versuchen ein Immunwerden überlebender Paramäcien mit Deutlichkeit erkennen. Vor 3 Tagen gelähmte, zum Teil wieder erholte Paramäcien wurden durch Waschen mit Wasser von allen Serumresten befreit und abermals mit spezifischem Serum zusammengebracht. Während nicht vorbehandelte Paramäcien im Kontrollversuch

innen wenigen Minuten der Lähmung erlagen, sanken von den gesunden erst nach einer Stunde einige wenige herab. Bei den noch gelähmten Paramäcien dieses Versuches wirkte dagegen der Neuzusatz spezifischen Serums verschlimmernd ein. Weitere Versuche zeigten, daß die erworbene Immunität auch einer gradweisen Steigerung fähig war.

Verf. kommt unter Invergleichstellung seiner eigenen und der von Laveran und Mesnil mit Antitrypanosomensera gemachten Beobachtungen zu dem Schlusse, daß die entstandenen Antikörper paralyzierender und agglutinierender Natur nicht als Schutzstoffe zum Zwecke der Ueberwindung parasitärer Protozoen aufgefaßt werden können. Diese Stoffe, die — seiner Meinung nach — bei natürlicher Erwerbung der aktiven Immunität kaum von so hoher Wirksamkeit wie die künstlich erzeugten sein würden, führen niemals zu Auflösungserscheinungen und schädigen die Protozoen kaum oder gar nicht. Trypanosomen können nach Laveran und Mesnil lange Zeit in der Bauchhöhle des immunen Tieres am Leben bleiben, ihre endgültige Beseitigung muß daher wohl auf anderem Wege als durch die Körpersäfte — vielleicht durch Phagocytose erfolgen.

Ernst Thesing (Mageburg).

Wiesner, Resultate der Impfung mit Schweinepestserum. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. No. 19.)

In einem größeren Schweinebestande war neben der Schweineseuche auch die Schweinepest ausgebrochen. Es verendeten im ganzen nach und nach 13 Ferkel. Von den übrigen waren mehrere mit dem charakteristischen schwärzlichen Ekzem behaftet und fraßen schlecht.

Der gesamte Bestand wurde deshalb vom Verf. der Schutzimpfung unterzogen und zwar wurde zu gleicher Zeit mit Schweineseuche- und Schweinepestserum geimpft. Das Resultat war ein gutes. Die schon erkrankten Ferkel genasen und die anderen blieben von beiden Seuchen verschont. Verf. empfiehlt deshalb die Impfung mit beiden Seris zu gleicher Zeit.

Carl (Karlsruhe).

Ellinger, Alexander und Seelig, Albert, Der Einfluß von Fieber, Infektion und Nierenschädigung auf die Suprarenin-Glykosurie. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 11.)

Bakterielle Infektion — mit Strepto- und Staphylokokken bei Kaninchen — führt nur dann zu einer deutlichen Verminderung der Suprarenin-Glykosurie, wenn das Mittel erst kurz vor dem Tode eingespritzt wird, wobei dem Hunger einer Störung der Nierentätigkeit eine bedeutungsvolle Rolle zukommt.

Georg Schmidt (Berlin).

Wherry, Purulent ophthalmia and the treatment with Argylol. (Lancet. 1905. I. May 27. p. 1416.)

Empfehlung von Argylolinstillationen zur Behandlung von eitriger Conjunctivitis und Ophthalmie; die ausgezeichneten Erfolge dieser Behandlungsart werden durch Krankengeschichten belegt.

H. Ziesché (Leipzig).

Ostmann, Die Prophylaxe des Ohres bei den akuten Infektionskrankheiten. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 15.)

Infolge der offenen Verbindung von Paukenhöhle und hinterem Rachenraum durch die Eustachische Röhre ist Reinhaltung des Mundes und Rachens die beste Vorbeugung. Entfernung von Schleim, Eiter und infektiösen Massen aller Art aus Nase und Rachen und Reinhaltung sind

die Mittel, welche während des Ablaufs der Infektionskrankheit Komplikationen von seiten des Ohres verhüten. Bei eingetretener Mittelohrentzündung kommt es darauf an, erneute Infektion vom Rachen aus zu verhüten, durch möglichst frühzeitige Entleerung des in der Pankenhöhle gebildeten Exsudates das Mittelohr zu entlasten und schließlich nach Eröffnung des Trommelfelles eine Mischinfektion vom Gehörgang aus zu vermeiden. Das eröffnete eiternde Mittelohr ist nach allen Regeln der Antisepsis zu behandeln. Auch nach abgelaufener Infektionskrankheit ist dem Zustande von Nase und Rachen volle Aufmerksamkeit zu widmen, insbesondere plötzliche hohe Drucksteigerung im Nasenrachenraum zu verhüten.

Georg Schmidt (Berlin).

Weichardt, Wolfgang, Ueber das Heufieberserum und ähnliche Sera. (Sitzung der Physico-Medica. Erlangen, den 5. Juni 1905.)

Infolge seiner Arbeiten am Institute von Prof. Schmorl zu Dresden hatte Vortragender die Ueberzeugung gewonnen, daß toxische Substanzen entstehen, wenn Eiweißpartikel in den Körpersäften der Cytolyse anheimfallen. Er schlug deshalb im Frühjahr 1902 seinem damaligen Chef, Prof. Dunbar, vor, gerade so, wie Vortragender es vorher mit den Syncytialelementen ausgeführt hatte, Pollen zu injizieren, zum Zwecke der eventl. Gewinnung eines spezifischen Heufieberserums.

Den Einwurf, daß die Tiere die Injektion so großer Partikeln wohl nicht vertragen würden, konnte er sofort entkräften durch den Hinweis auf seine vorherigen Injektionen von Placentarpartikeln.

Uebrigens sind derartige Sera wie das Heufieberserum keineswegs mit dem Diphtherieheilserum, was die Wirksamkeit anlangt, auf gleiche Stufe zu stellen, wie es seitens Dunbars bereits in dessen Patentanmeldung geschieht. Vortragender hat gegen diese unrichtige Auffassung seiner ursprünglichen Anregung bereits in der Berliner klin. therap. Wochenschr. 1903, No. 1 Einspruch erhoben. Solche Sera verhalten sich ganz anders. Namentlich ist bemerkenswert, daß die Injektionstiere nach wiederholten intravenösen Injektionen bald überempfindlich werden, obwohl der Schutzwert der Sera nur wenig steigt. Doch können derartige Sera, namentlich bei prophylaktischer Anwendung, Heufieberkranken sehr nützlich sein. Da sich der Schutzwert des Heufieberserums durch wiederholte Polleninjektionen nur minimal steigern läßt, so besteht, wie Vortragender gefunden hat, ein weit leichter und vorteilhafter Weg zur Gewinnung eines Schutzserums in dem Umstande, daß das Blutserum der Pflanzenfresser zur Zeit der Gräserblüte genügend Heufieberschutzstoffe enthält. An einem anwesenden Kollegen, der zu Heufieberattacken neigt, ist Vortragender im stande, die schützende Wirkung des ohne besondere Behandlung aus dem Blutserum von Pflanzenfressern gewonnenen Heufieberserums, des Graminols, zu demonstrieren.

Heufiebersera, die man mittelst Polleninjektionen gewinnt, z. B. das Pollantin, werden zunächst gut vertragen, aber später klagen die Patienten oft über das Mittel, ja einige behaupten, ihr Leiden verschlimmere sich bei dessen Gebrauche. Der Grund hiervon ist in den Komplementen zu suchen, die der Körper der Heufieberkranken nach längerer Behandlung mit diesem ambozeptorenreichen, durch Polleninjektionen gewonnenen Serum bildet. (Ein vorzügliches Beispiel hierfür ist der Herr Vorsitzende der Physico-medica, der jetzt das Pollantin, das ihm anfänglich sehr gut bekam, nicht mehr verträgt. Ref.)

Poda Juling (Erlangen).

Trillat, Les propriétés antiseptiques de certaines fumées. (Semaine médicale. 1905. No. 13. p. 152.)

Der Rauch verbrannten Zuckers, Harzes und aromatischer Pflanzen enthält eine ansehnliche Menge Formaldehyd und wirkt deswegen desinfizierend. Der Rauch, der durch Verbrennung von 2 g Zucker entwickelt und in einer Glocke von 12 l Inhalt aufgefangen wurde, desinfizierte in 30 Minuten Gegenstände, die mit Coli-, Typhus-, Cholera- und Tuberkelbacillen, in 1 Stunde solche, die mit *Staphylococcus aureus* und endlich in 4 Stunden diejenigen, welche mit *Bac. subtilis* infiziert waren. (Soc. de Biol. 25. III. 1905.) H. Ziesché (Leipzig).

Werner, Richard, Ueber die Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 34.)

An Alter, Wachstumsfähigkeit und Giftigkeit verschiedene Stämme von Strepto- und Staphylokokken, Coli- und Tuberkelbacillen wurden mit Radium bestrahlt. Die Wirkung war von der Stärke und Dauer der Bestrahlung, aber nicht vom Nährboden abhängig. Auch seine Vorbehandlung mit Radium hatte keinen Einfluß. Am leichtesten gelingt es (durch 6—12-stünd. Bestrahlung aus 3—4 cm Entfernung), die Entwicklung der Keime nach dem Ausstrich von vornherein zu verhindern. In Entwicklung begriffene Kulturen wurden gehemmt durch doppelt so lange Bestrahlung aus 1 cm Entfernung. Sie waren um so empfindlicher, je rascher und massiger sie wuchsen. Zur Abtötung waren 36 Stunden erforderlich.

Die durch die Strahlen getöteten Kulturen wurden von Kaninchen in 2—3mal höherer Menge vertragen als die durch Erhitzen getöteten. Das Serum der Tiere wirkte nach wiederholten Einspritzungen kräftig bakteriolytisch und antitoxisch.

In blutenden Wunden vermag die mit der Infektion einsetzende Bestrahlung letztere nicht aufzuhalten. Bei granulierenden, mit Bakterien bestrichenen Wunden wurde durch das Radium die Infektion manchmal verhindert. Bei kräftigerer Einreibung der Keime glich das Ergebnis dem bei frischen Wunden. Kleine unblutige Abschürfungen sind nur durch sofortige, 24 Stunden fortgesetzte Bestrahlung unter starker Verbrennung vor dem Weiterschreiten der Infektion zu bewahren.

Ausstreichen von Reinkulturen auf die Oberfläche von Radiumnekrosen oder ihr Einreiben hatten keine infektiöse Rückwirkung zur Folge. Auch Bakterieneinspritzungen in die vom Radium veränderten Gewebsteile wurden gut vertragen. Im Stadium heftiger Radiumdermatitis ist bereits eine Unterempfindlichkeit der Haut vorhanden. Eine wirkliche Immunität besitzt jedoch nur das bereits stark im Zerfall begriffene Gewebe. Wie Versuche zeigten, ist in diesem Gewebe die Aufsaugung der eingespritzten Krankheitserreger behindert; und es tritt eine Selbststerilisierung des sich unter der Strahlenwirkung auflösenden Gewebes ein. Die unter dem Einflusse der Strahlen zu Grunde gehenden Körperzellen verschiedenster Art sind im stande, keimtötende Stoffe hervorzu bringen. Hierbei kommen besonders die Zerfallstoffe des Lecithins in Frage. Georg Schmidt (Berlin).

Klemm, Zur Frage der Sterilität der Haut. (Dtsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LXXV. 1904. p. 503—553.)

Verf. sieht auf Grund seiner ausführlichen Darlegungen den wesentlichsten und häufigsten Grund für die Mißerfolge unserer Wundbehand-

lung, soweit es sich um Stichkanalleitung und Nahtabscesse handelt, in der Implantationsinfektion, für deren Entstehung das Zusammenwirken des aseptischen Fremdkörpers, im speziellen des Fadens und der physiologischen Hautepiphyten verantwortlich zu machen ist.

Die Luftinfektion ist ein Faktor, welcher für die Wundbehandlung kaum in Frage kommt.

Die Kontaktinfektion läßt sich, soweit sie durch die Hand des Operateurs und seiner Gehilfen vermittelt wird, auf ein bescheidenes Maß reduzieren (relative Sterilität).

Die rationelle Sterilisation der Hand wird die einzelnen, dieselbe zusammensetzenden Faktoren in folgender Reihenfolge berücksichtigen:

- 1) Aufweichen der Haut in heißer Seifenlauge;
- 2) Einreiben von Schmierseife in die Haut bis zur Sättigung derselben;
- 3) Herausbürsten der Seife unter der heißen Douche;
- 4) Abspülen der Hand unter der heißen Douche;
- 5) Abtrocknen mit rauhen, sterilen Tüchern;
- 6) Entfettung mit Aeth. sulfuric.;
- 7) Bürsten mit Sublimatlösung;
- 8) Spülen in 70-proz. Alkohol.

Die Implantationsinfektion, vermittelt durch die normalen Hautepiphyten, ist der wunde Punkt der Wundbehandlung, da es zur Zeit kein Mittel gibt, eine absolute Keimfreiheit des Operationsterrains zu erreichen.

E. Roth (Halle a. S.).

Wicherkiewicz, B., Ein neuer sterilisierbarer Kasten aus Metall mit augenärztlichen Utensilien. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. V. 1905. p. 236—238.)

Verf. verwendet meist, namentlich für Staroperationen, Papierhohlverbände, doch ist der Kasten auch für gewöhnliche Tourenverbände eingerichtet, welcher, viereckig, $17,5 \times 12 \times 15$ cm aufweist. Er ist mit einer Metallspange riegelartig verschlossen. In vier Abteilungen finden sich: 1) ein Reflexspiegel mit Gelenk und Griff; verkupfert verträgt er die Sterilisation; 2) eine an der einen Seite offene Metallbüchse, welche Dosen für Xeroform, Thigenol und Atropin enthält (Dosen mit Glaseinsatz und Metallumhüllung), ein längliches Fläschchen mit Schwammdeckel für Gummi arabicum, ein Glas mit verdünntem Spiritus zum Reinigen der Fingerspitzen und für Salzwedelschen Verband.

Im zweiten Teile enthält eine Metalletagere Tropffläschchen für Pilocarpin und Kokain, Salbenstäbchen, Glasundine mit Borlösung und eine Pinzette.

Der dritte zeigt eine vermittelst eines Henkels herauszunehmende Etagere mit Büchse für Gazestreifen, luftdicht verschlossen, 2 Konvexlinsen. Der Unterbau enthält Calicot- oder Gazebinden.

Im vierten sind Watte und kleine Abwischtücher untergebracht.

Eine 30—40 Minuten dauernde Sterilisierung in dem Ostwaldschen Apparate genügt, um den ganzen Inhalt des Kastens sicher durch Dampf zu sterilisieren und in unverändertem Zustande zum Gebrauch zu bereiten.

E. Roth (Halle a. S.).

Küttner, Hermann, Operationsbesteck mit Einrichtung zur Sterilisation von Instrumenten und Verbandstoffen. (Münch. mediz. Wochenschr. 1905. No. 1.)

Ein Eichenholzkasten enthält ein Eisenblechgestell (Feuerungsraum)

und darin eingesetzt einen Kupferblechkasten; in diesem befinden sich zu unterst zwei Schalen zur Sterilisation von Instrumenten und Verbandstoffen, darüber 4 die Instrumente tragende Aluminiumplatten, außerdem ein platter Kupferblechkasten, der als (Spiritus-)Brenner dient. Preis 965 M. bei Jetter & Scheerer, Tuttlingen. Hegler fand bei 4maligem Versuch, daß Milzbrandsporen und Staphylokokken auch im Innern festgewickelter weißer Watte an allen Stellen des Kastens beim Sterilisierverfahren sicher abgetötet wurden.

Georg Schmidt (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Glatsel**, 3 Monate im Hadji-Hospital zu Dar-es-Salam. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 9. p. 263—287. 1 Taf. u. 14 Fig.) [Ueber Malaria, Schwarzwasserfieber etc.]
- Kermorgant**, L'hygiène et l'acclimatement à Madagascar. (Ann. d'hyg. et de méd. lég. Sér. 4. T. V. 1906. p. 410—444.) [Enth. Angaben über Infektionskrankheiten.]
- Kern, Ferdinand**, Beschreibung des Institutes. (Mitt. a. d. kgl. kroat.-slavon. bakteriöl. Landesinstitute in Križevci. Križevci 1906. p. 21—29. 6 Taf. [= Publikat. d. wiss. Anst. d. kgl. höh. landw. Lehranst. Križevci (Kroatien)].)
- , Mitteilungen aus dem kgl. kroatisch-slavonischen bakteriologischen Landesinstitute in Križevci. [Deutsche Ausgabe.] (= Publik. d. wiss. Institute d. kgl. höh. landw. Lehranst. in Križevci [Kroatien]. II.) 60 p. 6 Taf. u. 2 Fig. Križevci 1906.
- Park**, Pathogenic micro-organisms. 2. edition. 8°. London (Kimpton) 1906. 20,70 M.
- Plehn, Friedrich**, Tropenhygiene mit spezieller Berücksichtigung der deutschen Kolonien. Aerztl. Ratschläge f. Kolonialbeamte, Offiziere, Missionare, Expeditionsführer, Pflanzer und Faktoreisten. 21 Vorträge. 2 Aufl. Neubearb. v. Alb. Plehn. X, 311 p. 6 Taf. u. 5 Fig. Jena (Fischer) 1906. 5 M.
- Baseri, Enrico**, Atlante di demografia e geografia medica d'Italia in 78 tavole con note illustrative. 4°. 80 p. [Enth. u. a. Verbreitung der Infektionskrankh.] 20 M.
- Traité d'hygiène**. Publ. p. **Brouardel et Mosny**. Vol. II. La sol et l'eau, p. **de Launay, Martel, Bonjean et Ogier**. 8°. 2 Taf. Paris (Baillière) 1906. 9 M.
- Verordnungen** der hohen kgl. kroatisch-slavonisch-dalmatinischen Landesregierung, Abt. f. inn. Angelegenheiten, welche das kgl. kroat.-slavon.-bakteriöl. Landesinstitut Križevci betreffen. (Mitt. a. d. kgl. kroat.-slavon.-bakteriöl. Landesinst. Križevci 1906. p. 9—19.)
- Weigert, Carl**, Gesammelte Abhandlungen. Unter Mitwirkung von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich hrsg. v. Robert Rieder. 2 Bde. XVI, 1474 p. 9. Taf. u. 1 Bildnis. Berlin 1906.
- Wellman, F. Creighton**, Studies in tropical medicine. The chigger in Southwest Africa. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 5. p. 786—795. 3 Fig.)
- Widal, Courmont, Landouzy et Gilbert**, Streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, colibacillose. 8°. Paris (Baillière) 1906. 3 M.

'Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Benignetti, Diego e Gino, Giovanni**, Di una vantaggiosa modificazione al metodo del Pitfield. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 9. p. 276—279. 1 Fig.)
- Bertarelli, E.**, Sulla colorazione e sulla presenza dello Spirochete di Obermeyer nelle sezioni di organi di individui morti per febbre ricorrente. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 8. p. 242—247.)
- Besser, Karl**, Versuche zur Züchtung der Choleravibrionen. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 286—295.)
- Bruns, Hayo**, Leitfaden für die Ausführung bakteriologischer Wasseruntersuchungen. Anweisung für Keimzähler. VIII, 58 p. Mit Fig. Berlin (Schoetz) 1906. 1,50 M.

- Chiapella, A. R.**, Nuovo apparecchio per la cultura dei batteri anaerobi. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 2. p. 285—289.)
- Cole, Clarence L.**, Report of a study of the Conrad-Drigalski medium for the isolation of *B. typhosus*. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 13. p. 480—482.)
- Deegener**, Der mikrophotographische Apparat von H. O. Juel. Naturw. Ztschr. f. Land- u. Forstwirtsch. Jg. IV. 1906. H. 5. p. 220—226. 4 Fig.)
- v. Eisler, Michael**, Ueber die Konservierung präzipitierender Sera auf Papier. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 17. p. 494—495.)
- Fornet**, Ein Beitrag zur Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 22. p. 1053.)
- Hirschbruch, Albert**, Die experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbacillus. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 3. p. 280—340.)
- Hopkins, E. Guy**, A new reagent outfit for classes in bacteriology. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 13. p. 957. 3 Fig.)
- Jagiő, N.**, Ueber Acetonfixierung von Blutpräparaten. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 20. p. 587—588.)
- Jochmann, G.**, Die Bedeutung des intravitalen und postmortalen Nachweises von Bakterien im menschlichen Blute. (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. X. 1904/1905. p. 226—304.)
- Mansuino, G. e Galvagno, O.**, Su due nuovi metodi proposti dallo Spengler per l'isolamento del bacillo tubercolare degli sputi. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 4. p. 145—149.)
- Mühlens, P.**, Ueber Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstlichen (festen) Nährböden. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 20. p. 797—798. 1 Fig.)
- Ország, Oscar**, Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 397—400.)

Morphologie und Systematik.

- von Beust, Theo**, Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. [Schluß.] (Arch. f. Zahnheilk. Jg. 1906. N. 5. p. 3—9.)
- Bienstock**, Bacillus putrificus. (Straßburger med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 4. p. 107—112.)
- Braun, M.**, I parassiti animali dell'uomo. (Traduz. Italiana sulle 3. edizione originale da F. Crevatin. XI, 351 p. Mit Fig. Milano 1906. 6,50 M.)
- Burger, Leo**, Beitrag zur Kenntnis des Streptococcus mucosus capsulatus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 314—320.)
- Ceni, Carlo**, Ueber eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in Bezug auf die Aetiologie der Pellagra. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXIX. 1906. H. 1. p. 131—151. 1 Taf.)
- Giles, G. M.**, Mosquito Notes. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 9. p. 130—132. 1 Fig.)
- Grünberg, K.**, Ueber blutsaugende Musciden. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 3/4. p. 78—93. 15 Fig.)
- Higgins, M. Earle**, Schistosoma haematobium in the Canal zone. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 12. p. 881—882.)
- Hultgen, J. F.**, A preliminary report on the Trypanosoma lewisi in Chicago. (Trans. of the Chicago pathol. Soc. Vol. VI. 1906. N. 10. p. 369—371.)
- Kaestner, P.**, Die Trypanosomen als Parasiten und Krankheitserreger. [Sammelref.] Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 395—413.)
- Linton, E.**, Parasites of Fishes of Beaufort, N. Carolina. (Bull. of the Bureau of Fisheries, U. S. Depart. of Commerce and Labor. Vol. XXIV. 1904. Washington 1905. 34 Taf.)
- MacLennan, Alex.**, On the Spirochaeta pallida and its variations. (British med. Journ. 1906. N. 2367. p. 1090—1095. 11 Fig.)
- Nickerson, W. S.**, The broad tapeworm in Minnesota. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 10. p. 711—713.)
- Nordenskiöld, Erik**, Zur Anatomie und Histologie von Ixodes reduvius. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 3/4. p. 118—125. 8 Fig.)
- Novy, Frederick and Knapp, R. E.**, Studies on Spirillum obermeieri and related organisms. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 291—393. 7 Taf.)
- Novy, Frederick G.**, The trypanosomes of Tsetse flies. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 394—411. 3 Taf.)
- Nufer, Walther**, Die Fische des Vierwaldstättersees und ihre Parasiten. (Festschr. z. Jubiläumsfeier d. 50-jähr. Bestehens der naturf. Ges. Luzern.) 232 p. 4 Taf. Luzern 1905.
- Odhner, Theodor**, Der wahre Bau des „Synaptobothrium copulans“ v. Linst. 1904, einer von ihrem Autor verkannten Distomide. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 3/4. p. 59—66. 2 Fig.)

- Palier, E.**, *Bacillus chlorhydrici*. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 8. p. 208—289.)
- Pérez, C.**, *Microsporidies parasites des crabes d'Arcachon*. Note prélim. (Bull. Stat. biol. Arcachon 1905.) 8°. 22 p. 14 Fig. 1,50 M.
- von Prowasek, S. und Keysselitz, G.**, *Morphologische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über Hühnerspirochäten*. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 554—569. 2 Taf.)
- Pusey, Brown**, *The Morax Axenfeld Diplobacillus* (Abstr.). (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 11. p. 409—411. 1 Fig.)
- Remlinger, P.**, *Les microbes filtrants*. (Bull. de l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. N. 8. p. 337—345.)
- Roewer, Carl Friedrich**, *Beiträge zur Histogenese von Cercariaeum heliciis*. (Jenaische Ztschr. f. Naturw. Bd. XLI. 1906. H. 1/2. p. 185—228. 2 Taf. u. 5 Fig.)
- Sézary e Winkler**, *Il Treponema pallidum di Schaudinn, ed il Cytorrhyetes luis*. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 17. p. 461—463.)
- Tunncliffe, Ruth**, *The identity of fusiform bacilli and Spirilla* (Abstr.). (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 11. p. 411—412.)
- Uyeda, Y.**, *Bacillus Nicotianae, sp. nov.; die Ursache der Tabakwelkkrankheit oder Schwarzbeinigkeit in Japan*. (Bull. of the Imp. central agric. exper. stat. Japan. Vol. I. 1905. N. 1. p. 39—57. 5 Taf.)
- Wellman, Fredk. Creighton**, *Notes on the common mosquitoes of Bihe and Bailundo districts, Portuguese West Africa*. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 2. p. 187—190.) 2 Fig.)
- Westergrén, T.**, *Monographie der auf Bauhinia vorkommenden Uromycesarten*. (Arkiv för Bot. Bd. IV. 1905. H. 4. 2 Taf.)
- Will, H.**, *Beiträge zur Kenntnis der Sproßpilze ohne Sporenbildung, welche in Brauereibetrieben und deren Umgebung vorkommen*. 2. Mitt. (Zeitschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 17. p. 241—243.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Besredka**, *Des endotoxines solubles typhique pesteuse et dysentérique*. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 4. p. 304—310.)
- Gage, Stephan de M. and Stoughton, Grave von Everen**, *A study of the laws governing the resistance of Bacillus coli to heat*. (Technol. Quarterly. Vol. XIX. 1906. N. 1. p. 41—54.)
- Hahn, Martin**, *Ueber Cholera- und Typhusendotoxine*. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 23. p. 1097—1102.)
- Machida, S.**, *On the Influence of Calcium and Magnesium Salts on certain Bacterial Actions*. (Bull. of the Imp. Central agric. exper. stat. Japan. Vol. I. 1905. N. 1. p. 3—12.)
- Nathan, Leopold und Fuchs, Willy**, *Ueber die Beziehungen des Sauerstoffes und der Bewegung der Nährlösung zur Vermehrung und Gärtätigkeit der Hefe. Kritische Uebersicht und neue Untersuchungen*. [Forts.] Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 17. p. 243—252.)
- Péju, G. et Rajat, H.**, *Quelques cas de polymorphisme de bacilles par l'iodure de potassium, pneumobacille de Friedländer, bacille du choléra asiatique, bacille de la diarrhée verte, etc*. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 17. p. 816—817.)
- R. L.**, *Zum Kapitel der flockenden Hefe infolge Bakterieninfektion*. (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 18. p. 221.)
- Salus, Gottlieb**, *Neue biologische Beziehungen zwischen Coli- und Typhusbakterien. Zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Aggressin*. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 4. p. 335—360.)
- Slatineanu, A.**, *L'endo-toxine du coeco-bacille de Pfeiffer*. [Note prélim.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 185—187.)
- Spirig, W.**, *Ueber die bisher gefundenen Mycelbildungen des Löfflerschen Diphtherie-stäbchens*. (Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. LXXXII. 1905. H. 4/6. p. 542—552.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Dänkelberg, Friedrich Wilhelm**, *Die Reinigung des Wassers für kommunale, häusliche und gewerbliche Zwecke, besonders auch für Brauereien*. (Wchnschr. f. Brauereien. Jg. XXIII. 1906. N. 18. p. 223—226. 2 Fig.)
- Marocco, Giovanni**, *Nuovo apparecchio per la presa dei campioni d'acqua a scopo batteriologico*. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 8. p. 237—242. 2 Fig.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Andouard, A.**, Le nitrate de soude dans les conserves de viande. (Journ. de Pharmac. et de chim. Année XCVII. 1906. Sér. 6. T. XXIII. N. 9. p. 417—418.)
- Bloch**, Quelques notes sur la fabrication et la composition du Teou-Fou (fromage de haricots chinois). (Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. IX. 1906. N. 2. p. 298—304.)
- Buttenberg, P.**, Zur Untersuchung der pasteurisierten Milch. (Molkerei-Ztg. Jg. XVI. 1905. N. 19. p. 220—222; N. 20. p. 232—233.)
- Fäster, Otto**, Experimentelle Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in Kolostrum und Muttermilch. (Wiener klin. Wochenschr. Jg. XIX. 1906. N. 20. p. 588—592.)
- Gutzeit**, Beitrag zur Aetiologie der Fleischvergiftungen. (Fortschr. d. Veter.-Hyg. Jg. III. 1905. H. 6. p. 125—129; H. 7. p. 155—161; H. 8. p. 182—191. 9 Fig.)
- Heinemann, Paul G.**, The significance of streptococci in milk. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 2. p. 173—182. 3 Taf.)
- Heinselmann, R.**, Die Erfindungen auf dem Gebiete des Pasteurisierens von Bier in geschichtlicher Darstellung. [Forts.] Wochenschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 16. p. 197—200. 80 Fig.; N. 18. p. 217—220. 102 Fig.; N. 19. p. 234—236; N. 20. p. 246—248; N. 21. p. 256—258. 121 Fig.)
- Kaiser, M.**, Ueber die Häufigkeit des Streptokokkenbefundes in der Milch. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 1/2. p. 51—89.)
- Müller, Paul Th.**, Ueber die Streptokokken der Milch. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 1/2. p. 90—107.)
- , Die Reduktionsprobe, ein Mittel zur Beurteilung des Frischzustandes der Milch. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 1/2. p. 108—204.)
- Reitz, Adolf**, Bakteriologische Butteruntersuchungen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 7/9. p. 193—212.)
- Savage, William G.**, Streptococci and leucocytes in milk. 1. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 2. p. 123—138.)
- Schrott-Fiechtl, Hans**, Versuche über die Gewinnung keimarmer Milch auf der Ausstellung für Säuglingspflege in Berlin. (Molkerei-Ztg. Jg. XVI. 1906. N. 18. p. 207—208; N. 19. p. 219—220.)
- Schüller, R.**, Ueber Projektions-Trichinenschau. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 8. p. 255—262.)
- Schütze, Albert**, Ueber die Anwendung der Ablenkung hämolytischer Komplemente zum Nachweis von Fleischverfälschungen. (Med. Klinik. Jg. III. 1906. N. 18. p. 467—469.)
- Stewart, A. H.**, A bacteriological study of the certified milk of Philadelphia. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 4. p. 625—635.)
- Ulrich, Samuel**, Ueber den Bakteriengehalt des Fischfleisches. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 176—179.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

- Anitschkow, N. N.**, Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 326—332.)
- Baccarani, Umberto**, Contributo allo studio dell'infezione stafilococcia. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 20. p. 533—538; N. 21. p. 566—573.)
- Bodin, E.**, Les conditions de l'infection microbienne et l'immunité. 8°. Paris (Masson et Cie.) 1906. 2,25 M.
- Picker, M.**, Ueber den Einfluß der Erschöpfung auf die Keimdurchlässigkeit des Intestinaltrakts. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 1. p. 56—74.)
- Müller, W. D.**, Die Frage der Nützlichkeit der Bakterien des Verdauungstrakts. (Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. XXIV. 1906. H. 6. p. 289—304.)
- Monti, Alois**, Die Infektionen der Mund- und Rachenorgane mit Bakterien der Mundhöhle. 8°. 35 p. 10 Fig. Wien (Urban u. Schwarzenberg) 1906. (= Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstell. Heft 22.) 1 M.
- Uffenheimer, Alb.**, Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. 138 p. 1 Taf. München (Oldenburg) 1906. 3 M.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Butler, William J.**, Fever in the Newborn. (Journ. Americ. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 15. p. 1076—1080.)

- Dalgetty, A. B.**, Notes on diseases met with in South Sylhet, India. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 11. p. 165—169.) [Malaria, Chyluria, Cerebrospinalmen.]
- Ripper, Hans**, Perniciöse Fieber und Cholera unter Prießnitz und Schindler. (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. Bd. X. 1906. H. 3. p. 155—160.)
- Rosenfeld, Siegfried**, Die Verteilung der Infektionskrankheiten auf Stadt und Land. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspf. Jg. XXV. 1906. H. 5/6. p. 175—210.)

Malariakrankheiten.

- Birt, C.**, Mediterranean fever in South Africa. (British med. Journ. 1906. N. 2365. p. 976—977.)
- Chamberlain, W. P.**, Analysis of 120 cases of malaria occurring at Camp Gregg, Philippine Islands. (Boston med. and surg. Journ. 1906. 11. janv.)
- Is Malaria** as black as it is painted? (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 9. p. 132—135.)
- Kendall, Arthur J.**, Malarial infection in certain native villages of the Canal Zone. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 16. p. 1151—1154. 2 Fig.)
- Mühlens, P.**, Ueber Malariaerkrankungen an Bord, insbesondere der deutschen Kriegsmarine und ihre Verhütungsmaßregeln. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 11. p. 329—352.)
- Ross, E. H.**, The incubation period of Malta fever. (British med. Journ. 1906. N. 2365. p. 975—976.)
- Sergent, Edmond et Etienne**, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme Quatrième campagne en Algérie 1905. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 4. p. 241—255. 6 Fig.)
- Stanley, Arthur**, Malta fever in Shanghai. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 9. p. 135.)
- Tange, R. A.**, Beitrag zur Behandlung der Malariarezidive an Bord von Kriegsschiffen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. H. 10. p. 307—315.)
- Weeks, Henry Clay**, The practical side of mosquito extermination. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 8. p. 320—324.)
- Woldert, Albert**, Some personal observations made in Pennsylvania and in Texas regarding malarial fever and the Anopheles mosquito. (American Medicine. Vol. XI. 1901. N. 12. p. 423—427.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Ebstein, Wilhelm**, Ueber die pockenverdächtigen Formen der Varicellen. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 19. p. 897—902.)
- —, Zur Geschichte der Windpocken und deren Verhältnis zu den Pocken. (Janus. Année XI. 1906. Livr. 5. p. 181—195.)
- Fillassier, A.**, L'établissement des listes de vaccination et de revaccination et le décret du 27 Juillet 1903. (L'hyg. gén. et appl. Année I. 1906. N. 5. p. 279—283.)
- Georgii**, Ueber die im Gefolge des Impfens zur Beobachtung kommenden Hauterscheinungen. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. N. 9. p. 272—279.)
- Hall, O.**, Small-pox in the „three towns“. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1348.)
- Kelsch**, Quelques réflexions sur le vieillissement glycériné du vaccin. (Bull. de l'Acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 20. p. 573—584.)
- Marsden, Robert, Sidney**, Sixteen years observations on the relation between temperature and rainfall and the spread of scarlatina, measles, and typhoid fever. (Proc. of the R. Irish Acad. Vol. XXVI. 1906. Section B. N. 3. p. 46—49.)
- Moore, John**, Compulsory re-vaccination: a solution of vexed questions relating to small-pox. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 5. p. 617—628.)
- Mühlens, P. und Hartmann, M.**, Zur Kenntnis des Vaccineerregers. [Forts.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 203—210; H. 3. p. 338—343. 1 Taf.)
- von Prowazek, S.**, Untersuchungen über den Erreger der Vaccine. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 525—541. 7 Fig.)
- Steinhaus, F.**, Betrachtungen über die sog. vermeidbaren Impfschäden und die Handhabung des Impfgeschäftes im Stadtbezirk Dortmund. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 9. p. 263—272.)
- Vollmer, E.**, Ein Fall von Kuhpockenübertragung auf Menschen. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 9. p. 279—280. 1 Fig.)

Cholera. Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Bormans**, Nuove vedute sui mezzi di diffusione del tifo. (Riv. d'igiene e sanità pubblica. Anno XVII. 1906. N. 8. p. 233—237.)

- Carroll, James**, Without mosquitoes there can be not yellow fever. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 11. p. 383—386.)
- Chantemesse, A. et Borel, F.**, La récente épidémie de choléra en Allemagne et ses enseignements. (L'hyg. gén. et appl. Année I. 1906. N. 2. p. 65—102.) 8°. Paris (Doin) 1906. 1,35 M.
- Doran, W. E.**, Unusual case of typhoid fever in an infant. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 13. p. 473.)
- Gonçalves Cruz, O.**, Peste. (Brazil-medico. 1. and 8. mars 1906.)
- Gottschlich, Felix**, Ueber Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern. Ein Beitrag zur Epidemiologie der Cholera. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII. 1906. H. 2. p. 281—304.)
- Klein, B.**, Notiz über den Dysenteriebacillus und das Dysenterietoxin. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 201—202.)
- Kraus, R. und Prantschoff, A.**, Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen. 3. Ueber Identität der Hämatoxine und der Toxine, der Vibrionen sowie deren Antitoxine. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 377—379.)
- — und **Fröbman, E.**, Ueber Choleravibrionen und andere pathogene Vibrionen. 1. Ueber die Beziehungen der Vibrionen El Tor zu dem Choleravibrio. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 155—161.)
- Krehl, L.**, Einige Bemerkungen über die moderne Diagnostik des Abdominaltyphus. (Straßburger med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 4. p. 101—103.)
- Lindemann, Offener Brief an Herrn Prof. Dr. Rudolf Emmerich in München.** (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 5/6. p. 239—241.) [Betr. Typhusepidemie.]
- Massalongo, Roberto**, L'embolia dell'arteria polmonale nella febbre tifoide. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 18. p. 491—492.)
- Mitchell, J. A.**, Bubonic plague in Cape colony. (Journ. of the R. army med. corps. T. VI. 1906. N. 2. p. 130—144; N. 3. p. 291—311.)
- Mootz, Friedrich Rudolf Theophil**, Ueber die Wirkung von Typhus abdominalis auf bestehende Psychosen. 8°. [Diss. med.] Breslau 1906.
- Nammack, Charles E.**, The practical management of typhoid fever. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 17. p. 662—664.)
- Nash, J. T. C.**, The prevention of summer (or epidemic) diarrhoea. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 5. p. 699—710.)
- Nel, Les huitres et la fièvre typhoïde. Les parcs aux huitres de Granville.** (Arch. de gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 18. p. 1117—1126.)
- Picchi, L.**, Un caso di tifo senza lesioni intestinali. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 2. p. 311.)
- Robitschek, Wilhelm**, Typhusepidemie in der Garnison Nagyszeben (Hermannstadt) und Pyramidenbehandlung. (Allg. militärärztl. Ztg. 1906. N. 18. p. 33—42.)
- Salge, R.**, Der akute Dünndarmkatarrh der Säuglinge. [Habilitationsschrift.] 8°. 62 p. Leipzig (Thieme) 1906. 2,80 M.
- Schourouppoff, J. Z.**, De l'action bactéricide de la tourbe sur le B. pestis hom. (Arch. des sc. biol. p. p. l'inst. imp. de méd. expér. de St. Pétersbourg. T. XII. 1906. N. 1. p. 6—18.)
- —, De l'action pathogène exercée par le bacille de la peste sur certaines espèces d'animaux domestiques. (Ibid. p. 58—70.)
- Woolley, G. et Musgrave, W. E.**, The pathology of intestinal amebiasis. (Bureau of governm. laborat. Bull. Manille 1905. N. 32. p. 31—48. 21 Fig.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Andrews, F. W.**, A case of acute meningococcal septicaemia. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 17. p. 1172—1173.)
- Feyton, David C.**, Pyemia, with the report of an interesting case in which the autopsy revealed toxemia rather than pyemia. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 11. p. 403—405.)
- Robbers**, Pneumokokken- oder Stauungsgangrän? (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 16. p. 626—627.)

Infektionsgeschwülste.

- (Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten]).
- Balzer, F.**, Maladies vénériennes. 8°. Paris (Baillière) 1906. 6,75 M.
- Bartel, Julius**, Zur Tuberkulosefrage. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 16. p. 463—467.)

- Beitzke, H.**, Ueber *Spirochaete pallida* bei angeborener Syphilis. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 24. p. 781—784.)
- Bertarelli, E.**, Ueber die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 320—326. 6 Fig.)
- , Sulla trasmissione della sifilide al coniglio. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 9. p. 269—275. 1 Taf.)
- de Beurmann, Roubinovitch et Gougerot**, Lèpre mixte (2e mém.). Etude des ulcérations de lépreux. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 4. p. 393—405.)
- , Autopsie de lèpre mixte (3e mém.). Lésions viscérales: foie, rate et testicules lépreux. La sclérose lépreuse. (Ibid. p. 405—412.)
- , Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de „psychose polynévritique“ chez un lépreux. (Lepra. Vol. VI. 1906. Fasc. 2. p. 107—124.)
- Black, Robert Sinclair**, Remarks on leprosy in Cape colony. (Lancet. Vol. I. 1906. N. 17. p. 1167—1172.)
- Brouardel**, La famille et la tuberculose. (Le Mouvement hyg. Année XXII. 1906. N. 4. p. 148—160.)
- Brown, L.**, Some points in the diagnosis and treatment of pulmonary tuberculosis. (Albany Med. Ann. 1906.)
- Burchhardt, Max**, Theoretisches und Praktisches über tonometrische Messungen an Phthisikern. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 459—474.)
- Courmont, J.**, Sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 19. p. 998—1001.)
- Dietrich**, Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 5. p. 193—195.)
- Dunham, H. B.**, Contractile processes in the lung as a result of phthisis, with reference especially to their production of permanent dextrocardia. (Boston med. and surg. Journ. 1906.)
- Elliott, J. H.**, The recognition and importance of diagnosis in incipient pulmonary tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 12. p. 431—434.)
- Falckenberg, Curt und Löwenstein, Ernst**, Ueber die Inkubationszeit der Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 479—489.)
- Findley, Palmer**, Gonorrhea in women. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 11. p. 387—395.)
- Finger, E.**, Die neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 18. p. 957—963.)
- Fröhlich, A.**, Ueber die Tuberkulose der Schädelknochen. 8°. [Diss. med.] Straßburg 1906.
- de Gandt, C.**, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire dans la première enfance. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Gerson, Karl**, Bemerkungen zu dem Vortrag von G. Metschnikoff über Syphilisprophylaxe. (Med. Klinik. Jg. III. 1906. N. 18. p. 467.)
- Goodhue, E. S.**, The transmission of leprosy. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1347—1348.)
- Hallopeau et Roy**, Sur le foyer lépreux des environs de Guingamp. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 4. p. 385—386.)
- Hallopeau et Granchamp**, Sur un cas d'alopécie lépreuse. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 4. p. 375—377.)
- Hill, William Bertram**, A case of tuberculosis pulmonalis with some symptoms of meningitis; recovery. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1318—1319.)
- Holitscher**, Alkohol und Tuberkulose. Eine Erwiderung. (Prager med. Wochenschr.) 8°. 15 p. Prag 1906. 0,25 M.
- Hübschmann, Paul**, *Spirochaete pallida* und Organerkrankung bei Syphilis congenita. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 24. p. 796—798.)
- Hutchinson, J.**, On leprosy and fisheating. 8°. London (Constable) 1906. 14,50 M.
- Ipsen, Johannes**, Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 24. p. 791—796.)
- Labit, H. et Polin, H.**, Le péril vénérien. 8°. Paris (Masson et Cie.) 1906. 2,25 M.
- Lauffer, René**, Nouvelles recherches cliniques et expérimentales sur la ration alimentaire des tuberculeux. L'alimentation rationnelle des tuberculeux (Suite). (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 2. p. 128—142.)
- Levinger**, Schwangerschaft und Kehlkopftuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Larynx Tumoren. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 23. p. 1110—1112.)
- Lucien-Graux**, Les casiers sanitaires des maisons et la lutte contre la tuberculose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 5. p. 203—219.)
- Mitulescu, J.**, La tuberculose en Roumanie. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 5. p. 187—191.)

- Naumann, Hans**, Zur Prophylaxe der Lungenblutungen. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 475—478.)
- Neumann, J.**, The etiology of relapses in syphilis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 17. p. 649—652.)
- Nolda, A.**, Vom 15. internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon, 19.—26. April 1906. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 548—556.)
- Pernet, George**, Leprosy in Queensland. (Lepra. Vol. VI. 1906. Fasc. 2. p. 127—128.)
- Pfender, Charles A.**, A review of recent observations on *Treponema pallidum* of syphilis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 10. p. 350—354.)
- Radaeli**, Ricerche sulla *Spirochaete pallida* nella sifilide ereditaria. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 2. p. 323—326.)
- , Dimostrazione della *Spirochaete pallida* nella placenta. (Ibid. p. 331—332.)
- Robin, A.**, La mortalité par tuberculose en France et en Allemagne. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 2. p. 172—182.)
- Robin, Albert et Binet, Maurice**, Recherches sur l'alimentation des phtisiques. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 15. p. 561—568.)
- Rockenbach, Franz**, Ueber die Entstehungs- und Verbreitungsweise der Tuberkulose in Walldorf. 8°. [Diss. med.] Marburg 1906.
- Saugman, Chr.**, Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1905. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 527.)
- Schröder, G.**, Die Lungentuberkulose im Hochgebirge, zugleich eine kritische Besprechung des gleichnamigen Werkes von Dr. Philippi-Davos. (Dtsche Medizinal-Ztg. 1906. N. 40. p. 441—443.)
- Schwiening, Heinrich**, Ueber Körpergröße und Brustumfang bei tuberkulösen und nicht-tuberkulösen Soldaten. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 5. p. 273—291.)
- Senator, Max**, Zur Frage der Herkunft der tuberkulösen Infektion. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 19. p. 516—517.)
- Thalmann**, Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschungen. Hrsg. v. d. Med.-Abt. d. k. sächs. Kriegsministeriums. 8°. 33 p. Dresden (Damm) 1906. 1 M.
- Tüddö, K.**, Das Früherkennen der Lungenschwindsucht. (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 21. p. 493—498; N. 22. p. 517—521.)
- Ullmann, Karl**, Die Ursachen der Hartnäckigkeit der Gonorrhöe beim Manne. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 17. p. 905—914; N. 18. p. 963—967.)
- van den Velden**, Folgerungen aus Riffels genealogischen Tabellen. 2. Schwindsucht. (Fortschr. d. Med. Jg. XXIV. 1906. N. 13. p. 381—384.)
- Vigné, Ch.**, Prophylaxie de la tuberculose dans la marine marchande. [Suite.] (L'hyg. gén. et appl. Année I. 1906. N. 3. p. 129—144; N. 4. p. 203—235. 2 Fig.)
- Wassermann, A., Neisser, A., Bruck, C.**, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 19. p. 745—746.)
- Weil, Edmund und Nakajama, Hayiro**, Ueber den Nachweis von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 21. p. 1001—1004.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Altmann, Reinhold**, Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 3. p. 626—636. 1 Fig.)
- Anders, J. M.**, The prophylaxis of lobar pneumonia. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 13. p. 474—476.)
- Carlisle, Robert J.**, Two cases of relapsing fever; with notes on the occurrence of this disease throughout the world at the present day. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 233—265. 1 Taf.)
- Chambon**, De la mort rapid dans la diphtérie. (Année méd. de Caen. Avril 1906.)
- Classen, K.**, Ein Fall von Keuchhusten mit schweren Symptomen bei einem Erwachsenen. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 16. p. 627—628.)
- Eichmeyer, W.**, Ueber Angina ulcero-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa. (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. X. 1904/1905. p. 106—225. 1 Taf.)
- Eisenberg, Karl**, Ueber die Entstehung von Pneumonien nach Operationen, insbesondere nach Laparotomien. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Ghon, A., Mucha, V. und Müller, E.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 4. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 145—152. 2 Taf. u. 5 Fig.)
- Göppert, F.**, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 3. p. 523—626. 8 Fig.)
- Gwyn, Norman B.**, Epidemic cerebrospinal meningitis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 8. p. 295.)

- Hess, Karl**, Ueber die Plaut-Vincentische Angina. 8°. [Diss. med.] Marburg 1906.
- Hödlmoser**, Das Rückfallfieber, mit besonderer Berücksichtigung der modernen Streitfragen. (Würzburger Abhandl. VI, 5.) Würzburg (Stuber) 1906. 0,75 M.
- Jendwine, W. W.**, Two cases of pneumonia with unusual complications. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 5. p. 178—179.)
- Küster**, Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 20. p. 956—958.)
- Mckensie, Ivy**, Broncho-pneumonia and pyaemia. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1315—1318. 3 Fig.)
- Meyer, Edmund**, Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarkepidemie 1905. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 3. p. 637—656.)
- Mya, G.**, Brevi appunti sull'etiologia e la nosologia della meningite cerebro-spinale attualmente dominante. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e pathol. Anno LX. 1906. Fasc. 2. p. 312—317.)
- Neumann, Hermann**, Die Diphtherie in meiner Praxis vom 1. 1. 1898 bis zum 31. 12. 1903. 2. Bericht. (Therapeut. Monatshefte. Jg. XX. 1906. H. 5. p. 238—245.)
- Norris, Charles, Pappenheimer, Alwin M. and Flournoy, Thomas**, Study of a Spirochete obtained from a case of relapsing fever in man, with notes on morphology, animal reactions, and attempts at cultivation. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 266—290. 1 Taf.)
- Wadsworth, Augustus**, The practical significance of our knowledge of bacteria in their relation to pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 18. p. 699—702.)
- Wolf, Hermann E.**, Latent pneumococcemia. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 446—451.)

Pellagra, Beri-beri.

- Brown Andrewo Cassels**, Pellagra occurring in England. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 5. p. 679—685.)
- Hall, E. A. W.**, Beri-beri in Syleth Jail. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 5. p. 167—169.)
- Hersog, M.**, Beri-beri in the Japanese army during the late war: the kakke coccus of Okata-Kobubo. (Philippine Journ. of Sc. Vol. I. 1906. N. 2.)
- Huertas**, Dos casas de pelagra. (Rev. de med. y cir. práct. Año XXX. 1906. N. 930. p. 215—216.)
- Mackenzie, J. G.**, Kala Azar. (Journ. of the R. army med. corps. T. VI. 1906. N. 2. p. 164—165.)
- Merk, Ludwig**, Pellagra in frühester Kindheit. Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis von der Entwicklungsdauer der Pellagra. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 16. p. 467—471.)
- Wright, Hamilton**, A fatal case of acute cardiac Beri-beri. (British med. Journ. 1906. N. 2367. p. 1095—1097. 4 Fig.)

Rheumatismus.

- Frissell, Lewis Fox**, The etiology of acute rheumatism. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 19. p. 737—743.)
- Kephallinós, Nikos. A.**, Ueber akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis der Kinder. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 19. p. 563—566.)
- Sicard, Montgomery Hunt**, Rheumatic manifestations in children. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 18. p. 709—711.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

(Trypanosomiasis, Schlafkrankheit etc.)

- Gimlette, T. D.**, The puru of the Malay Peninsula. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 10. p. 149—153; N. 11. p. 172—175. 1 Taf. u. 1 Fig.)
- Knott, John**, Piroplasmosis. A critical summary. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 10. p. 367—370.)
- Sauerbeck, Ernst**, Die Trypanosomiasis vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie. (Ergebn. d. allg. Pathoi. u. pathol. Anat. Jg. X. 1904/1905. p. 305—379.)
- Swan, John M.**, Report of a case of paratyphoid fever. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 5. p. 883—889.)
- The spread** of trypanosomiasis. (British med. Journ. 1906. N. 2367. p. 1118.)

*B. Infektiöse Lokalkrankheiten.***Nervensystem.**

- Bosc, F. J.**, Lésions de la Syphilis du cerveau. Méningo-encéphalite chronique diffuse ulcéreuse syphilitique associée à une syphilis scléro-gommeuse. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1905. N. 15. p. 731—733.)
- —, Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale. (Ibid. N. 17. p. 814—816.)
- Fortune, J.**, Obscure cerebral manifestations of tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 18. p. 1237—1239.)
- Landolf, Michele e Mustilli, Lodovici**, Brevi osservazioni diagnostiche intorno ad un caso atipico di meningite tubercolare. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. 1. N. 4. p. 243—255.)

Augen und Ohren.

- Apetz, Wilhelm**, Symmetrische Gangrän beider Lider nach Verletzung an der Stirne. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 19. p. 908—909.)
- Brillaud, H.**, De quelques formes de tuberculose oculaire: kératite parenchymateuse tuberculeuse et tuberculose de l'iris. et, en particulier, de leur traitement. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Gabrielidés**, Ophthalmologie microbiologique; les conjonctivites microbiennes. 8°. Paris (Maloine) 1906. 4,50 M.
- Grossmann, Karl**, A clinical study of Lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the Leper Hospital in Laugarnes, Ireland, in 1901 and 1904. (Lepra. Vol. VI. 1906. Fasc. 2. p. 79—106. 1 Taf. u. Fig.)
- Hirschberg, J.**, Ueber Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 19. p. 746—752. 5 Fig.)
- Hoor, Karl**, Die Trachomprophylaxe im 4. Korps in den Jahren 1888—1894. (Militärarzt. Jg. XL. 1906. N. 7/8. p. 65—73.)
- Jessop, W. H.**, Intra-ocular tuberculosis. (St. Bartholomew's hosp. rep. Vol. XLI. 1906. p. 183—196.)
- Rollet et Aurand**, Pseudo-tuberculose aspergillaire expérimentale de la choroïde. (Rev. gén. d'ophtalmol. Année XXV. 1906. N. 5. p. 193—196. 1 Fig.)
- Schirmer, Otto**, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Entstehung der Phthisis bulbi. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 20. p. 794—796.)
- Schmeichler, Ludwig**, Sollen Trachome assentiert werden? (Militärarzt. Jg. XL. 1906. N. 9/10. p. 81—87.)
- Teissier, Pierre et Esmein, Charles**, Étude bactériologique de quarante-cinq cas d'oreillons. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 17. p. 803—805.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Benham, Chas. H.**, The bacteriology of a „common cold“. (British med. Journ. 1906. N. 2363. p. 1023—1027. 8 Fig.)
- Bennecke, H.**, Zur Histologie der in der Arbeit v. Bassewitzs erwähnten Hauttumoren. (Arch. f. Schiff- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. H. 10. p. 297—306. 1 Taf.)
- Cronquist, Carl**, Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoeica. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXX. 1906. H. 1. p. 43—46.)
- Laber, Willy**, Ueber die Tuberkulose des Os pubis. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.
- Loewenthal, Waldemar**, Untersuchungen über die sogenannte Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 17. p. 678—679.)
- Panse, Rudolf**, Zwölf Schläfenbeine, sieben Fälle von kongenitaler Lues. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXVIII. 1906. H. 1/2. p. 31—43. 13 Fig.)
- Secchi, Tomaso**, Osservazioni cliniche sulle artriti blenorragiche e loro cura con il metodo Bier. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 19. p. 513—520.)
- v. Szabóky**, Beiträge zur Aetiologie der Pityriasis rosea. (Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. XLII. 1906. N. 10. p. 495—502.)

Zirkulationsorgane.

- Buschke, A. und Fischer, W.**, Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 19. p. 752—753.)
- Tyree, J. E.**, Gonorrheal endocarditis. Report of a case. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 10. p. 364—368.)

Atmungsorgane.

- Anstett, Nikolaus**, Ueber akuten Verschluss eines Hauptbronchus durch einen Fremdkörper und Aetiologie des Bronchialatmens bei Pneumonie. 8°. [Diss.] München 1906.

- Branch, C. W.**, Rhino-pharyngitis mutilans. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 10. p. 156.)
- Lévi, Léopold et de Rothschild, Henri**, Hypothyroïde et auto-infections à répétition. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 17. p. 797—799.)

Verdauungsorgane.

- Chevalier et Seguin**, Infection purulente du foie d'origine appendiculaire. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 5. p. 353—362.)
- Dubos, G.**, Les appendicitis kystiques. Bactériologie générale. Formes stériles. 8°. Paris (Steinheil) 1906. 2,70 M.
- Gouraud, F. X.**, De la tuberculose de l'estomac. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 2. p. 143—171.)
- Guillemot, L. et Szcawinska, W.**, Influence du régime sur le microbisme intestinal au cours des gastro-entérites infantiles. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 15. p. 726—728.)
- Holmes, Bayard**, Tubercular peritonitis with great distention of gall-bladder. (Ann. of surgery. Part 161. 1906. p. 790—801.)
- Kusmik, Paul**, Spontane Magen-Bauchwandfistel bei Lues. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. XLVIII. 1906. H. 3. p. 586—505.)
- Patry, Eugène**, De la péritonite aiguë généralisée à pneumococques. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 5. p. 265—275.)
- de Renzi, E.**, Le alterazioni funzionali del fegato e sifilide epatica. (Nuova Rivista clin.-terapeut. 1906. N. 3.)
- Salinari, S.**, Una rara complicazione epatica dell'ileo-tifo. (Giorn. med. del R. Esercito. Fevr. 1906.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Bäcker, Jos.**, Die Infektionskrankheiten der weiblichen Genitalien. (Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Frauenheilk. Bd. VII. 1906. H. 2. 43 p.) 1.20 M.
- Combéleran**, Étude sur la tension superficielle des urines dans la syphilis, dans la blennorrhagie et dans quelques dermatoses (psoriasis etc.). (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 4. p. 327—337.)
- Lavenant, L. A.**, La néphrite aiguë tuberculeuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Loeper, Maurice**, Le syndrome asystolique dans la tuberculose surrénale. (Rev. de la tubercul. Sér. 2. T. III. 1906. N. 2. p. 121—127.)
- Nicolich**, Néphrotypus dans un cas de rein unique. (Ann. des mal. des organ. génito-urin. Année XXIV. 1906. Vol. I. N. 9. p. 671—675.)
- Rafin**, Quelques faits de tuberculose rénale-fermée. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 19. p. 969—975.)
- Stenczel, Arpád**, Beitrag zur Kenntnis und Therapie der unkomplizierten chronisch-gonorrhoeischen Prostatitis. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 18. p. 536—539.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose, Botryomykose.

- Bassoe, Peter**, Report of a case of disseminated blastomycosis of the lungs, lumbar vertebrae and subcutaneous tissues. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 10. p. 380.)
- Schlagenhauser**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXIV (Folge XVIII. Bd. IV). 1906. H. 3. p. 491—515.)
- Stranton, E. MacD.**, Actinomycosis limited to the urinary tract. American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 11. p. 401—403.)

Tollwut.

- Bongiovanni, Alessandro**, Die Negrischen Körper und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlaufe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 343—352.)
- Cimbal**, Ueber einen Fall von Tollwut-Erkrankung beim Menschen. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 10. p. 297—301.)
- Ernst, W.**, Die Bedeutung der Negrischen Körperchen für die Wutdiagnose. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XVII. 1906. H. 9/10. p. 453—466. 3 Fig.)
- Gordon, Alfred**, The pathology of rabies; the role of mast-cells in the affection. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 13. p. 482—484. 1 Fig.)
- Hetsch, H.**, Tollwut. [Schluß.] Med. Klinik. Jg. III. 1906. N. 18. p. 458—461.)

- Kraïouchkine, V.**, Les vaccinations antirabiques à St.-Petersbourg. (Arch. des sc. biol. de St. Pétersbourg. T. XII. 1906. N. 1. p. 18—26.)
- Remlinger, P.**, Transmission de la rage par coup de griffe. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 16. p. 779—781.)
- —, Syndrome de Landry et rage paralytique. (Ibid. N. 17. p. 818—819.)
- Tizzoni, Guido e Bongiovanni, Alessandro**, Intorno al meccanismo d'azione del radio sul virus rabido. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 19. p. 511—513.)
- Williams, Anna Wessels and Lowden, May Murray**, The etiology and diagnosis of hydrophobia. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 452—483. 4 Taf.)

Rotz.

- Cagnetto, Giovanni**, Ueber das Verhalten des Rotzvirus im Harn und seine Ausscheidung durch die Nieren. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 173—185.)

Milzbrand.

- Barbe**, Traitement de charbon. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 5. p. 353—362.)
- Teacher, John H.**, A case of primary intestinal anthrax in man: septicaemia; haemorrhagic lepto-meningitis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1306—1310.)

Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

- Alagna, Gaspare**, Cisti d'echinococco del fegato e del rene. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 17. p. 459—461.)
- Dooley, B. M.**, Pinworms as a cause of appendicitis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 8. p. 270.)
- Höyberg, H. M.**, Fütterungsversuche mit trichinösen Fäkalien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 210—211.)
- Löhker und Bruns, Hayo**, Ueber das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis), mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in deutschen Bergwerken. (Arch. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 421—524. 5 Fig.)
- Nicolas, J. et Lacomme, L.**, Dermatomykose des régions glabres causée chez l'homme par le Microsporion canis. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 4. p. 321—326. 2 Taf. u. 2 Fig.)
- Reinecke, Karl**, Vereiterter Echinococcus der Bauchhöhle. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 18. p. 714—716.)
- Roorda Smit, J. A.**, Die Fliegenkrankheit und ihre Behandlung. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 19. p. 763—765.)
- Weinberg**, De la fixation des helminthes sur la muqueuse du tube digestif. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 17. p. 796—797.)
- Whale, H. L.**, Nematodes and the appendix. British med. Journ. 1906. N. 2367. p. 1100.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Dorset, M., Bolton, B. M. and Mc Bryde, C. H.**, The etiology of hog cholera. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 72.) 102 p. 6 Taf.
- Hofer, Bruno**, Handbuch der Fischkrankheiten. 2. unveränd. (Titel) Aufl. 8°. XV, 359 p. Stuttgart (Schweizerbarth) [1904] 1906. 12,50 M.
- Hofer**, Der amerikanische Krebs und die Krebspest. (Allg. Fischerei-Ztg. 1906. N. 11. p. 245—246.)
- Koske, F.**, Der Bacillus pyocyaneus als Erreger einer Rhinitis und Meningitis haemorrhagica bei Schweinen. (Arch. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 542—553.)
- Laveran, A. et Mesnil, P.**, Recherches expérimentales sur la trypanosomiase des chevaux de l'Annam. Comparaison avec le Surra. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 4. p. 296—303.)
- van der Linde**, Die Gewebsveränderungen im Euter bei Galactophoritis sporadica der Kuh. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII. 1906. H. 4/5. p. 337—362. 7 Fig.)
- Mohler, John E.**, Texas fever (otherwise known as tick fever, splenetic fever or southern cattle fever. With methods for its prevention. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 78.) 48 p. 3. Taf. Washington 1905.
- Mohler, John E. and Morse, Geo Bryon**, Necrotic stomatitis. With special reference to its occurrence in calves (calf diphtheria) and pigs (sore mouth). (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 67.) 48 p. 5 Taf. Washington 1905.

- Mrowka**, Lymphangitis epizootica unter Pferden und Maultieren in Deutsch-Südwestafrika. (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 6. p. 261—265. 1 Fig.)
- Nicolle, C. et Comte, C.**, Sur une spirilliose d'un Chéiroptère (*Vespertilio Kuhli*). Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 4. p. 311—320. 1 Taf.)
- Stadie, A.**, Kleine Beiträge zur Aetiologie der Schweineseuche. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 376—381.)
- Vassal, J. J.**, Trypanosomiasse des chevaux de l'Annam. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 4. p. 256—295.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Eber, A.**, Die Tuberkulose der Tiere. (Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Jg. X. 1904/1905. Wiesbaden 1906. p. 535—642.)
- Martel, H.**, Ueber die Virulenz anscheinend gesunder Euter, welche von tuberkulösen Kühen stammen. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 4. p. 302—305.)
- Metalnikoff, S.**, Die Tuberkulose bei der Bienenmotte (*Galleria melonella*). [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 188—195. 2 Taf.)
- Meyer, L.**, Ueber das Verhalten des Kuheuters gegenüber künstlicher Infektion mit Rinder- und Menschentuberkelbacillen. [Schluß.] Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 4. p. 241—276. 6 Fig.)
- Moore, Veranus A.**, A study of avian Tuberculosis. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 333—340.)
- Rabinowitsch, Lydia**, Die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 24. p. 784—788.)

B. Entozootische Krankheiten.

- (Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum Trichocephalus, Oxyuris.)
- Glage, F.**, Beiträge zur Kenntnis der Pallisadenwurmkrankheiten der Füllen und der Pferde. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 340—375.)
- Jäger, Alfred**, Ueber die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Ein kritischer Beitrag zu Weigerts Entspannungstheorie. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII. 1906. H. 4/5. p. 456—476. 2 Fig.)
- Kröning**, Die Gastruslarvenkrankheit der Pferde in ihrer Bedeutung für die Fohlenaufzucht, besonders veredelter Zuchten. (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 5. p. 202—211.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Browning, C. H. und Sachs, H.**, Ueber Antiamboceptoren. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 20. p. 634—636; N. 21. p. 673—676.)
- Citron, Julius**, Ueber natürliche und künstliche Aggressine. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 230—239.)
- Day, Dudley W.**, The relation between serum resistance and virulence. (Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 10. p. 358—361.)
- Delbet, Paul**, Traitement des infections chirurgicales graves par le sérum leucocygène de Raymond Petit. (Presse méd. Belge. Année LVIII. 1906. N. 18. p. 413—418.)
- Dieudonné**, Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 22. p. 1049—1053.)
- Dudgeon, Leonard S. and Ross, Athole**, An investigation into the nature of the phagocytes which appear within the first twenty-four hour subsequent to the injection of certain micro-organisms, toxins, and non-bacterial substances. (Journ. of path. and bact. T. XI. 1906. p. 242.)
- Eisenberg, Philipp**, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. 1. Teil. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 240—255. 3 Fig.)
- , Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. 2. Teil. (Ibid. H. 3. p. 358—367.)
- Friedberger, E.**, Der Einfluß der Verankerung des lytischen Ambozeptors auf die Zelle. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 4. p. 390—391.)

- Friedemann, Ulrich**, Ueber die Fällungen von Eiweiß durch andere Kolloide und ihre Beziehungen zu den Immunkörperreaktionen. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. 1906. H. 4. p. 361—389.)
- Gaffky**, Die Verhütung der Infektionskrankheiten auf Grundlage der neueren Erfahrungen. (Ztschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. III. 1906. N. 10. p. 289—298.)
- Hektoen, Ludwig**, Are opsonings distinct from other antibodies? (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 434—440.)
- Hildebrandt, H.**, Ueber Ferment-Immunität. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXIV. (Folge 18. Bd. IV.) 1906. H. 3. p. 325—329.)
- Kassowitz, Max**, Metabolismus und Immunität. Ein Vorschlag zur Reform der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 19. p. 909—920; N. 20. p. 967—976.)
- Kausch**, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 4/5. p. 102—122. 28 Fig.)
- Kayser, Heinrich**, Ueber Vergleiche der Bildung von Antikörpern bei Menschen und Tieren (im besonderen Gruppenagglutinenen). (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 2. p. 75—86.)
- Kosai, Y.**, Ueber die bakterizide Wirkung des phenylpropiolsauren Natrons. (Bull. of the Imp. central agric. exper. stat. Japan. Vol. I. 1905. N. 1. p. 69—72.)
- Lasar, Erwin**, Weitere Studien über lipode Substanzen als Schutzkörper. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 19. p. 560—563.)
- Loele, W.**, Ueber die Anwendung von Formalin bei dem Uhlenhuthschen Verfahren. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 22. p. 1053—1056.)
- Manwaring, Wilfred H.**, On hemolytic „complementoid“. Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. VI. 1905. N. 10. p. 351—358.)
- Meyer, Ludwig**, Ueber die bakterizide Wirkung des Melioform. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 20. p. 631—634.)
- Paton, Montgomerie**, Serumtherapy by the mouth. (British med. Journ. 1906. N. 2363. p. 1032.)
- Pfeiffer, R. und Friedberger, E.**, Beitrag zur Lehre von den antagonistischen Serumfunktionen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 223—229.)
- Rheinboldt, M.**, Zur bakteriziden Wirkung radioaktiven Mineralwassers. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 20. p. 636—637.)
- Rubner, Max**, Die wissenschaftlichen Grundlagen einer Desinfektion durch vereinigte Wirkung gesättigter Wasserdämpfe und flüchtiger Desinfektionsmittel bei künstlich erniedrigtem Luftdruck. (Arch. f. Hyg. Bd. LVI. 1906. H. 3. p. 241—279.)
- , Untersuchungen über die Erwärmung poröser Objekte durch gesättigte Wasserdämpfe bei künstlich erniedrigter Siedetemperatur. (Ibid. p. 209—240.)
- Schneider, Hans**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Phenole in Verbindung mit Säuren und Gemischen mit Seifen vom chemischen und bakteriologischen Standpunkte aus. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIII. 1906. H. 1. p. 116—138.)
- Schütze, Albert**, Zur Heilung akuter Infektionskrankheiten mittels spezifischer Sera. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 303—332.)
- Spriggs, Edmund J.**, On the bearing of metabolism experiments upon the treatment of some diseases. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 18. p. 1221—1228.)
- Wakoulenko, A. W.**, Les modifications des propriétés spécifiques du sang chez les animaux nourris avec des cultures tuées de microbes. (Arch. des sc. biol. p. p. l'inst. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg. T. XII. 1906. N. 1. p. 1—5.)

Diphtherie.

- Bandi, Ivo und Gagnoni, Enrico**, Die Vaccination gegen Diphtherie. [Vorl. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 386—391.)
- Becque, H. A.**, Some observations on phagocytosis of diphtheria bacilli. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 441—445.)
- Stewart, F. E.**, Serum antidiphthericum; antidiphtheric serum; diphtheria antitoxin: a review. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 12. p. 453—459.)

Tuberkulose.

- v. Behring, E.**, Moderne phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Probleme in historischer Beleuchtung. 8°. XXXVI, 156 p. Marburg 1905. (= Beitr. z. exper. Ther. H. 11.) 5 M.
- Bernheim, Samuel et Collin, Emile**, Le dispensaire antituberculeux corporatif. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 490—508.)
- Bollap, Max**, Die Tätigkeit der schweizerischen Krankenkassen im Kampfe gegen die Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 5. p. 220—223.)

- Burnham, Melvin P.**, The state and tuberculosis sanatoria. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 19. p. 746—748.)
- v. Dungern, E. und Smidt, Henry**, Ueber die Wirkung der Tuberkelbacillenstämmes des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIII. 1906. H. 2. p. 570—587.)
- Elsaesser, Max**, Einiges über Tuberkulinbehandlung. (Aerztl. Mitt. aus u. für Baden. Jg. LIX. 1905. N. 11. p. 93—98.)
- Frey, Hermann**, Die Behandlung der Tuberkulose mit Tuberkul. (Wiener klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 14. p. 272—275; N. 16. p. 313—315.)
- Greene, Charles Lyman**, Life insurance companies and the prevention of tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 10. p. 363—364.)
- Guthrie, Thomas**, The treatment of tuberculous peritonitis. (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 5. p. 642—653.)
- Jessler, Gustav**, Zur Tuberkulinbehandlung. (Prager med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 16. p. 205—207.)
- Imhofer, E.**, Die Therapie der Larynx-Tuberkulose. [Forts.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 9. p. 329—337; N. 10. p. 378—383.)
- Kalb, George B.**, The sanatorium treatment of tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 8. p. 289—292.)
- Kranz, R. und Kren, O.**, Ueber experimentelle Erzeugung von Hauttuberkulose bei Affen. [1. Mitt.] (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. Math.-nat. Kl. Bd. CXIV. 1905. H. 10. Abt. 3. p. 851—862. 1 Taf.)
- Metalnikoff, S.**, Ein Beitrag zu der Frage über die Immunität gegen die Infektion mit Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 391—396.)
- Ott, A.**, Zur Tuberkulosebekämpfung. (Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. Jg. III. 1906. N. 11. p. 333—335.)
- de Renzi, Enrico**, Ueber einige Enttäuschungen und Hoffnungen bei der Behandlung der Tuberkulose. (Berl. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 19. p. 585—589.)
- Roberts, Norman**, The final eradication of tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 11. p. 381—382.)
- Rosthorn, Alf. und Fraenkel, Alb.**, Tuberkulose und Schwangerschaft. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 17. p. 675—678.)
- Rugh, J. Torrance**, The open-air treatment of all forms of bone and joint tuberculosis. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 9. p. 330—332.)
- Rumpf, E.**, Das Sanatorium Ebersteinburg. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 557—562. 5 Fig.)
- Schröder, G.**, Ueber neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. H. 6. p. 509—518.)
- Sofer, L.**, Die Bekämpfung der Tuberkulose. (Wiener klin. Rundsch. Jg. XX. 1906. N. 18. p. 348—349.)
- Sonnenschein, Artur**, Zur Frage der Heilung der Knochentuberkulose. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 16. p. 854—856.)
- Vallée et Rossignol**, Expériences sur la vaccination antituberculeuse des bovins. (Bull. mens. Soc. méd. vétér. pratique. 14 mars 1906. p. 39—87.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Balzer, F. et Tansard, A.**, Traitement de la blennorrhagie chronique par les instillations de nitrate d'argent, suivies de l'introduction d'un cathéter en zinc. (Ann. des mal. des organ. génito-urin. Année XXIV. 1906. Vol. I. N. 9. p. 641—652.)
- Barbe**, Traitement du charbon. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 5. p. 383—388.)
- Boss**, Die Balsamtherapie der Gonorrhöe, mit besonderer Berücksichtigung des Gonosans und Santyls. (Allg. med. Central-Ztg. Jg. LXXV. 1906. N. 15. p. 271—274.)
- Brunet, F.**, État actuel de l'opothérapie pulmonaire. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 5. p. 372—383.)
- Coley, William B.**, Sarcoma of the neck treated by means of the mixed toxins of erysipelas and Bacillus prodigiosus. (Ann. of surg. Vol. XLIII. 1906. N. 4. p. 610—612.)
- Eitner, Ernst**, Röntgen-Behandlungsergebnisse bei Lupus vulgaris. (Wiener med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 20. p. 961—967.)
- Erben, Franz**, Ueber aktive Immunität gegen Rhinosklerom- und Pneumobacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 370—376.)
- Feldermann, Otto**, Agglutinationsversuche mit Meningokokken. 8°. [Diss. med.] Marburg 1906.
- Fossier, P.**, Les traitements de la syphilis. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Fournier, A.**, The treatment of syphilis. 8°. London (Rebman) 1906. 17.25 M.
- Fowler, Hubert Rodney Ross**, The intramuscular treatment of constitutional syphilis. (Dublin Journ. of med. sc. Ser. 3. 1906. N. 413. p. 356—361.)

- Green, C. L.**, The treatment of gonorrhoea in the male. 8°. London (Baillière, Tindall & Co.) 1906. 5,75 M.
- Heinse, Karl**, Die Präventivbehandlung der Syphilis. 8°. [Diss. med.] Kiel 1906.
- Hektoen, Ludvig**, The role of phagocytosis in the anthracidal action of dog blood. (Trans. of the Chicago pathol. Soc. Vol. VI. 1906. N. 11. p. 408—409.)
- Heller, Otto**, Die Schutzimpfung gegen Lyssa. Versuche zur Herstellung eines nicht infektiösen Impfstoffes. 8°. Jena (Fischer) 1906. 4 M.
- v. Herff, Otto**, Zur Verhütung der gonorrhoeischen Ophthalmoblennorrhoe mit Sophol. Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 20. p. 958—959.)
- Jansen, Hans**, Experimentelle studier over Finsen-Behandlings virkemaade (saerlig med henblik paa lupus vulgaris). 8°. 161 p. 2 Taf. København 1906.
- Jochmann, J.**, Versuche zur Serodiagnostik und Serothérapie der epidemischen Genickstarre. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 20. p. 788—793.)
- Klieneberger, Carl und Zoeppritz, Heinrich**, Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 19. p. 911—915.)
- Kolle, W. und Wassermann, A.**, Versuche zur Gewinnung und Wertbestimmung eines Meningokokkenserums. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 16. p. 609—612.)
- Kraus, E. und Příbram, E.**, Ueber Staphylokokkentoxin und dessen Antitoxin. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 17. p. 493—495.)
- Macfadyen, Allan**, Ueber die Eigenschaften eines von Ziegen gewonnenen Antityphuserums. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. 266—271.)
- Marx, S.**, Early diagnosis and treatment of puerperal septic diseases. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 17. p. 664—667.)
- Pick, Alois**, Die Behandlung der krupösen Pneumonie. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 15. p. 785—798.)
- Pulvirenti, Stefano**, Un nuovo metodo di cura della pulmonite. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 17. p. 429—437.)
- Rassau, E.**, Die Bedeutung der Blutimpfung gallenimmunisierter Tiere bei der Rinderpestimpfung. (Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 4/5. p. 382—388.)
- Begenspurger, Anton**, Beitrag zur Therapie der Blennorrhoea urethrae. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 15. p. 802—807.)
- Robin, Albert**, Le traitement de la pneumonie aiguë chez une femme tuberculeuse au premier degré. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 17. p. 642—650.)
- Schulze, Walter**, Das Verhalten des Cytorrhyses luis (Siegel) in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXIX. 1906. H. 1. p. 180—186. 4 Fig.)
- Serkowski**, Prophylaktische Vaccination gegen die Cholera in Lodz. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 255—265.)
- Sorgius**, Weitere Beobachtungen über die Schutzpockenimpfung mit animaler Lymphe. — Ein Impfverband. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. S. p. 131—137.)
- Stolpe, Bernhard**, Ueber die mittels der Agglutination nachweisbaren Beziehungen des Streptococcus equi zu den vom Menschen stammenden Streptokokken. 8°. [Diss. med.] Gießen 1906.
- Thiroux**, Sur les propriétés préventives du sérum de deux malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 16. p. 778—789.)
- Todd, John L.**, The treatment of human trypanosomiasis by atoxyl. (British med. Journ. 1906. N. 2353. p. 1037.)
- Ulrichs, Johannes**, Die bakterizide und agglutinierende Wirkung des Blutserums Typhuskranker gegenüber Typhusbacillen. 8°. [Diss. med.] Halle 1906.

Inhalt.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Medizinische Gesellschaft zu
Leipzig.

Sitzung vom 13. März 1906.

Eber, A., Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. (Orig.), p. 449.

Zusammenfassende Uebersichten.

Kausch, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Orig.), p. 461.

Referate.

Bahrdt, H., Beobachtungen über Röteln-epidemien, p. 476.

Collins, An experimental inquiry into the infection of operative wounds from the skin, the breath and the air, p. 476.

- Gallati, Demetrio**, Zur Charakteristik der akuten nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen (Homoiomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit), p. 475.
- Hamburger, F.**, Assimilation und Vererbung, p. 472.
- Kayser, B.**, Ueber die Fliegenlarvenbeschädigung des Auges, p. 484.
- Klempner, Z.**, Zur Bakteriologie der Nase, p. 482.
- Kokawa, J.**, Studien über experimentelle Bacillenpneumonie, p. 474.
- Laforge, S.**, Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes, p. 476.
- Mattirolo, G.**, Arterite diplococcia e gangrena simmetrica delle estremità, p. 481.
- Matsushita, T.**, Pathogene Bacillen im Bier, p. 473.
- Miyajima, K. und Kinoshita, K.**, Dritter Bericht über Anopheles auf der Insel Formosa, p. 485.
- Moeller, A.**, Beitrag zur Frage der Uebertragung von Infektionskrankheiten bei der Abendmahlsfeier und Vorschlag zu einer Modifikation der Feier, p. 473.
- Morgan, S.**, Some observations upon the microorganisms of meat poisoning and their allies, p. 473.
- Müller, R.**, Bakterienbefunde im Mittelohr-eiter, p. 483.
- Müller, M.**, Ueber die eiweißsparende Wirkung des Asparagins bei der Ernährung, p. 471.
- Pianese, G.**, Sul Drepanidium magnum (Grassi) o Danilewskyia Krusei (Labbé), p. 485.
- Schüller, Max**, Ueber den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen der Syphilis zu derselben, p. 478.
- , Mitteilungen über die Krebsparasiten, p. 479.
- Schulze, H.**, Impfungen mit Luesmaterial an Kaninchenaugen, p. 477.
- Siegel, J.**, Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen, nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytorrhycetogattung, p. 481.
- Testi, A.**, Pancreatite primitiva benigna, p. 483.
- Trétrap, J.**, 6 Fälle von Abscessen des Nasenflügels, p. 483.
- Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.**
- Böhme, A.**, Zur Technik der bakteriologischen Cholerauntersuchung, p. 488.
- Dunbar, J.**, Zur bakteriologischen Cholera-diagnose, p. 488.
- Muto, T.**, Ueber Paraffinplatte, p. 486.
- Tiraboschi, C.**, Osservazione relative alla flindifricazione della gelatina per opera dei microorganismi, p. 486.
- de Waele, H. und Sugg, E.**, Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren, p. 488.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- Ellinger, Alexander und Seelig, Albert**, Der Einfluß von Fieber, Infektion und Nierenschädigung auf die Suprarenin-Glykosurie, p. 492.
- Klemm, H.**, Zur Frage der Sterilität der Haut, p. 494.
- Küttner, Hermann**, Operationsbesteck mit Einrichtung zur Sterilisation von Instrumenten und Verbandstoffen, p. 495.
- Ostmann, H.**, Die Prophylaxe des Ohres bei den akuten Infektionskrankheiten, p. 492.
- Rösle, Robert**, Spezifische Sera gegen Infusorien, p. 489.
- Trillat, A.**, Les propriétés antiseptiques de certaines fumées, p. 494.
- Weichardt, Wolfgang**, Ueber das Heufieberserum und ähnliche Sera, p. 493.
- Werner, Richard**, Ueber die Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion, p. 494.
- Wherry, R.**, Purulent ophthalmia and the treatment with Argylol, p. 492.
- Wicherkiwicz, B.**, Ein neuer sterilisierbarer Kasten aus Metall mit augenärztlichen Utensilien, p. 495.
- Wiesner, H.**, Resultate der Impfung mit Schweinepestserum, p. 492.

Neue Literatur, p. 496.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabszüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation.

Zusammengestellt von Dr. **Kausch**, Halensee-Berlin.

Mit 28 Figuren.

(Fortsetzung und Schluß.)

Einen ebenfalls als Autoklaven ausgebildeten Desinfektions- bzw. Sterilisationsapparat hat M. E. Fournier konstruiert (Französisches Patent No. 328 805).

Dieser Apparat besteht (vergl. Fig. 10) aus einem Kessel *a*, in dem ein zweiter Kessel *b* angeordnet ist. Letzterer wird von dem Deckel *c* getragen, der mittels der Schraubbolzen *d* auf dem Kessel *a* befestigt ist. In der Mitte ist der Deckel *c* mit einer Oeffnung versehen, welche der Oeffnung des Kessels *b* entspricht und durch einen Deckel *e* verschlossen wird, der durch Schraubenbolzen *f* auf dem Deckel *c* befestigt ist. In der Mitte von *e* ist eine durch Schraubspund *g* verschlossene Oeffnung vorgesehen.

Zwischen den Kesseln *a* und *b* befindet sich ein Zwischenraum, in dem eine in die Vertikalrohre *m* und *o* endigende Spiralschlange *n* angeordnet ist. Die genannten Vertikalrohre *l* und *p* münden in die Oeffnungen *l* und *p* in der Wandung des Kessels *a*.

An die Oeffnung *l* schließt sich ein Rohr *k* an, welches einen Hahn *j* besitzt und in das Rohr *h* bzw. *i* übergeht. Letzteres reicht fast bis auf den Boden des Kessels *b*. Nach außen hin schließt sich an die Oeffnung *p* ein (aus der Zeichnung nicht ersichtliches) Rohr an, welches zur Leitung der desinfizierenden Gase in den betreffenden Raum dient.

In dem Deckel *e* befindet sich eine Oeffnung *g*, von der aus sich ein mit Hahn *r* ausgestattetes Rohr nach der Oeffnung *s* in dem Deckel *c* erstreckt.

Der Deckel *c* ist ferner noch mit den bei Druckgefäßen allgemein üblichen Sicherheitsvorrichtungen, wie Manometer und dergl. versehen (auf der Zeichnung nicht angedeutet).

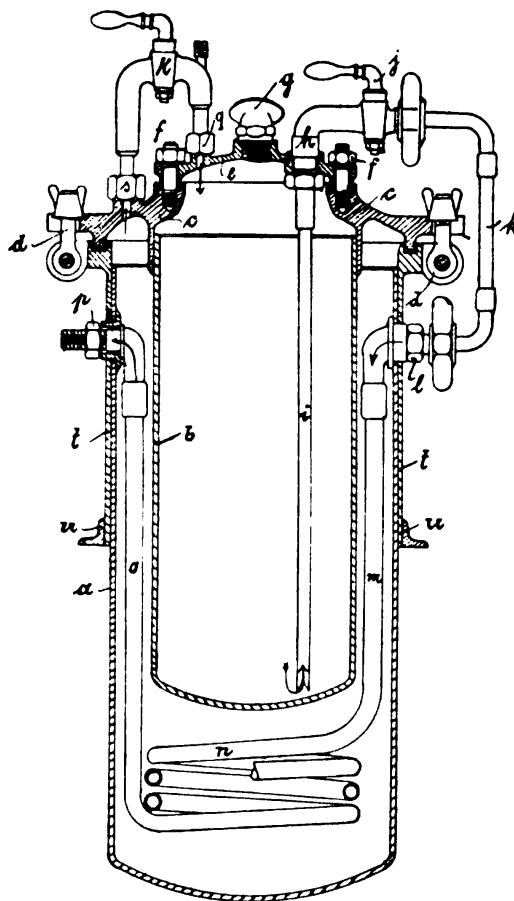


Fig. 10.

Ebenso befinden sich an der Seite des Kessels *a* Wasserstandsanzeiger u. s. w.; ferner ist dieser Kessel mit einem Mantel *t* umgeben, der unten in einem seitlichen Vorsprung *u* endigt. Letzter gestattet die Befestigung des ganzen Apparates über einer geeigneten Heizquelle.

Der beschriebene Apparat kann nun den beiden Zwecken der Desinfektion und Sterilisation dienen. In beiden Fällen dient der Kessel *a* oder Erhitzer und zwar über direktem Feuer bei seiner Verwendung als Sterilisator und als Wasserbad bei der Erzeugung desinfizierender Dämpfe.

Für Sterilisationszwecke wird der Deckel *c* samt dem Kessel *b* weg- bzw. herausgenommen und der verbleibende Kessel *a* durch einen einfachen, lediglich die gewöhnlichen Sicherheitsorgane tragenden Deckel verschlossen.

Die zu sterilisierenden Gegenstände werden dann in eine Pfanne gelegt und diese in dem Kessel *a* untergebracht. Dabei muß die Pfanne mit so hohen Füßen ausgestattet sein, daß sie nicht auf der Rohrschlange *n* aufliegt.

Sollen in dem Apparat desinfizierende Dämpfe unter Druck entwickelt werden, so wird der Deckel *c* und dann der Deckel *e* aufgeschraubt und durch die mit Schraubspund *g* verschließbare Oeffnung die zur Entwicklung der Desinfektionsdämpfe erforderliche Flüssigkeit in den Kessel *a* eingeführt. Dann wird der Spund *g* fest aufgeschraubt und alle Hähne geschlossen. Der zuvor mit Wasser gefüllte Kessel *a* wird dann als Wasserbad.

Ist der Druck in dem Kessel *b* hinreichend groß genug, so öffnet man den Hahn *j* zweckentsprechend. Unter der Einwirkung des Druckes wird sodann die in dem Kessel *b* enthaltene Flüssigkeit von oben nach unten gedrängt und strömt hierauf durch die Rohre *i*, *k* und *m* nach der Rohrschlange *n*, wo sie auf die Temperatur des sie umgebenden hoch erhitzten Wassers erhitzt wird. Die Flüssigkeit, die schon beim Eintritt in das Rohr *i* bis zum Siedepunkt erhitzt ist, verdampft nun vollständig und die dabei entstehenden Dämpfe strömen durch das Rohr *o* in die Oeffnung *p* und gelangen dann unter Druck aus dem an die Oeffnung *p* angeschlossenen Rohre oder Schlauche.

Der aus der englischen Patentschrift No. 8843 v. J. 1902¹⁾ bekannt gewordene, nach Art der elektrischen Lichtbäder wirkende Desinfektionsapparat hat verschiedene Ausbildungen erfahren, welche den Gegenstand des schweizerischen Patentes No. 28835 bilden (H. L. Wiedemeyer in Köln a. Rh. und A. Giersiepen in Remscheidt).

Diese bestehen darin, daß innerhalb eines elektrischen Beleuchtungskörper enthaltenden Gehäuses mehrere zur Desinfektion von Gegenständen, wie Kleidern, Bettzeug u. dergl. dienende Cylinder mit lichtdurchlässigen Wandungen koaxial nebeneinander angeordnet und zwischen diesen elektrische Lampen derart angebracht sind, daß die zu desinfizierenden Gegenstände getrennt voneinander behandelt werden können. Ferner sind in den Wandungen des Gehäuses elektrische Heizkörper angebracht, so daß die Gegenstände nicht nur der Einwirkung des Lichtes, sondern auch von Wärme ausgesetzt werden können.

Endlich sind in den Seitenwandungen des Gehäuses Linsensysteme angeordnet, welche das von außerhalb angebrachten Lichtquellen kommende Licht in das Gehäuse hineinstrahlen lassen.

1) Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Ref. Bd. XXXII. 1903. p. 770/771.

Der Sterilisationsapparat für Verbandstoffe gemäß der französischen Patentschrift No. 327 893 (M. E. Adnet) ist insofern verbessert worden, als nunmehr das Öffnen und Schließen der die Verbandstoffe enthaltenden Schachteln oder dergl. innerhalb des Apparates, also bei Luftabschluß automatisch in der aus Folgendem ersichtlichen Weise erfolgt.

Jede der Büchsen oder Schachteln besteht aus einem cylindrischen Körper *a* (Fig. 11), der durch einen Deckel *b* nach Zwischenschaltung eines Kautschukringes luftdicht verschlossen werden kann. Drei Schrauben *c* sichern den Verschuß. Deckel und Boden einer jeden Büchse sind mit Ventilen *d* ausgestattet, die sich von innen nach außen öffnen. Das Ventil des Deckels ist durch eine Scheibe *e* und das Ventil des Bodens durch eine Scheibe *f* begrenzt, welche letztere auf einem Pflock *k* befestigt ist, an den sich die Scheibe *e* des Deckelventils der nächsten Büchse legt. Stützen *g* sichern die Lage der Büchsen gegeneinander.

Sind nun die Büchsen in der angegebenen Weise in dem Sterilisator untergebracht und schließt man nun die Tür *h* des Sterilisators, so drückt der Vorsprung *i* gegen die Scheibe *e*, der Pflock *k* und Scheibe *f* gegen das Bodenventil *d* der ersten Büchse u. s. w. Hierdurch öffnen sich sämtliche Ventile und lassen nunmehr den Dampf in das Innere eintreten.

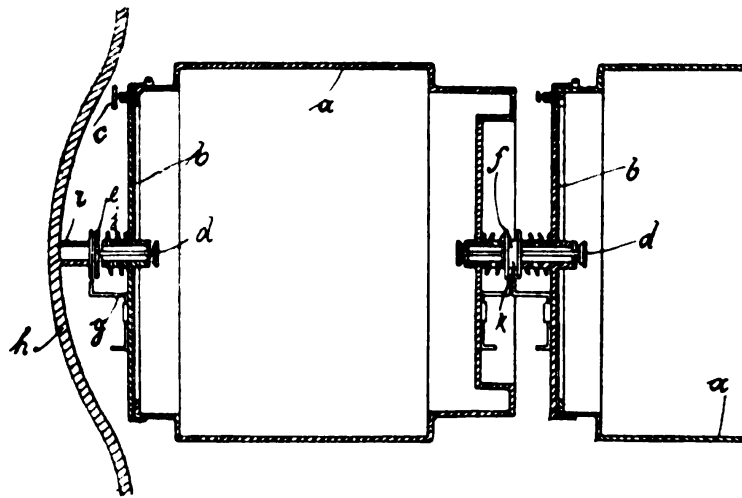


Fig. 11.

Ist die Sterilisation beendet, so öffnet man die Tür *h*, wobei sich sämtliche Ventile schließen.

Durch das D. R.-Patent No. 156 100 ist ferner eine Desinfektions-einrichtung für Abtritte geschützt, bei welcher ein luftdicht verschließbarer Desinfektionsmittelbehälter mit seiner Bodenausflußöffnung und dem vom Boden in den Behälter hineinragenden Luftrohr in ein Gefäß zwecks Aufrechterhaltung einer unveränderlichen Flüssigkeitshöhe in letzteren eintaucht, und die dadurch gekennzeichnet ist, daß das die Ausflußöffnung mittels einer Feder verschließende Absperrmittel mit seiner Stange in die durch eine Schraube oder dergl. verschließende, zur Füllung des Behälters dienende Deckelöffnung derart hineinragt, daß die Abflußöffnung des Behälters beim Verschließen der Deckelöffnung selbsttätig freigegeben, beim Öffnen der letzteren zwecks Nachfüllen des Behälters dagegen selbsttätig geschlossen wird (Continental Gesellschaft für Desinfektion und Hygiene m. b. H., Berlin).

Die angegebene Konstruktion der Desinfektionseinrichtung ist in der Fig. 12 veranschaulicht.

Der Desinfektionsbehälter *a* befindet sich in einem oben durchlochten

Gefäß und taucht mit seinem Luftrohr *g* in das Ausgabegefäß *b*. Dieses trägt an der einen Seite in einem Rohr den Docht *c*, welcher die Desinfektionsflüssigkeit aus *a* nach dem Abortbecken oder Pissoir in einer dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Menge abführt.

Der Behälter *a* ist an seiner Außenseite mit einem geeigneten saugfähigen Stoff *d* umgeben, von dem das aufgesaugte Desinfektionsmittel leicht verdunstet. In der Decke von *a* befindet sich die Einfüllöffnung *e*, die durch den Schraubdeckel *f* und einem Dichtungsring fest verschlossen werden kann.

In die Oeffnung *e* ragt mit seinem einen Ende der durch einen an dem Luftrohr vorgesehenen Arm geführte Stab *h*, dessen anderes Ende

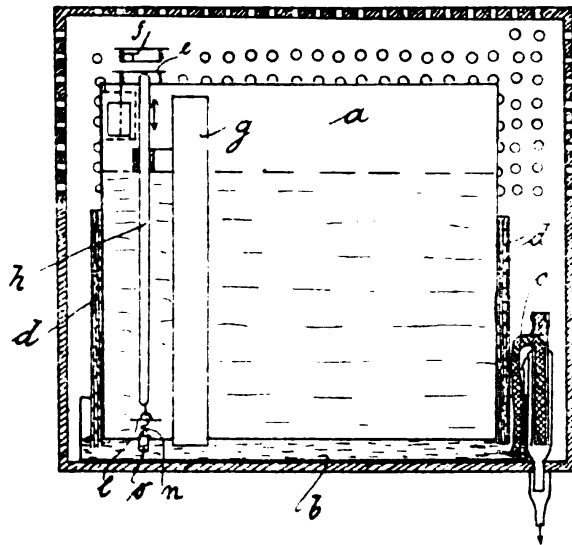


Fig. 12.

mit dem Arm eines in dem Lager *m* drehbaren Hebels verbunden ist, während der andere Arm ein durch die Feder *n* in die Abflußöffnung gedrücktes Verschlüßröhrchen *o* oder dergl. trägt. Wird beim Einschrauben des Deckels *e* die Stange herniedergedrückt, so ist auch die Abflußöffnung geöffnet und die Flüssigkeit kann aus *a* in die Ausgabekammer *b* herüberfließen.

Soll der Behälter gefüllt werden, so schraubt man den Verschlüßdeckel *f* ab; es schnellt dann die Stange *h* nach oben und schließt die Ausflußöffnung. Nach genügender Füllung von *a* schraubt

man den Deckel *f* wieder auf, wodurch die Ausflußöffnung wieder freigegeben wird. Es kann nun Flüssigkeit nach *b* treten, um in bekannter Weise sowohl die Luft (durch Verdunstung) als auch das Abtrittsbecken zu desinfizieren.

Aseptische, keimfreie Verschlüsse an Flaschen werden gemäß Patent No. 157019 in der Weise hergestellt, daß das Verschlüßmaterial in Gestalt eines schrittweise fortlaufenden, sich an dem einen Ende abwickelnden, dem anderen aufwickelnden, der Berührung der Hand entzogenen Bandes auf die Flaschenmündung geführt und durch geeignete Mittel gegen letztere, sowie um den Flaschenhals gepreßt wird (B. Seiffert u. Sohn, Chemnitz).

Zur Ausführung dieses Verfahrens eignet sich jedes Material, das der Entkeimungstemperatur über 150° C ausgesetzt werden kann, ohne daß seine einen dichten, geruch- und geschmacklosen Verschlüß befähigenden Eigenschaften leiden.

Zweckmäßig wendet man bleifreies Stanniol von entsprechender Stärke an, das auf der der zu verschließenden Flaschenöffnung zugewendeten Seite mit einem aufquellenden elastischen Ueberzug versehen ist. Dieser Ueberzug besteht z. B. aus Carragheen oder Agar-Agar, das in 3—5-proz. wässriger Lösung mit 0,5—1-proz. chemisch reinem Glycerin auf die Stanniolfäche gebracht, nach dem Erstarren getrocknet werden kann.

Dieses Verschlüßmaterial kann, da Zinn bei 230° C schmilzt und

Glycerin bei 290°C siedet, in trockener Hitze von über 150°C sterilisiert werden, ohne daß der Ueberzug schmilzt oder sonstwie verändert wird. Ein langer Streifen dieses Materials wird in zweckentsprechenden Abständen kreisförmig perforiert, so daß der Durchmesser der Kreise der nötigen Weite des Verschlusses entspricht.

Ist nun der aufgerollte Streifen perforiert, so wird er durch geeignete Mittel unter Ausschluß der Handberührung so geführt, daß die perforierten Kreise zentrisch über die Flaschenmündung rücken, sodann, durch die Flaschenmündung der emporgehobenen Flasche aus dem Streifen herausgetrennt, auf die Flaschenmündung zu liegen kommen und durch einen hebelartig oder irisartig wirkenden Mechanismus gegen die Flaschenmündung und den Flaschenhals gepreßt werden.

Dies erfolgt alles unter einer seitliche Luftströmungen enthaltenden Glasglocke oder einem Kasten, der den verschließbaren Mechanismus überdeckt, so daß während der Ausführung des Verfahrens auch die Möglichkeit des Zutrittes von Luftkeimen, die erfahrungsgemäß wenig zu befürchten ist, auf ein Minimum beschränkt wird.

Nebestehende Fig. 13 veranschaulicht eine für die maschinelle Ausführung des beschriebenen Verfahrens geeignete Vorrichtung.

In dem Gestell 29 ist die Welle 30 drehbar gelagert. Diese kann durch einen bei 31 gelagerten Hebel 39 unter Vermittlung der Lenkstange 33 und der Kurbel 34 so gedreht werden, daß der den Apparat bedienende Arbeiter mit dem Fuße auf den Hebel tritt und ihn niederdrückt. Infolgedessen führt die Welle

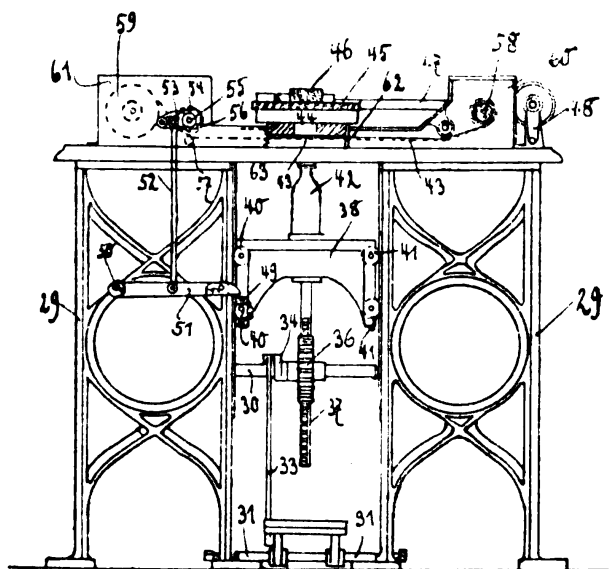


Fig. 13.

30 und das auf ihr befestigte Zahnrad 36 annähernd eine Viertelumdrehung aus, wodurch die durch eine Rolle geführte Zahnstange 37 mit dem an ihr befestigten Tisch 38 entsprechend angehoben wird. Letzterer kann zur Verminderung der Reibung sowohl an der einen als auch an beiden Seiten mit Rollen 40 und 41 versehen werden, die auf geeigneten Führungsschienen laufen.

Beim Anheben des Tisches wird die darauf stehende Flasche 42 gegen den Stanniolstreifen 43 bewegt bzw. gedrückt. Hierbei wird eine durch die Perforierung begrenzte kreisförmige Scheibe aus dem Streifen herausgerissen und mit dem Flaschenhals in die Anpreßvorrichtung 44 gegen ein geeignetes bzw. elastisches Widerlager geführt.

Ein Ring ist an seinem äußeren Umfang als Schneckenrad 45 ausgebildet, in dessen Verzahnung die Schnecke 46 eingreift, deren Welle 47 unter Vermittlung konischer Räder durch die Kurbel 48 gedreht werden kann.

Sobald der Flaschenhals mit der über ihn gestreiften Ringscheibe in die Anpreßvorrichtung 44 geführt ist, werden durch Andrehen der

Handkurbel 48 entweder segmentartige Scheiben oder die Preßbacken gegen das Stanniolmaterial bzw. den Flaschenhals gepreßt. Ist der Verschuß hergestellt, so gibt der Arbeiter den Hebel frei, worauf der Tisch 38 infolge seines Uebergewichtes nach unten gleitet, so daß die fertig verschlossene Flasche 42 entfernt und durch eine neue, zu verschließende Flasche ersetzt werden kann.

Durch Knaggen 49 wird während der Abwärtsbewegung des Tisches 38 der bei 50 gelagerte Hebel 51 etwas angehoben. Letzterer betätigt mit der Stange 52 den Sperrhebel 53 und das Sperrrad 54. Auf der Welle 55 dieses Rades ist gleichzeitig die Walze 56 befestigt, die nun ebenfalls in Umdrehung versetzt wird und mit Hilfe der Gegenwalze 57 den Streifen 43 von der Rolle 58 etwas abzieht bzw. auf die unter schwachem Federdruck oder durch Zuggewicht rotierende Rolle 59 auflaufen läßt.

So findet also eine Verschiebung dieses Streifens in der Längsrichtung statt, die zur Folge hat, daß nunmehr der nächste, durch die Perforierung abgegrenzte Scheibenteil über den Flaschenhals gelangt.

Die Rollen 58 und 59 sind in dem bis auf die Schlitz 62 und 63 allseitig geschlossenen Kasten 60, 61 untergebracht, so daß eine Infektion durch die Luft fast vollständig ausgeschlossen ist.

Das sich auf die Rolle 59 aufwickelnde Stanniolband enthält die ringförmigen Scheiben nicht mehr, da sie zu den Flaschenverschlüssen benutzt worden sind.

Weiterhin hat N. J. Danilewski in Simbirsk ein Verfahren zum Herstellen von luftdicht schließenden Verschußkörpern für Flüssigkeitsbehälter und Flaschen erfunden (D. R.-Patent No. 155 615).

Die danach hergestellten Verschußkörper sind für die Flüssigkeiten undurchlässig, in ihnen unlöslich und geben an sie keine von der chemischen Behandlung herrührenden gesundheitsschädlichen Stoffe ab.

Zu diesem Zwecke wendet man cellulosehaltige Stoffe jeglicher Art und zwar vorzugsweise solche, welche den größten Gehalt an in Kupferoxydammoniak löslicher Cellulose besitzen an, und behandelt sie mit dem unter dem Namen „Schweizers Reagens“ bekannten Kupferoxydammoniak, wodurch ein Teil der Cellulosefasern, welche in der Masse des angewendeten leimfreien Kartons, Gewebes oder Papiere enthalten sind, aufgelöst, der andere Teil derselben kolloidiert wird. Dies tritt wenigstens an der Oberfläche ein. Der kolloidierte Teil und die zwischen den Fasern befindliche Zelluloselösung verbinden sich und verschmelzen zu einer für Flüssigkeiten undurchlässigen Masse, die hierauf mit Säure (Schwefelsäure, Essigsäure) — wodurch die gelöste und kolloidierte Cellulose gefällt wird — behandelt wird und hierdurch noch fester gebunden und gedichtet wird.

Durch die Säurebehandlung wird die Entfernung der Reste des vorher gebrauchten Lösungsmittels und insbesondere des Kupfers wenigstens aus den äußeren Schichten entfernt, so daß der Verschußkörper nunmehr aus einer festen, homogenen, in Flüssigkeit unlöslichen und für Flüssigkeiten undurchlässigen Masse besteht, die daher auch gesundheitsschädliches Kupfer an die in den zu verschließenden Gefäßen enthaltenen Flüssigkeiten nicht mehr abgeben kann.

Schließlich wird die Masse noch mit Wasser gewaschen, satiniert, getrocknet und zu Pfropfen gestanzt. Auch kann erst der Verschußkörper aus dem cellulosehaltigen Stoff hergestellt und dann erst der beschriebenen chemischen Behandlung unterzogen werden.

Bei Verwendung von Stoffen von großer Dicke muß höherer Druck zur Anwendung gelangen, damit die Kupferoxydammoniaklösung tiefer eindringen kann.

Bei an Cellulose armen Stoffen wendet man eine bereits Cellulose in Lösung enthaltende Kupferoxydammoniaklösung an.

Endlich kann man auch direkt von aus einer derartigen Lösung stammenden Cellulose ausgehen; man braucht dann nur die Säurebehandlung noch vorzunehmen.

Wesentlich für das Verfahren ist aber, das Schweizerische Reagens während der Bearbeitung auf demselben Konzentrationsgrade zu halten, was man durch Arbeiten in geschlossenen Behältern in einer Ammoniakatmosphäre unter Zufügen von Kupferoxyd in entsprechender Menge erreicht.

Die folgenden Erfindungen betreffen Verschlüsse für Flaschen und Konservierungsgefäße.

So hat das D. R. - Patent No. 156183 (A. Lumsden Schram in Woodstock, Canada) einen luftdichten Verschuß für Fruchtgläser, Flaschen u. dergl. Gefäße zum Gegenstande, bei welchem in bekannter Weise über den Gefäßhals ein kappenförmiger Verschußdeckel gestreift wird, der einen in der Unterkante seiner Seitenwand befestigten, nach innen ragenden elastischen Dichtungsring besitzt. Dieser wird beim Verschließen des Gefäßes zwischen dem Verschußdeckel und dem Gefäßhals eingeklemmt.

Das Neue dieser Erfindung besteht nun darin, daß in der Seitenwandung des Verschußdeckels ein oder mehrere Löcher derart angeordnet sind, daß beim Verschließen des Gefäßes die durch den Deckel eingeschlossene Luft durch die Löcher entweichen kann und letztere durch den Dichtungsring verschlossen werden, wenn der Deckel seine Schlußlage beinahe erreicht hat.

Wie aus Fig. 14 ersichtlich ist, besitzt der mit einer nach unten ragenden Seitenwand *B* versehene Deckel *A* einen zweckmäßig aus Gummi bestehenden Dichtungsring *C*, der mit seiner äußeren Kante an dem unteren Rande der Wandung *B* befestigt ist, und so breit ist, daß er verhältnismäßig weit nach innen vorsteht.

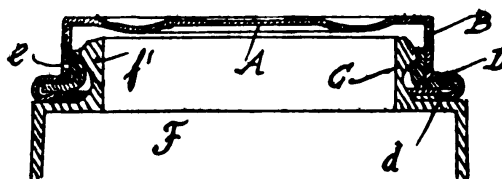


Fig. 14.

Der Deckel *A* ist aus Metallblech gefertigt und an der unteren Kante seiner Seitenwandung *B* mit einem auswärts ragenden Flansch *D* ausgestattet, an dessen Unterfläche der Ring *C* durch die einwärts gebogene Kante *d* festgeklemmt bzw. angepreßt wird. Durch diese Art der Befestigung des Ringes ist eine feste und dauerhafte Verbindung gewährleistet und dem Deckel ein gefälliges Aussehen gegeben.

Die ringförmige Seitenwandung des Deckels besitzt ein oder mehrere Luftlöcher *e*, welche durch den Ring *C* verschlossen werden, wenn man den Deckel auf das Gefäß aufsetzt.

Die Mündung des oberen Teiles *F* des Gefäßes ist mit einem Wulst *f'* ausgestattet. Setzt man den Deckel auf, so legt sich dieser Wulst derart gegen den Ring *C*, daß dieser beim Herunterdrücken des Deckels nach oben umgebogen und zwischen dem Hals und der ringförmigen Deckelwandung eingeklemmt ist. Das Luftloch *e* ist so

angeordnet, daß es durch den Ring erst verschlossen wird, wenn der Deckel fast gänzlich heruntergedrückt ist. Die nach dem Aufsetzen des Deckels im Gefäß eingeschlossene Luft entweicht daher beim Herunterdrücken des Deckels durch das Loch, bis der Deckel seine Schlußlage beinahe erreicht hat. Man kann den Deckel dadurch von dem Gefäß entfernen, daß man seine ringförmige Wandung auf einer Seite genügend aufbiegt, um der Luft Eintritt in das Gefäß durch das Luftloch *c* zu gestatten. Auch kann man ein spitzes Instrument in das Luftloch einführen und damit den Ring von dieser Oeffnung entfernen.

Der Deckel hat von dem Dom bis an den erhöhten Rand *d* einen wellenförmigen oder glatten Querschnitt, ist jedoch stets so hergestellt, daß er die Eigenschaft einer federnden Membran hat.

Der Rand *d* ist zu einer Rille ausgebildet, in deren Grund ein elastischer Dichtungsring *e* eingelegt ist, welche sich an der Innenseite an den erweiterten Rillenbogen *f* anpreßt, wodurch ein Herausfallen des Ringes aus der Rille vermieden wird.

Auf dem mit Flansch *k* versehenen Rohrstutzen *g*, welcher über den Dorn *b* geschoben und mit dem Deckel *a* luftdicht verbunden ist, liegt ein elastischer Dichtungsring *i*, der durch die kreisförmige Platte *h* festgehalten wird, welche zu diesem Zwecke an der Peripherie mit vorstehenden Lappen *p* versehen sind und nach unten umgebogen werden.

Ferner besitzt die Platte *h* in der Mitte eine rechteckige Oeffnung und zu beiden Seiten derselben je eine runde Oeffnung. Eine Kapsel *l*, deren cylindrische Wand zu Federn ausgebildet ist, wird unten in den Dorn eingeschoben und hält sich an der Innenwandung des letzteren fest. Die Bodenfläche der Kapsel *l* besitzt eine oder mehrere Oeffnungen *c*¹.

Der elastische Ring des Ventils *q* ist entweder luftdicht um eine Scheibe befestigt oder eine Scheibe umfaßt luftdicht den Ventilring. An der Oberseite der Scheibe ist eine Oese befestigt, in der eine Zugstange *s* hängt, die am anderen Ende ein Loch besitzt.

Der cylindrische Schwimmer *t* ist aus einem spezifisch leichteren Material, als es die zu konservierende Flüssigkeit besitzt, hergestellt und hat in der Mitte eine Oeffnung, welche sich oben trichterförmig erweitert. Dieser Schwimmer trägt über dem erweiterten Ende eine elastische Platte *v*, die mit 2 horizontalen Oeffnungen *w* versehen ist, welche zum Absaugen der Luft aus dem inneren Hohlraum des Schwimmers dienen und das Aufsteigen des Gefäßinhaltes in diesem Raume ermöglichen. Der zusammengestellte Verschluß wird nun bis auf den Rand des bis zu einer bestimmten Marke gefüllten Gefäßes gedrückt. Da der Rand *a*¹ in die Flüssigkeit taucht, so steigt letztere ungefähr bis in die Hälfte der Deckelwölbung. Nun wird auf die Platte *h* ein elastisches Rohrstück *y* aufgepreßt und hierdurch eine luftdichte Rohrverbindung zwischen dem Ventilraum *R* und ein von Hand- oder Maschinenantrieb in Tätigkeit zu setzende Luftpumpe geschaffen und sodann die Luft aus *R* und dem Raum über der Flüssigkeit und der Deckelwölbung abgesaugt. Sobald der Luftdruck unter der Plattenwölbung sinkt, wird durch den atmosphärischen Luftdruck der Deckel *a* auf die Flüssigkeit gedrückt, so daß diese durch die Oeffnung *c*¹ in den Dom steigt.

Das Gewicht des Schwimmers *t* ist so zu bemessen, daß, wenn er in die Flüssigkeit gesetzt ist, die Platte *v* ein wenig über die Oberfläche der Flüssigkeit hervorragt.

Ist die Flüssigkeit in dem Dom hoch genug gestiegen, so wird der

Schwimmer gehoben und drückt anfangs mit dem oberen Teil seiner Platte gegen die Wölbung des Domes. Beim weiteren Absaugen der Luft schmiegt sich die Platte v unter Abschluß der Oeffnung c völlig an die Domwölbung an, wodurch die Flüssigkeit, wenn die Luft ausgetrieben ist, sich selbsttätig den Weg in den Raum R absperrt.

Infolge des atmosphärischen Druckes der Feder u sitzt das Ventil q fest über der Oeffnung c und verhindert den Eintritt von Luft in das Gefäß. Durch den atmosphärischen Druck wird auch der ganze Verschuß mit erheblicher Kraft auf den Rand des Gefäßes gepreßt.

Nunmehr wird das Rohrstück y von der Platte h entfernt und das Gefäß ist zur Aufbewahrung fertig. Soll es geöffnet werden, so genügt ein einfaches Ziehen an der Stange s , worauf sich das Ventil q öffnet und die Deckelwölbung hebt. Man kann dann den Verschuß leicht von dem Gefäß abheben. In der Patentschrift sind noch weitere Ausführungen des Schwimmers angegeben.

In der Patentschrift No. 155711 ist sodann eine weitere Ausbildung des durch Patent No. 146682 geschützten Flaschenverschlusses beschrieben (Dr. Noël M. Camille Dupond in Besançon). Danach soll die volle Kappe des Hauptpatentes durch eine in der Mitte offene Kappe ersetzt werden, deren Oeffnung jedoch durch einen besonders gestalteten Verschußkörper verschließbar ist.

Man erreicht dadurch, daß sich der Verschußkörper völlig in den Flaschenhals einlagern kann, mithin Stöße weniger schädlich auf ihn einwirken können.

In der Fig. 15 bezeichnet A die Kappe, welche Schlitze oder Oeffnungen α_1 von Nadelstichgröße besitzt und C das Verschußstück. Letzteres besitzt ähnliche Gestalt, wie die bekannten Porzellanstöpsel für Bierflaschen u. dergl.; die Ränder des Ausschnittes der Gummikappe liegen in der Einkehlung des Stöpsels.

Die Spannkraft der beim Erhitzen des Flascheninhaltes (beim Sterilisieren) sich entwickelnden Dämpfe wird in zwei Kräfte zerlegt, deren eine dazu dient, den Verschußkörper festzuhalten, wozu die Elastizität der Gummi- oder Kautschukplatte allein nicht genügen würde.

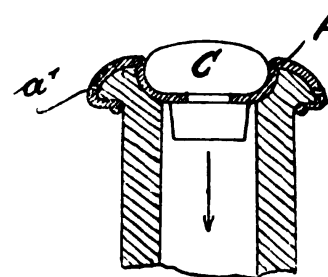


Fig. 15.

Selbst bei großem Ueberdruck in der Flasche kann der Stöpsel C nicht herauspringen, da er von der ihn umfassenden, stark ausgedehnten Gummikappe festgehalten wird.

Endlich zeigt die Patentschrift No. 155712 einen Verschuß für Gefäße zum Aufbewahren flüssiger oder in einer Flüssigkeit befindlichen, festen Nahrungsmitteln (H. Martini in Riga). Bei diesem kann die Luft auf kaltem Wege durch ein Ventil, wie bekannt, aus dem gefüllten und geschlossenen Gefäß abgesaugt werden.

Der neue Verschuß bewirkt einen vollkommenen Abschluß der Luft, wobei beim vollkommenen Absaugen der Luft ein Teil des Gefäßinhaltes in den Dom eines gewölbten, federnden Deckels eintritt. Ein in dem Verschuß angeordnetes Schwimmventil bewirkt den Abschluß von innen und ein zweiter Abschluß von außen wird durch ein elastisches Ventil herbeigeführt, welches in einem über den Dom geschobenen Gehäuse angeordnet ist. Hierdurch ist ein doppelter Abschluß geschaffen, der

auch bei den größten Erschütterungen u. s. w. der Gefäße während des Transportes volle Sicherheit gegen Undichtwerden bietet.

Der runde oder viereckige Deckel *a* (Fig. 16) von gewölbter Form hat in der Mitte einen cylindrischen Dom *b*, dessen obere Abschlußfläche zweckmäßig nach außen gewölbt ist und eine Oeffnung *c* besitzt.

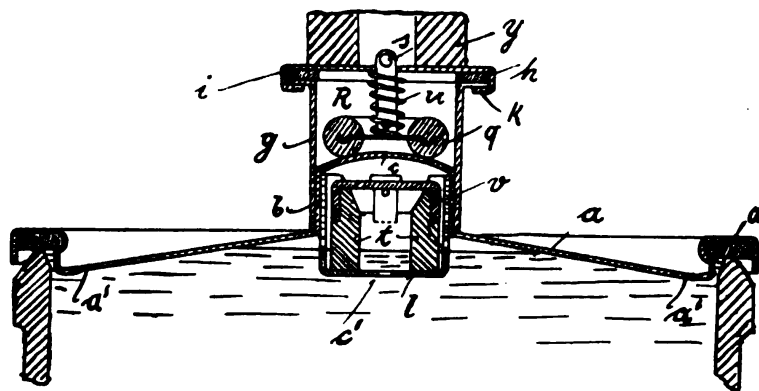


Fig. 16.

Eier werden nach Vorschrift des D. R.-Patentes No. 157545 (C. Emil Lorne in Upsala) in der Weise konserviert, daß man sie nach Behandlung mit einem geeigneten Desinfektionsmittel mit einem dünnen, konservierenden Häutchen von solcher Beschaffenheit umgibt, so daß sie bei längerem Aufbewahren an Aussehen, Geschmack, Geruch u. dergl. frischen Eiern völlig gleich sind.

Zwecks Herstellung dieses Ueberzuges reibt man (mit der Hand) auf die Eierschale eine Paste, die im wesentlichen aus einem Gemisch von Paraffin (Wachs oder fester Fettsäure), Leinöl (oder einem anderen trocknenden Oele), Terpentinöl (oder einem anderen flüchtigen Oele) und Fett besteht.

Dieses Gemisch wird zweckmäßig aus 10 Gewichtsteilen Paraffin, 8 Gewichtsteilen Leinöl, 0,2 Gewichtsteilen Terpentinöl und 10 Gewichtsteilen Talg (Schaftalg) hergestellt.

Als Desinfektionsmittel für die Eier verwendet man Wasserstoff-superoxyd oder eine Lösung von 6 Gewichtsteilen Soda und 3 Gewichtsteilen Borsäure in 50 Gewichtsteilen siedenden Wassers. Dieser Lösung wird noch ein Gemisch von 1,75 Gewichtsteilen Salicylsäure, 0,4 Gewichtsteilen Nelkenöl und 2 Gewichtsteilen Spiritus zugesetzt. Der Zusatz von Fett bezweckt, den Schmelzpunkt der Ueberzugsmasse zu erniedrigen.

Das Verfahren zur Herstellung einer leicht resorbierbaren salbenförmigen Salicylsäureseife (D. R.-Patent No. 154548) aus von jeglichem Wassergehalt befreiter neutraler oder überfetteter Kali- oder Natronseife und Salicylsäure (Dr. R. Reisz in Charlottenburg) ist dahin ausgebaut worden, daß man anstelle der Salicylsäure auch andere medikamentöse Substanzen anwendet. Als derartige Stoffe sind zu nennen: Sublimat, Benzoësäure, Zimtsäure, Chinasäure, Halogene, deren Verbindungen u. dergl., die bei Anwesenheit von Wasser die Seife in gleicher Weise wie Salicylsäure zersetzen. Die beschriebene Abänderung bildet den Gegenstand des Zusatzpatentes No. 157385.

Ein Räucherungszündholz für Desinfektionszwecke bildet den Gegenstand des schweizerischen Patentes No. 27884 (Th. Hastung, Melle).

Dieses besitzt als Brennmaterial (vergl. Fig. 17) ein Holzstäbchen, dessen eines Ende mit einer Zündmasse versehen ist, um durch deren Reibung auf einer Fläche das Stäbchen jederzeit bequem entzünden zu können.

Außer einer kurzen Strecke an der dem Zündkopf entgegengesetzten Seite ist das Stäbchen mit einer desinfizierend wirkenden Räuchersubstanz versehen. Nach dem Anzünden des Stäbchens brennt mit diesem auch sein Ueberzug ab. Eventuell kann man das Hölzchen, statt es mit einem Ueberzug zu umgeben, mit einer Desinfektionslösung imprägnieren.

Um Tieren bei Darmgicht (Kolik) den Mastdarm zu entleeren, die Gedärme mit durch Heilmittel versetztem Wasser zu füllen und den Heilungsprozeß durch Einblasen antiseptisch wirkender Gase zu unterstützen, kann man sich des durch D. R.-Patent No. 156 233 geschützten Apparates bedienen (B. Ludwig und A. Høpner in Cassel).

Diese Vorrichtung ist durch Fig. 18 veranschaulicht.

Mittels einer mit Handgriff versehenen Stange wird in dem Pumpstiefel *b* der Kolben *a* auf- und abbewegt. In dem unteren, den Boden dieses Stiefels bildenden Teile sind die Ventile *d* und *e* und die mit Ansatz *c* versehene

Stange *r* vorgesehen. Der Deckel des Cylinders *b* trägt die Ventile *t* und *u*, von denen *t* ins Freie und *u* in den Behälter *v* führt, welcher einen siebartigen Einsatz *p* hat und einen mit einer Schraube luftdicht verschließbaren Deckel besitzt. Dieser Behälter *v* ist auf die Leitung über dem Hahne *f* aufgesetzt, welcher mittels des Hebels *q* gedreht werden kann und mit der Stange *r* in fester Verbindung steht. In der von dem Hahne *f* nach dem Darne führenden Leitung ist noch eine Schaltvorrichtung *A B* eingebaut, welche bezweckt, in Verbindung mit dem doppelten Gummischlauche *g h* Pressungen sowie Stauungen im Darne des kranken Tieres dadurch zu vermeiden, daß man die betreffende Flüssigkeit oder

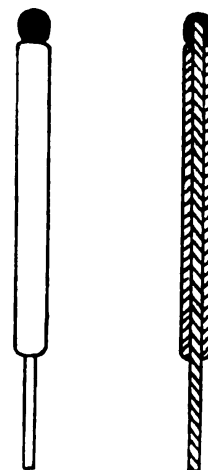


Fig. 17.

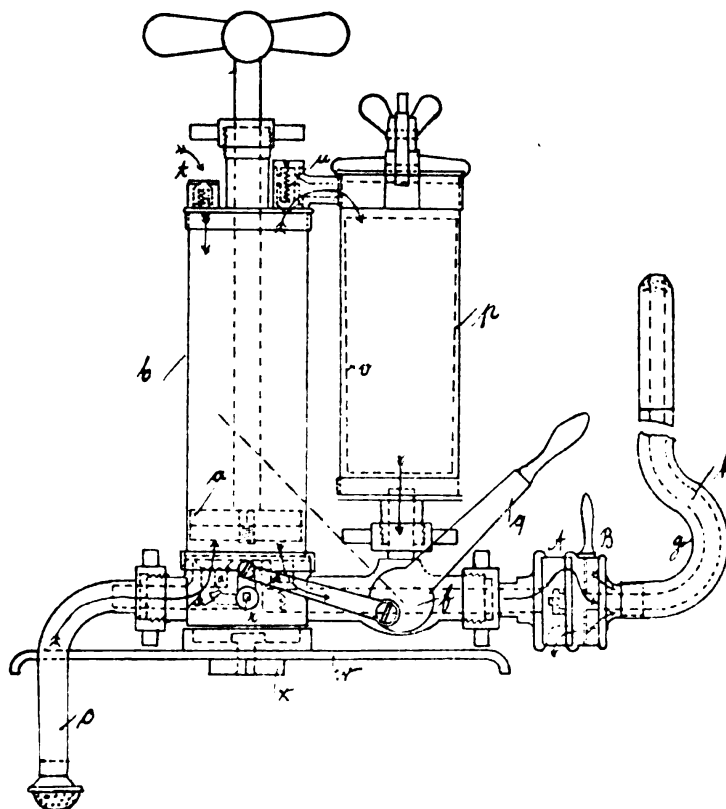


Fig. 18.

Stange *r* in fester Verbindung steht. In der von dem Hahne *f* nach dem Darne führenden Leitung ist noch eine Schaltvorrichtung *A B* eingebaut, welche bezweckt, in Verbindung mit dem doppelten Gummischlauche *g h* Pressungen sowie Stauungen im Darne des kranken Tieres dadurch zu vermeiden, daß man die betreffende Flüssigkeit oder

das Gas beliebig durch *g* oder *h* einblasen und durch den anderen Schlauch abziehen kann.

Beim Hochziehen des Kolbens *a* wird durch den Schlauch *c* und das Ventil *d* Wasser nach dem Cylinder *b* gepumpt, welches beim Niederdrücken durch das Ventil *e* und den Hahn *f* in die in den Darm führende Leitung eintritt. Gleichzeitig wird beim Abwärtsgange des Kolbens *a* durch das Ventil *t* Luft angesaugt, die beim Aufwärtsgehen des Kolbens durch das Ventil nach dem Behälter *p* überströmt. In dem Gefäß *v* befinden sich Kräuter oder dergl., deren Rauch oder Dämpfe antiseptisch und anreizend auf den Darm wirken. Die eintretende Luft setzt diese Stoffe in Brand und erhält sie darin. Nach Umstellung von *f* treten die in *p* angesammelten Gase durch *f* in den Darm. Bei dieser Stellung des Hahnes wird gleichzeitig durch den Ansatz *s* der Stange *r* das Ventil *d* gehoben, so daß das angesaugte Wasser oder die Luft wieder austreten kann.

Die französische Patentschrift No. 345 239 beschreibt ein neues Staubabsorbierungsmittel, welches das Auffliegen von Staub beim Fegen von Räumen u. s. w. verhindern soll (M. B. Singer, Vereinigte Staaten von Nord-Amerika).

Es besteht aus einem Oel oder einer öligen Substanz zum Absorbieren des Staubes, einer Substanz, welche das Oel aufsaugt, so daß es auf den damit behandelten Flächen (wie Fußböden, Teppichen u. s. w.) nicht zurückbleiben kann, und endlich einem mit dieser öligen Mischung sich leicht mischenden, pulverigen bzw. körnigen Körper, welcher als Beschwerungsmittel für die an sich leichte ölgetränkte Substanz dient.

Als Oel kann man für den angegebenen Zweck Petroleum, vorteilhaft gebleichtes Paraffinöl, dem man seiner Leichtigkeit und leichten Verdunstungsfähigkeit wegen ein schwereres Oel (Mineralöl) zusetzt, verwenden. Diesem Oel wird nun eine poröse reine Substanz, wie Schlackenwolle und als Beschwerungsmittel (reiner) Flußsand oder Sägespäne (vorzugsweise von Tannenholz) zugesetzt.

Die Darstellung des Staubabsorbierungsmittels der beschriebenen Art erfolgt z. B. in folgender Weise: zu 23 kg pulverisierter Schlackenwolle fügt man 50 kg Sand und event. noch 10 kg Sägespäne. Diesem Gemisch setzt man unter Umständen noch 2 kg Ziegelerde zu. Hierauf erhitzt man das Gemisch, um das darin enthaltene Wasser auszutreiben, und gibt sodann 11 kg Mineralöl und 3 kg Paraffinöl und event. $\frac{1}{2}$ kg Fichtennadelöl sowie $\frac{1}{2}$ kg Wachholderöl hinzu. Hierauf läßt man die Masse 24 Stunden stehen. Sie ist dann zum Gebrauch fertig.

Selbstverständlich können die Mengenverhältnisse variiert werden.

Weiterhin hat Liebhaber (französisches Patent No. 345 798) ein Mittel gefunden, um den Staub und die Eisbildung auf Straßen, Plätzen, Alleen u. s. w. zu vertilgen bzw. zu verhindern.

Zu diesem Zwecke sollen Chlorcalciumlösungen dienen, welche auf die genannten Flächen mit Hilfe von Sprengwagen u. dergl. aufgebracht werden. Dies muß von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Zweckmäßig verwendet man hierbei konzentrierte bzw. gesättigte Chlorcalciumlösungen. Eventuell kann man auch das Salz in trockenem Zustande, sei es in Pulver- oder Kornform, aufbringen, die atmosphärische Feuchtigkeit reicht dann aus, um den beabsichtigten Effekt hervorzubringen.

Um zu verhindern, daß das Salz auf mechanischem Wege durch Regen oder dergl. schnell beseitigt wird, empfiehlt der Erfinder Oele.

wie Petroleum, damit zu mischen. Auch können an Stelle des Chlорcalciums andere hygroskopische Salze Verwendung finden.

Ferner ist Leuchter (Berlin) ein Verfahren zur Darstellung eines Mittels, welches im stande ist, in geschlossenen und offenen Räumen Staub aufzunehmen und festzuhalten, in Deutschland durch das Patent No. 158244 geschützt worden.

Dieses Mittel entspricht den seitens des Erfinders aufgestellten folgenden Bedingungen für ein gutes Staubtilgungsmittel: Ein derartiges Mittel muß bei genügender Bindungskraft so locker sein, daß es, auf die zu reinigenden Flächen aufgestreut, dem zu bindenden Staube eine möglichst große Oberfläche darbietet. Für alle Arten von Fußböden (Holz, Stein, Zement, Linoleum, Asphalt u. s. w.) muß es mit gleich gutem Erfolge benutzt werden können, ohne einen Rückstand auf den zu kehrenden Flächen zu hinterlassen und an dem Besenmaterial haften zu bleiben. Man muß damit auch Teppiche, Läufer, Decken u. s. w. mit Hilfe der geeigneten Geräte auskehren können, ohne daß das Mittel in diesen Teppichen u. s. w. hängen bleibt oder ihre Farben angreift. Ferner muß man dem Mittel geeignete Desinfizientien (Phenole, ätherische Oele u. dergl.) oder Riechstoffe bzw. Mischungen beider zusetzen können. Endlich muß ein derartiges Mittel möglichst hell aussehen und beim Gebrauch dunkler werden, so daß man einen Maßstab für die Staubaufnahme hat.

Die Herstellung des neuen Staubtilgungsmittels erfolgt nun in der Weise, daß man Cellulose oder sehr fein gemahlenes Holzmehl aus weichen Holzarten (Koniferenholz) mit Chlormagnesium oder Chlорcalcium oder anderen neutralen geeigneten hygroskopischen Salzen mit oder ohne Zusatz von Glycerin imprägniert und diesem Gemische etwas sogenannten fetten (d. h. ein im Verhältnis zur Kieselsäure mehr Tonerde enthaltenden) Ton oder Mergel, Gips, Kreide oder ähnliche helle, das Imprägnierungsmittel reichlich aufnehmende, schwerere Substanzen zusetzt. Neben der Beschwerung dient der Zusatz der mineralischen Stoffe dazu, sich gleichmäßig so zwischen die einzelnen Holzmehlteilchen zu lagern, daß diese sich nicht zu stark zusammenballen können, und eine Auflockerung des fertigen imprägnierten Materials bei der weiteren maschinellen Bearbeitung ermöglicht wird.

Ferner wird in Chlormagnesiumlösung aufgequollene Stärke oder irgend eine bindende, jedoch die Mischung nicht verklebende Substanz, wie Pflanzenschleim, aufgequollene Stärke u. dergl., zugesetzt. Hierdurch wird erzielt, daß die spezifisch schwereren Substanzen, wie Ton u. dergl., gleichmäßig suspendiert bleiben, wodurch eine Entmischung verhindert wird.

Diese Mischung wird vorteilhaft unter mäßigem Erwärmen durcheinander gerührt und dann mit den geeigneten Desinfizientien und Riechstoffen versetzt, worauf das Gemenge durchgeseiht und gemahlen wird. Es resultiert eine lockere helle, pulverförmige, hygroskopische Masse.

Zweckmäßig wendet man 36 Teile Holzmehl oder dergl., 15—18 Teile Beschwerungsmittel (Ton), 70—72 Teile Chlormagnesiumlösung von 30 bis 32° Bé und 2—4 Teile in einem Teile der Chlormagnesiumlösung aufgequollener Stärke an.

Seifen, welche beim Gebrauch aktiven Sauerstoff entwickeln, erhält man nach Angabe der französischen Patentschrift No. 336953 (H. Giessler und H. Bauer) in der Weise, daß man gewöhnlicher Seife ein „Alkali“ bzw. Ammoniumsalz der Ueberborsäure oder der Ueber-

kohlensäure in trockenem Zustande oder in Gemisch mit Fetten (Lanolin) bzw. gelöst in Vaseline oder Paraffin inkorporiert.

Diese Seifen sollen unbegrenzt haltbar, stark antiseptisch und äußerst geeignet für Wasch- oder Bleichzwecke sein. In Anschluß hieran sei eines Konservierungsmittels für die verschiedensten organischen Substanzen (Nahrungsmittel und dergl.) gedacht, welches den Gegenstand des französischen Patentes No. 323 616 bildet (Klett u. Potel). Dieses Produkt besteht aus einem Gemisch von sublimiertem Schwefel, Pflanzenkohle, Natriumacetat und Kaliumpermanganat.

Zur Konservierung von Fellen dient zum Beispiel ein Gemisch aus 75 Teilen Schwefel, 15 Teilen Kohle, 5 Teilen Acetat und 5 Teilen Permanganat; zur Konservierung von Fett und Nahrungsmitteln ein solches von 75 Teilen Schwefel, 10 Teilen Kohle, 10 Teilen Acetat und 5 Teilen Acetat; zur Konservierung von Cerealien endlich ein solches von 60 Teilen Schwefel, 20 Teilen Kohle, 10 Teilen Acetat und 10 Teilen Permanganat.

Die Herstellung des Präparats besteht darin, daß man in einem Metallgefäß über gelindem Feuer den sublimierten Schwefel schmilzt und in die Schmelze die Kohle in fein gepulvertem Zustande und hierauf die anderen Substanzen einführt. Hierauf formt man aus der gut gemischten Masse Brote und setzt etwas Fett hinzu, um das Herausnehmen der letzteren nach dem Erkalten zu erleichtern.

Dann bringt man die zu konservierenden Substanzen in einen geschlossenen Behälter, in dem man Dämpfe der beschriebenen und angezündeten Masse einführt bzw. in dem man solche Dämpfe direkt durch Verbrennen des Präparates erzeugt. An Stelle des Acetats können auch Alkalikarbonate Verwendung finden.

Eines Gemisches von Formaldehydgas, Schwefeldioxyd oder Luft und Schwefeldioxyd zum Desinfizieren eines Raumes bedient sich E. Delhotel gemäß dem französischen Patent No. 346 378.

Dieses Gasgemisch soll äußerst bakterizide Eigenschaften aufweisen, unverbrennbar sein und sich in dem zu desinfizierenden Raume nicht kondensieren.

Das Gemisch von Luft und Schwefeldioxyd erhält man in einfacher Weise dadurch, daß man Luft durch flüssiges Schwefeldioxyd leitet. Man kann auch das aus den Kiesöfen entströmende Schwefeldioxyd-Luftgemisch anwenden.

Um Toilettepapier (Klosettpapier) zu parfümieren und mit einem Antisepticum zu imprägnieren, verfährt man nach Angabe der französischen Patentschrift No. 344 251 (M. L. Hachette) in folgender Weise:

Auf die einander entgegengesetzten Kanten der Papierpakete oder -rollen gießt man mehrere Tropfen eines ätherischen Oeles, welches mit einer konzentrierten Lösung von Thymol, Formol, Salol, Zinksulfat, Sublimat oder einem anderen Antiseptikum vermischt ist. Dieses Gemisch dringt schnell in die zwischen den einzelnen Blättern befindlichen Zwischenräume und imprägniert dabei diese Blätter.

Um nun zu verhindern, daß der Geruch der so behandelten Blätter verloren geht, umgibt man die Rollen und Pakete mit undurchlässigem Papier (Pergamentpapier oder dergl.).

Die durch das D. R. Patent No. 155 050 (Bernh. Gregory in Berlin und Rud. Swiderski in Dresden) geschützte Vorrichtung zum Befestigen von Thermometern in Flaschen ist neuerdings insofern

verbessert worden, als der federnde Drahtbügel durch die aus folgendem ersichtliche Einrichtung ersetzt ist (D. R.-Patent No. 157 010).

Wie aus Fig. 19 ersichtlich, dient hier die außen mit einem Dichtungsmaterial *a* belegte, oben erweiterte Metallhülse *b* zum Einklemmen der Vorrichtung in den Flaschenhals. Im Grunde ist einfach ein durchbohrter Kork verwendet; es ist nun schwierig, das Thermometer, das nicht zu schwach sein darf, so durch die Hülse *b* zu führen, daß ein genügender Durchflußkanal bleibt.

Dies wird durch die Zerlegung des Thermometers erreicht, so daß in dem engeren Teil der Hülse *b* nur die Kapillare *c* von dem Metallrohr *d* umschlossen wird, an dem 3 Blechplättchen *e* befestigt sind. Diese greifen in an der Innenwand der Hülse *b* angeordnete Ansätze *f*. Dadurch kann man die Hülse z. B. zwecks Reinigung leicht abnehmen.

Der aus Blech gedrückte Pilz *g* ist fest mit dem oberen Ende des Rohres *d* verbunden; die über ihm befindliche Skala *h* des Thermometers wird von dem Glasrohr *i* und dieses durch eine Metallkappe, welche einen Ausschnitt *l* hat, geschützt. Das untere Ende von *d* ist, soweit es außerhalb von *b* liegt, erweitert, um das äußere Thermometerrohr *m* aufzunehmen. Eine mit einer solchen Vorrichtung versehene Flasche kann man ohne weiteres ausgießen.

Zum gleichmäßigen Besprengen von Wäsche u. dergl. mit Wasser oder Desinfektionslösungen dient die Vorrichtung, welche den Gegenstand des englischen Patentes No. 4296 v. J. 1904 bildet (J. Forbes in Belfast und A. K. Forbes in Moy).

Ihre Einrichtung ist aus nebenstehender Fig. 20 ersichtlich.

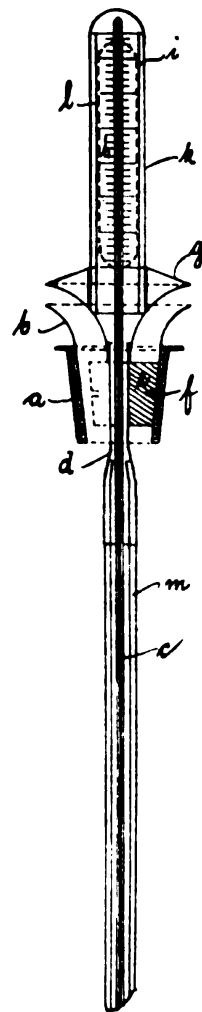


Fig. 19.

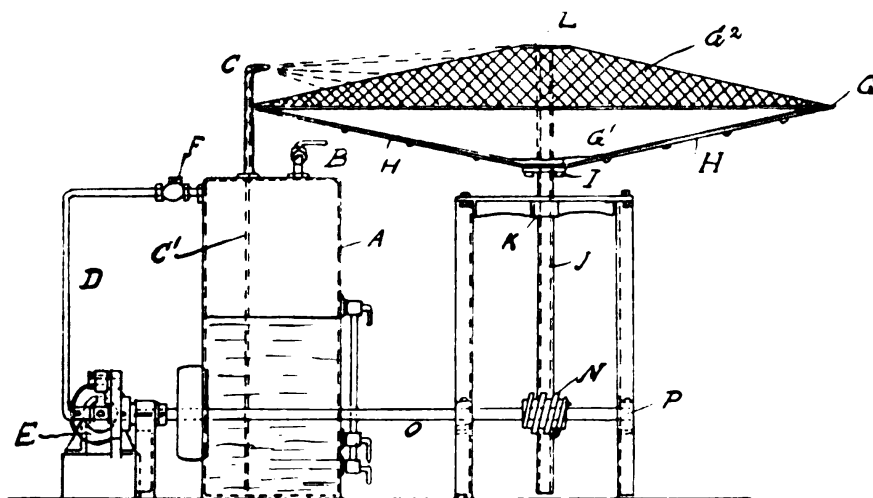


Fig. 20.

Der mit Einlaß *B* ausgestattete Behälter *A* enthält die Desinfektionsflüssigkeit, welche auf die Wäsche gespritzt werden soll, und ist mit

einer Versprühdüse *C*, deren inneres Rohr *C*¹ bis nahe auf den Boden des Gefäßes *A* herabreicht, versehen. Das Rohr *D*, welches mit dem Niederdruckventil *F* ausgestattet ist, dient zum Einpressen von durch die Pumpe *E* gelieferter Druckluft in das Gefäß *A*. Rechts neben dem Gefäß *A* ist eine doppelkonische Vorrichtung *G* angeordnet, deren unterer Konus *G*¹ aus Zink angefertigt ist und wird durch über einem Flansch *J* endigende Arme *HH* getragen; dieser Flansch ist an der Stange *J* befestigt, welche sich in dem Lager *k* dreht und über dem Flansch Öffnungen besitzt. Der obere Konus besteht aus einem Drahtgewebe und ist an seiner Spitze mit einem Flansch *L* versehen, welcher oben auf der Stange *J* befestigt ist. Diese Vorrichtung *G* wird nun durch die die Luftpumpe *E* treibende Welle *O* in Rotation versetzt, welche durch eine Schraube *N* mit der Stange *J* in Verbindung gesetzt wird und in dem Lager *P* ruht.

Der Apparat arbeitet nun in folgender Weise:

Die Pumpe *E* wird in Betrieb gesetzt und ruft durch Einpressen von Luft in dem Gefäß *A* einen solchen Druck hervor, daß die Düse *C* in Tätigkeit tritt und die in *A* befindliche Flüssigkeit auf die auf der sich drehenden Vorrichtung lagernde Wäsche aufsprüht.

Zur Zuführung eines gleichmäßig erhitzten Wasserstrahles in Körperhöhlen oder dergl. dient die Vorrichtung gemäß Patent No. 155586 (Milton H. Shoenberg und J. Washington Edwards in San

Francisco). Diese ist so eingerichtet, daß beständig das heiße Wasser in unmittelbarer Nähe der Ausflußöffnung der Vorrichtung gehalten wird, so daß beim Öffnen der Ausflußöffnung sofort heißes Wasser auströmt und nicht erst das in der Zuleitung ruhende abgekühlte abgelassen werden muß.

Zu diesem Zwecke wird das Wasser beständig durch einen Kanal zu einer in der Nähe der durch ein Ventil abgeschlossenen Austrittsstelle gelegenen Kammer geführt, von der es dann zu einem Aufsaugbecken zu-

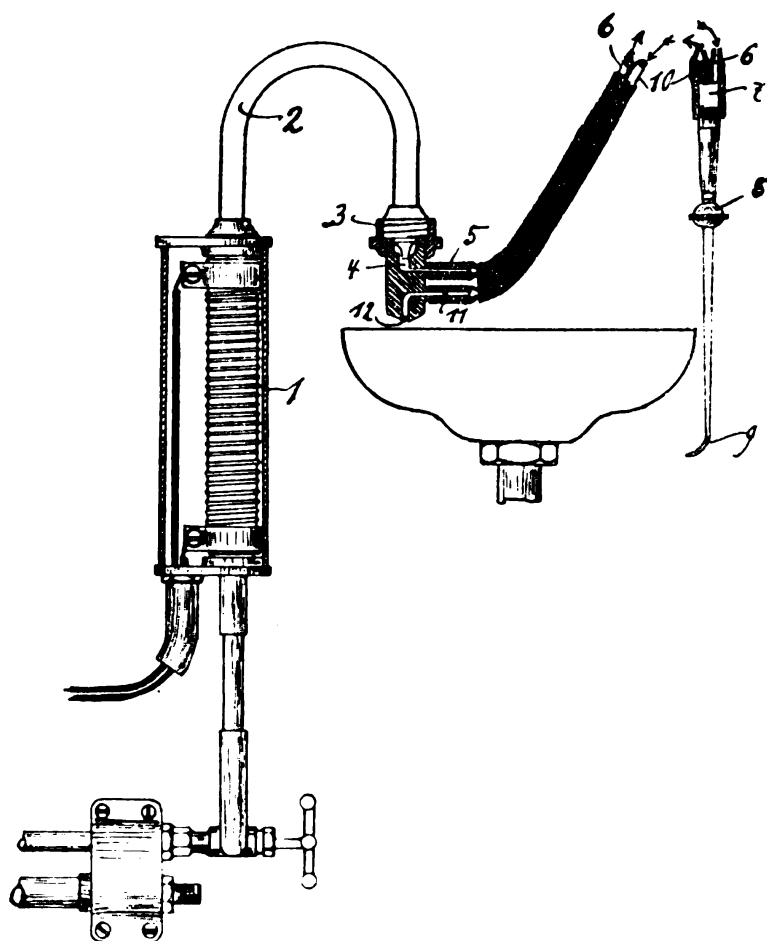


Fig. 21.

rückgeleitet wird. Es ist dann stets heißes Wasser unmittelbar vor der Austrittsstelle zur Verfügung.

Fig. 21 veranschaulicht eine derartige Einrichtung zum Gebrauch für Zahnärzte in Verbindung mit einer elektrischen Heizvorrichtung.

Durch die drehbare Kuppelung 3 ist an das von der elektrischen Heizvorrichtung 1 ausgehende Rohr 2 ein Stutzen angeschlossen, der mit einer Kammer 4 ausgestattet ist. Von dieser fließt das erhitzte Wasser durch den Kanal 5 und das Rohr 6 zu der an letzteres angeschlossenen Hülse 7. Diese trägt das mit einem Ventil 8 versehene Ausflußröhrchen 9. Ferner ist an die Hülse 7 ein Rohr 10 angeschlossen, das zur Rückleitung des nach der Hülse 7 strömenden Wassers dient und zu einem Kanal 11, 12 des an das Rohr 2 angeschlossenen Stutzens führt.

Unter dem Kanal 12 ist zum Auffangen des austretenden Wassers ein Becken oder dergl. angeordnet.

Das Wasser wird in dieser Einrichtung beständig von dem Rohr 2 durch das Rohr 6 zu der Hülse 7 fließen, von wo es durch Rohr 10 zu dem Becken zurückfließt. Beim Oeffnen des Ventils 8 wird stets warmes Wasser an der Spitze 9 austreten.

Das Wasser kann, wenn die Vorrichtung nicht gebraucht wird und das Ventil 8 geschlossen ist, nicht in der Rohrleitung zwischen Ventil und Heizvorrichtung stehen bleiben und sich hier wieder abkühlen. Es fließt vielmehr beständig durch die Kammer 7 nach dem Auffangbecken, so daß in der Kammer immer warmes Wasser vorhanden ist und nach Oeffnen des Ventils 8 aus dem Ausflußröhrchen 9 austreten kann.

Th. Herying in Warschau hat eine Vorrichtung zur Regelung der Temperatur an Zerstäubern für Inhalationsapparate, bei denen das Zerstäubungsmittel unter Luftabschluß erhitzt wird, konstruiert (D. R.-Patent No. 155585).

Die bisherigen derartigen Vorrichtungen sind zwecks Regelung der Temperatur mit Luftzutrittsöffnungen versehen, welche durch Verstellung einer Hülse mehr oder weniger abgedeckt werden können. Die Handhabung dieser Vorrichtungen ist jedoch umständlich und eine Genauigkeit damit schwer zu erzielen, da man, falls bestimmte Temperaturen eingestellt werden sollen, zum Festlegen und Ablesen des letzteren eines Thermometers bedarf, das in die betreffende Vorrichtung eingeführt wird.

Die neue Vorrichtung ist nun dadurch gekennzeichnet, daß mit der Hülse eine Temperaturanzeigeskala verbunden ist, welche mit Hilfe einer Zeigerspitze oder dergl. für jede Hülseinstellung die Wärmegrade anzeigt.

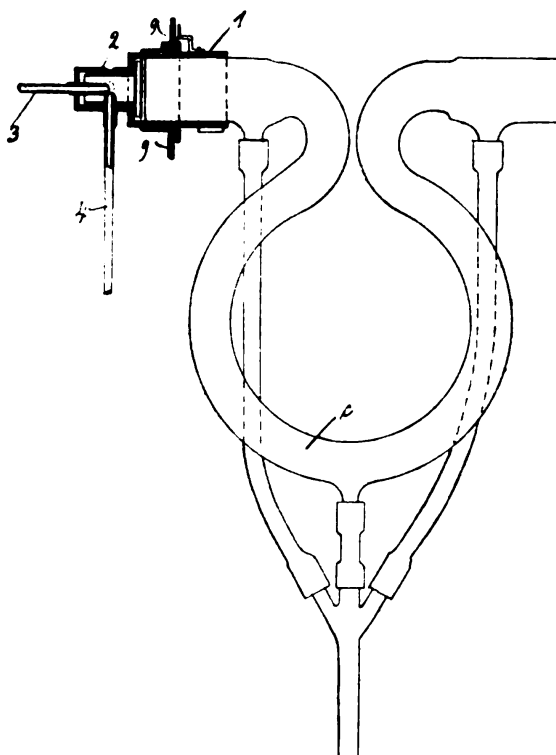


Fig. 22.

Auf diese Weise kann der Inhalierende ohne Zuhilfenahme eines Thermometers jede gewünschte Temperatur ohne weiteres genau einstellen und ablesen.

Wie Fig. 22 zeigt, besteht der Zerstäuber aus einem größeren Metallcylinder 1, an dessen vorderes Ende das Inhalationsrohr *c* angeschlossen wird, und dem kleineren Cylinder *z*, welcher die Enden der Zerstäubungsrohre 3 und 4 aufnimmt.

Der aus 2 unter Abschluß der Luft in 1 hineinströmende Gas- und Dampfstrom wird in letzterem in bekannter Weise mit Luft gemischt, welche durch die beiden seitlichen Schlitz 8 einströmt. Die Weite dieser Schlitz 8 kann 10 bezw. 5 mm betragen.

Behufs Erzielung verschiedener Temperaturen des Inhalationsgemisches kann die Menge der zugelassenen Luft durch größere oder geringere Abdeckung der Schlitz 8 auf Weiten zwischen $\frac{1}{2}$ und 10 mm beliebig geändert werden.

Dies geschieht z. B. mit Hilfe der drehbaren Hülse 9, welche durch Schraubenwindungen auf dem Cylinder 1 vor- und rückwärts verschoben werden und so Schlitz 8 je nach ihrer Stellung mehr oder weniger

abdecken kann. Hierdurch kann den zerstäubten, mit heilkräftigen Salzen geschwängerten Flüssigkeiten eine beliebige Temperatur zwischen 30 und 70° C verliehen werden. Um die Hülse für die gewünschte Temperatur einstellen und die Temperatur ablesen zu können, ist sie mit einer Temperaturskala von 30—70° versehen. Die Ziffern der letzteren zeigen die Temperatur am äußeren Ende des Metallcylinders 1 bzw. eines statt dessen vorgesehenen gläsernen Cylinders mit Stützen zum Kondenswasser abfluß an. Ein an der Oberseite des Cylinders 1 befestigter Zeiger ermöglicht die genaue Einstellung der Temperatur.

Eine Tropfvorrichtung, welche zu den verschiedensten Zwecken Verwendung finden kann und bei der das Tropfgefäß mit dem Vorratsbehälter durch 2 Rohre nach Art der Mariotteschen Flasche verbunden ist, bildet den Gegenstand des D. R.-Patentes No. 155 296 (Sauerstoff-Fabrik Berlin, G. m. b. H. in Berlin).

Sie besteht (vergl. Fig. 23) aus dem Vorratsgefäß *a*, das mit den beiden Rohren *b* und *c* versehen ist, von denen ersteres zur Leitung der Flüssigkeit aus *a* in den senkrecht darunter liegenden Behälter *d* dient, welcher das eigentliche Tropfgefäß darstellt. Das Rohr *c* bringt die in die Vorrichtung eintretende Luft in

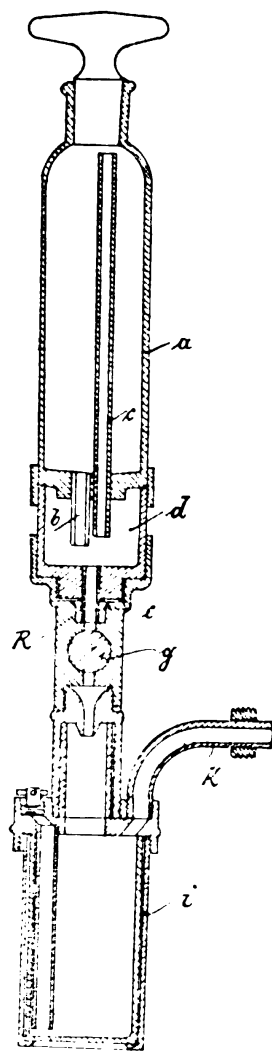


Fig. 23.

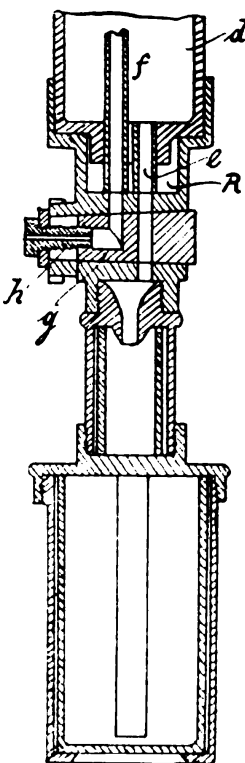


Fig. 24.

das Gefäß *a* und reicht fast bis an den Hals des letzteren. Man könnte aber auch dieses Rohr mit dem Boden des Gefäßes abschneiden lassen. Die dargestellte Einrichtung hat den Zweck, der Luft den Durchtritt durch die Flüssigkeit zu verhindern. Die Luft soll vielmehr nur über der Flüssigkeit lagern, ohne sie in ihrer ganzen Höhe zu durchstreichen. Dies ist besonders bei leicht verderblichen Flüssigkeiten oder solchen Stoffen, die durch den Sauerstoff der Luft zersetzt werden, wie Chloroform oder dergl., von Bedeutung. Das Gefäß *d* besitzt ebenfalls zwei durch seinen Boden hindurchgehende Rohre *e* und *f* (Fig. 24). Von diesen ist *f* höher geführt als die Mündung des Rohres *e*. Letzteres dient zum Ablauf der Flüssigkeit und kann durch den Kükenhahn *g* mehr oder weniger verschlossen werden.

Durch die Stellung dieses Verschlusses wird die Anzahl der Tropfen geregelt. Der Kükenhahn tritt, wenn er das Rohr *e* öffnet, gleichzeitig durch eine Stellschraube in Verbindung mit dem anderen Rohr *f*, welches alsdann mit der äußeren Atmosphäre verbunden ist.

Sobald also durch die Stellung des Kükenhahnes *g* das Rohr *e* freigelegt ist, steht auch das Rohr *f* mit der äußeren Atmosphäre in Verbindung. Tropft also aus dem Rohre *e* z. B. Chloroform nach unten, so muß durch Rohr *f* Luft in das Gefäß *d* eintreten. Ist das Flüssigkeitsniveau in *d* unter die Eintauchgrenze *c* gesunken, so tritt durch *e* Luft nach oben in das Gefäß *a*, worauf Flüssigkeit durch das Rohr *b* nach dem Gefäß *d* treten muß und zwar so viel, als der durch *c* eintretenden Luft entspricht.

So wird in *d* ein völlig gleichbleibendes Niveau gehalten, so daß durch *e* und den Hahn *g* bei gleicher Stellung immer die gleiche Menge Flüssigkeit austropfen wird, ganz unabhängig von der in *a* vorhandenen Flüssigkeitsmenge. Man kann den Tropfapparat völlig schließen, so daß dann die Abstellvorrichtung oder die Regelungsvorrichtung für die Tropfen gleichzeitig die einzige vorhandene Verbindung mit der Luft bildet. Die beschriebene Ausführungsform ist für Inhalationszwecke bei der Narkose bestimmt.

Der Nachteil der Pflastersorten, welcher den bisher in der Medizin und Chirurgie verwendeten Verbandpflastern eigen ist und darin besteht, daß die sich von den Wunden absondernden Sekrete nicht von den Pflastern aufgesaugt, sondern nur unter ihnen angesammelt werden und so Anlaß zu Entzündungs- bzw. Reizerscheinungen geben, soll durch das von Dr. J. Benario in Frankfurt a. M. erfundene Verbandpflaster (D. R.-Patent No. 155 747) beseitigt werden.

Dieses neue Pflaster wird in folgender Weise hergestellt: Man streicht auf einen Stoff, z. B. dünnstes Guttaperchapapier, eine Salbenmasse dünn auf und durchlöchert sodann das Papier. Hierdurch wird erreicht, daß das sich aus einer Wunde abscheidende Sekret ungehindert in die über das Guttaperchapapier gelegte Preßwatte, den Zellstoff oder dergl. gelangen und davon aufgesaugt werden kann.

Ueber diese aufsaugende (Watte-)Schicht kommt nun eine Lage von mit einem Klebemittel versehenem Stoff, der sowohl das ganze Pflaster zusammenhält, als auch zur Befestigung des letzteren auf der Haut dient.

Am zweckmäßigsten wird als Salbengrundlage ein chemischer Stoff gewählt, der von den Wunden leicht resorbiert wird, damit einerseits das der Grundlage beigemischte Heilmittel (antiseptischer Stoff) zur vollständigen Einwirkung auf die Wunden kommen, andererseits dem Wund-

sekret freier Abzug gestattet werden kann. Als hierzu passende Grundlage hat sich Gelatine erwiesen.

Gleichfalls zu Verbandzwecken dient die durch das D. R.-Patent No. 155584 geschützte Sicherheitsnadel, die als federnde Kreuznadel so eingerichtet ist, daß sie behufs Schließung nicht gegen die betreffenden Verbände gedrückt werden muß (Dr. C. v. Slatewski in Freiburg i. B.).

Diese Nadel ist aus einem Stück Stahldraht gefertigt und besteht aus zwei gegeneinander federnden Schenkeln, deren einer spitz ausläuft, während der andere an seinem Ende eine gabelförmige Rast trägt, welche dazu bestimmt ist, im geschlossenen Zustande die Spitze der Nadel zu decken. Die Nadel wird also, wenn man ihren Schluß bewirken will, gegen den Rastschenkel gedrückt.

Will man die Nadel öffnen, so muß man demgemäß den Gabelschenkel an einer mitten auf dem Schenkel angeordneten Schleife von der Spitze abheben. Im offenen Zustande kreuzen sich die Schenkel.

Wie Fig. 25 erkennen läßt, bewirkt eine Spiralwindung so die Federung zwischen den beiden Schenkeln, außerdem dient sie neben der Schleife *h* zugleich als Handhabe, so daß es möglich ist, die Nadel *n* nur mit einer Hand zu bedienen.

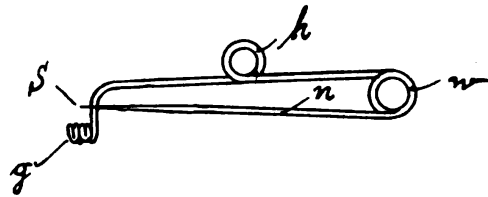


Fig. 25.

Damit man die Nadel, auch ohne die Rast *g* von der Nadelspitze *s* abheben zu müssen, herausziehen kann, ist unterhalb der Rast ein kleiner (aus der Zeichnung nicht ersichtlicher) Vorsprung angeordnet, der sich

auf den Stoff stützt, wenn die Nadel mit aufrecht gestellter Schleife in der Längsrichtung aus dem Verbandstoff herausgezogen wird. Der Bügel kurz vor der Rast *g* wirkt dann als schiefe Ebene und lüftet die Federung, indem er auf dem Verbandstoff gleitet, so daß die Spitze aus der Gabel hinausgeschnellt wird.

Beim Gebrauch dieser Nadel fällt jeglicher Druck und langwieriges Handhaben weg, was bei empfindlichen Kranken oft sehr erwünscht ist. Man erfaßt die offene Nadel an der Schleife *h*, so daß der spitze Schenkel *n* unten liegt, und führt sie, indem man sie mit ihrer breiten Seite flach auflegt, in wellenförmiger Bewegung durch den Verbandstoff, stellt alsdann die Schleife senkrecht, zieht den Rastschenkel etwas in die Höhe und bedeckt die hervorragende Spitze mit der Rast *g*. Die Federkraft hält die Nadel geschlossen. Man braucht nur noch die Schleife in wagrechter Stellung flach auf den Verband zu legen. Beim Herausnehmen verfährt man in umgekehrter Reihenfolge.

Gegenstand des Patentes No. 155302 (H. Franken in Schalke i. W.) ist eine Entleerungsvorrichtung für Abortkübel, die im wesentlichen in einem über die Abortgrube gesetzten und unten offenen schildartigen Gestell besteht, das in der Ausgußrichtung des zu entleerenden Kübelinhaltes abgeschlossen ist, und in das der Kübel um seine Querachse drehbar eingesetzt wird. Es kann dann beim Kippen des Kübels der Inhalt in die Grube entleert werden, ohne daß ein Ueberspritzen stattfindet.

Damit bei verhältnismäßig großer Höhe des Kübels und geringer Breite des Entleerungsgestelles die Drehachse möglichst nahe dem oberen Rande des Kübels angeordnet werden kann, und ferner die Handhabung

des Kübels beim Kippen erleichtert wird, ist das Gestell an der Seite, an welcher der Kübel um seine Querachse gedreht wird, offen.

Um nach Oeffnen des Deckels des Kübels ein Nachhintenklappen zu vermeiden, ist innen in dem Entleerungsgefäß ein Anschlag vorgesehen, gegen welchen sich der eingelegte Kübel anlegt.

In der Zeichnung (Fig. 26) ruht der Kübel 1 mit seinen Drehzapfen 2, 2 in den Lageraugen 3, 3 des Entleerungsgestelles 4, da er entleert werden soll. Letzteres ist nach der Seite, nach welcher der Kübel gedreht wird, mit einem Ausschnitt 5 versehen, damit bei verhältnismäßig geringer Breite des Gestelles und großer Höhe des Kübels die Lagerzapfen 2 möglichst nahe dem oberen Rande angebracht werden können, um ein Uebergewicht zu erzielen.

Ein Bügel 7 ist vorgesehen, damit der Deckel 6 bei der Entleerung des Kübels mit seinem Verschuß und seiner Feststellvorrichtung nicht hinderlich ist. Dieser Bügel wird in Schlitten der seitlichen Ansätze 9 drehbar geführt und ist auf dem Deckel durch einen Keil 10 in der Verschußstellung gesichert. Wird letzterer gelöst, so kann man den Bügel in den Schlitz nach der Seite des Ausschnittes 5 schieben und drehen, so daß er in dem Ausschnitt 5 liegt. Der Keil ist zweckmäßig an dem Deckel mittels einer Kette 11 befestigt, die einen Haken trägt, der in eine Tragöse des Kübels eingehängt wird, sobald der Deckel geöffnet ist.

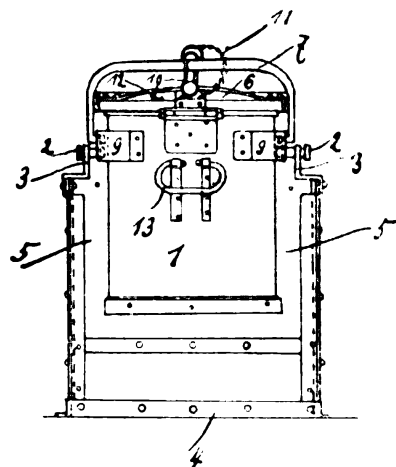


Fig. 26.

Zwecks Entleerung wird der Kübel mit seinen Lagerzapfen 2 in die Lageraugen 3 des Gestelles 4 so eingesetzt, daß das hintere Ende der Schlitze 8 dem Ausschnitt des Gestelles zugekehrt ist. Nun schlägt man den Keil 10 heraus, öffnet den Deckel und hängt den Haken 12 in die Tragöse des Kübels, worauf der Kübel gekippt wird, worauf der Inhalt ausfließt, während der Deckel auf dem Entleerungsgestell aufliegt.

Zum Desinfizieren von Abwässern aus Haushaltungen und gewissen Fabriken (Zuckerfabriken, Brauereien, Brennereien u. s. w.) soll sich das Verfahren des englischen Patentes No. 7383 v. J. 1903 eignen (G. P. of Arques).

Dieses Verfahren beruht auf der bekannten Tatsache, daß sich organische Flüssigkeiten bei gewöhnlicher Temperatur unter der Einwirkung von Bakterien verändern, d. h. in Gärung übergehen. Diese Gärung dauert so lange, als die Flüssigkeiten organische Substanzen enthalten und hört auf, sobald die Flüssigkeiten (Wässer) mineralische Stoffe aufnehmen; sie werden dann klar und wieder trinkbar.

Der genannte Erfinder machte die neue Beobachtung, daß die Gegenwart von Sauerstoff in solchen organische Substanzen enthaltenden Wässern ihren Bakteriengehalt ändert, worauf infolge der dann eintretenden Reaktionen die Mineralisierung der Wässer erfolgt und zwar ohne Auftreten des gewöhnlichen üblen Geruchs.

Er führt deshalb mit Hilfe der aus Figur 27 ersichtlichen Apparatur eine bestimmte Menge Sauerstoff in das zu reinigende Wasser, ehe die

Gärung beginnt, so daß das Wasser während seiner natürlichen Reinigung geruchlos bleibt.

Der wesentlichste Teil dieser Apparatur besteht aus schnell rotierenden, mit Schaufeln versehenen Rädern, welche nur bis zu einer geringen Tiefe (etwa 15 mm) in das betreffende Wasser eintauchen, so daß bei

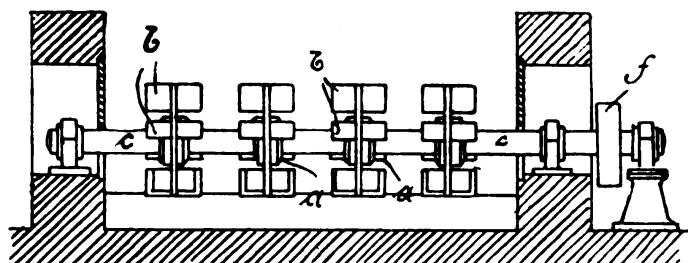


Fig. 27.

jeder Drehung der Räder eine bestimmte Menge Wasser in Form eines feinen Sprays in die Luft geschleudert wird.

Jedes der Räder *a* ist mit 4 Schaufeln *b* versehen und auf einer Welle *c* gelagert, welche über einem Bassin *d* rotiert und

durch eine Riemenscheibe *f* in Bewegung gesetzt wird. Eine sich quer durch das Bassin erstreckende Leiste gibt das Niveau des Wassers an.

Beim Versprühen des Wassers nimmt letzteres Sauerstoff aus der Atmosphäre auf, den es beim Herabfallen in das im Bassin befindliche Wasser mit einführt, worauf die erforderlichen Reaktionen eintreten.

Ein einfacher, leichter, luftdicht schließender und daher hygienischer Sarg ist in Frankreich durch das Patent No. 344823 geschützt worden (M. G. Veyse).

Dieser besteht (vergl. Fig. 28) aus dem eigentlichen Sarg *a* und dem Deckel *c*, welche beide aus Aluminium angefertigt sind. Der Teil *a*

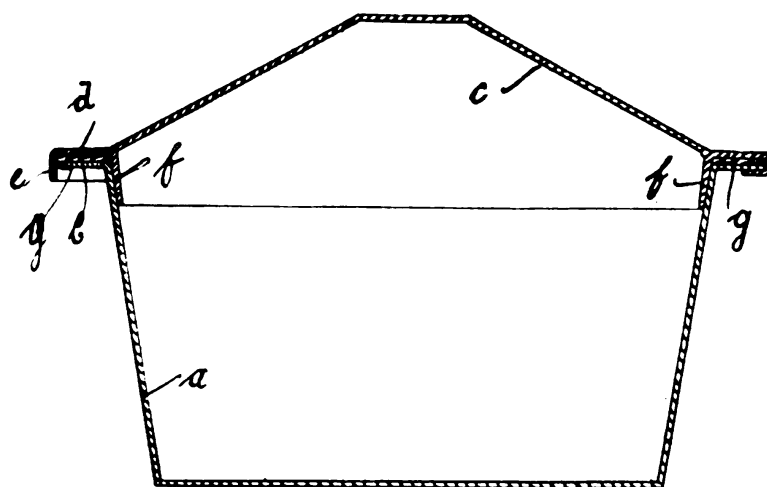


Fig. 28.

besitzt einen horizontalen Flansch *b*, während der Deckel *c* die aus der Zeichnung ersichtlichen Teile *d*, *e* und *f* aufweist, von denen *d* mit *b* und *f* mit den Seitenflächen des Gefäßes *a* parallel gerichtet ist. In den Sarg *a* wird die betreffende Leiche gelegt, hierauf auf den Flansch *b* ein Asbestband *g* aufgebracht und sodann der Deckel *c* aufgesetzt. Endlich wird der Teil *e* umgebogen, wodurch der luftdichte Verschluß des Sarges gesichert ist.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.*Nachdruck verboten.***Medizinische Gesellschaft zu Leipzig.**

Sitzung vom 13. März 1906.

Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose¹⁾.

Von Prof. Dr. A. Eber.

(Schluß.)

Von besonderem Interesse ist es nun, die Merkmale kennen zu lernen, welche zur Unterscheidung der Bacillen des Typus humanus und des Typus bovinus aufgestellt worden sind. Die Berichterstatter beschreiben Merkmale des Wachstums, morphologische Merkmale und Virulenzunterschiede bei Ueberimpfung auf Kaninchen.

Als Wachstumseigentümlichkeit der Menschentuberkelbacillen wird verzeichnet (Tuberkulosearbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes. Heft 1. p. 10), daß sie auf Bouillon leicht zu üppigem Wachstum zu bringen sind und schon nach 2—3 Wochen eine dicke, faltige, an den Wänden emporkletternde Haut darstellen, während die Perlsuchtbacillen auf der gleichen Nährflüssigkeit nur ein feines, netz- oder schleierartiges Häutchen bilden, womit meist das Wachstum abgeschlossen sei. Auch sollen oft kleine warzenartige Verdickungen entstehen. Im übrigen heißt es wörtlich (l. c. p. 10): „Diese Unterschiede sind, wie hervorgehoben werden muß, nur bei frisch gezüchteten Kulturen deutlich; bei längerem Fortzüchten auf Nährböden werden sie allmählich verwischt.“

Ref. bemerkt hierzu, daß es eine jedenfalls auch den Berichterstattern wohlbekannte Tatsache ist, daß man lediglich durch kleine Aenderungen in der Zusammensetzung der zur Verwendung gelangenden Bouillon alle Wachstumsvariationen von der dicken, an den Wänden emporkletternden Haut bis zum zarten Schleierhäutchen einschließlich Warzenbildung jeder Zeit künstlich bei ein und derselben Tuberkelbacillenkultur erzeugen kann. (Es folgt die Demonstration von 3 Bouillonkulturen, welche vor 14 Tagen mit ein und demselben Stamm Menschentuberkelbacillen infiziert wurden und deren ganz auffallende Wachstumsunterschiede lediglich durch kleine Abänderungen in der Zusammensetzung und in der Alkaleszenz der Kulturflüssigkeit hervorgebracht worden sind).

Wachstumseigentümlichkeiten aber, welche so leicht durch einfache Aenderung des Nährbodens verwischt werden können, dürfen nicht als Kennmale für besondere Bacillensämme dienen, zumal dann nicht, wenn so weitgehende Schlüsse über die Herkunft der Keime etc. aus dieser Unterscheidung gezogen werden sollen.

Fast das Gleiche gilt von den morphologischen Eigentüm-

1) Der ausführliche Vortrag ist in der Berl. tierärztl. Wochenschrift No. 28 veröffentlicht worden.

lichkeiten, welche zur Unterscheidung der Tuberkelbacillenstämme dienen sollen. Hierüber wird folgendes mitgeteilt (l. c. p. 10 u. 11): Die menschlichen Tuberkelbacillen erscheinen in den Ausstrichpräparaten als schlanke, gleichmäßig gestaltete, den Farbstoff gleichmäßig aufnehmende Stäbchen, wohingegen die Perlsuchtbacillen dicke, plumpe, unregelmäßig gestaltete Stäbchen darstellen, die den Farbstoff ungleichmäßig aufnehmen. Auch soll den Perlsuchtbacillen ein gewisser Pleomorphismus eigen sein, indem sich nicht selten keulenförmige oder gekörnte, an Diphtheriebacillen erinnernde Stäbchen finden. Im übrigen heißt es auch hier wörtlich (l. c.): „Diese morphologischen Unterschiede sind deutlich nur an frisch gezüchteten Kulturen; ferner können nur genau unter den gleichen Bedingungen gewachsene Kulturen miteinander verglichen werden. Die eben genannten Unterscheidungsmerkmale versagten sofort gänzlich, wenn es sich um eine auf einem anderen Nährboden gezüchtete Kultur handelte.“

Jeder, der sich viel mit vergleichenden Untersuchungen von Menschen- und Rindertuberkulose beschäftigt hat, wird ohne weiteres zugeben, daß die äußere Gestalt der bei den verschiedenen Tierarten vorkommenden Tuberkelbacillen gewisse Besonderheiten aufweist, und es ist sicher von großem Interesse, aus den Untersuchungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes zu ersehen, daß diese morphologischen Besonderheiten bei entsprechend sorgfältiger Weiterzüchtung auf bestimmten Nährböden sogar eine gewisse Konstanz zeigen. Aber diese Feststellung berechtigt noch keineswegs dazu, diese geringgradigen, durch Aenderung in der Zusammensetzung der Nährmedien so leicht wieder zu verwischenden Besonderheiten in der äußeren Gestalt zum Unterscheidungsmerkmal für verschiedene Bacillenstämme zu erheben. Die Bakteriologie bietet genug Beispiele dar, die zeigen, wie wenig die äußere Gestalt der Bakterien für die Identifizierung derselben bedeutet.

Was nun endlich die Virulenzunterschiede anbetrifft, welche Menschen- und Rindertuberkelbacillen Kaninchen gegenüber aufweisen sollen, so geben die Versuchsansteller an (Tuberkulosearbeiten. Heft 3. p. 8), daß die Bacillen des Typus bovinus, in einer Menge von 1–2 mg intravenös verimpft, Kaninchen an akuter Miliartuberkulose innerhalb 17–20 Tagen töten, während die Bacillen des Typus humanus, in derselben Menge in die Blutbahn eingespritzt, das Allgemeinbefinden der Tiere zunächst gar nicht beeinträchtigen und erst nach Monaten zu einer chronischen Tuberkulose, die in den Nieren, Gelenken oder Lungen lokalisiert ist, führen. Auch für solche unter bestimmten Voraussetzungen auftretenden Virulenzunterschiede bei ein und derselben Bakterienart bietet die Bakteriologie zahlreiche Beispiele, ohne daß es bisher üblich war, danach die Bacillen wieder nach besonderen Typen innerhalb ein und derselben Art zu gruppieren. Genannt sei hier nur der Rotlaufbacillus, der, je nachdem er aus den sogenannten Backsteinblättern oder einem Falle von akutem Rotlauf gezüchtet wird, oder je nachdem er direkt vom Schwein oder durch Vermittelung von Mäusen oder anderen Versuchstieren gewonnen wird, ganz erhebliche Virulenzschwankungen aufweist. Niemand hat aber bis jetzt Veranlassung genommen, auf Grund dieser gelegentlich zu beobachtenden Unterschiede verschiedene Typen des Rotlaufbacillus aufzustellen. Es ist daher nicht recht einzusehen, weshalb gerade beim Tuberkelbacillus solche Virulenz-

unterschiede zur Unterscheidung besonderer Typen Veranlassung geben sollen, und zwar von Typen, die die Berichterstatter nach Herkunft und Wirkungsweise so streng voneinander geschieden wissen wollen, wie das sonst nur bei verschiedenen Arten üblich ist.

Von besonderem Interesse ist hierbei noch die Feststellung, daß unter den 64 Fällen von Menschentuberkulose, welche im kaiserlichen Gesundheitsamte eingehend geprüft wurden, sich 2 befanden, bei denen die kulturellen und morphologischen Merkmale doch nicht mit dem Verhalten beim Tierversuch in Einklang zu bringen waren. Die Aufklärung dieser beiden Fälle unter Aufrechterhaltung der strengen Scheidung der Säugetiertuberkelbacillen in solche des Typus humanus und solche des Typus bovinus hat den Berichterstattern des kaiserlichen Gesundheitsamtes außerordentliche Mühe bereitet. Sie haben sich schließlich dadurch zu helfen gesucht, daß sie in beiden Fällen Doppelinfectionen mit Bacillen beider Typen annehmen und die natürliche Erklärung, daß es sich um gelegentlich vorkommende Uebergänge zwischen beiden Typen handelt, weit von sich weisen. Man muß den Fleiß und den Scharfsinn bewundern, mit dem die Versuchsansteller alles herbeigezogen haben, was zur Stützung dieser Hypothese Verwendung finden konnte. Doch dürften nicht alle Leser gerade diesen Teil der Ausführungen der Berichterstatter für überzeugend anerkennen.

Wie dem aber auch sei, darüber kann niemand, der die schönen, gründlichen Untersuchungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes aufmerksam durchgelesen hat, im Zweifel sein, daß von der von Koch behaupteten Verschiedenheit der Menschen- und Rindertuberkulose nicht allzuviel übrig geblieben ist. Für die praktische Tuberkulosebekämpfung aber ist es völlig gleichgültig, ob man auch in Zukunft daran festhält, das, was man in der Bakteriologie sonst allgemein als Standortsvarietäten aufzufassen pflegt, gerade beim Tuberkelbacillus als Typus humanus, Typus bovinus etc. zu benennen, nachdem durch zahlreiche Uebertragungsversuche, insbesondere auch durch die im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten, der unumstößliche Beweis erbracht ist, daß man, entgegen der Kochschen Auffassung, mit vom Menschen stammendem tuberkulösen Materiale Rinder infizieren kann, oder, wie es in der Sprache der Berichterstatter des kaiserlichen Gesundheitsamtes lautet, nachdem erwiesen ist, daß die Bacillen des Typus bovinus beim Menschen vorkommen.

Und damit kommen wir zu dem zweiten und wichtigsten Teile der Kochschen Behauptung, nämlich zur vermeintlichen Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen. In diesem Punkte ist die Widerlegung, welche der Kochsche Standpunkt erfährt, eine absolute; denn unter 67 Fällen von Menschentuberkulose, welche einer näheren Untersuchung unterzogen wurden, befanden sich 11 = 16,4 Proz., in denen sich der Rindertuberkelbacillus entweder allein (9 Fälle) oder gemischt mit dem Menschentuberkelbacillus (2 Fälle) vorfand. In diesen 11 Fällen aber liegen nach Auffassung der Berichterstatter erwiesenermaßen Infectionen des Menschen mit Rindertuberkelbacillen vor, die sich hierbei keineswegs als harmlose Schmarotzer erwiesen haben, wie der eine Fall von Miliartuberkulose lehrt.

Selbstverständlich kann aus dieser Zusammenstellung, wie auch die Berichterstatter ausdrücklich betonen, infolge der besonderen Gesichtspunkte, welche für die Auswahl des Materials bestimmend waren, nicht der Schluß gezogen werden, daß in ca. 16 Proz. aller beim Menschen vorkommenden Tuberkulosefälle das Rind Vermittler der Infektion ist; aber auch wenn dieser zweifellos zu weitgehende Rückschluß nicht gemacht wird, so ist doch die Zahl der von den Berichterstattern festgestellten Fälle von „Vorkommen des Rindertuberkelbacillus beim Menschen“ eine so erhebliche, daß die Verfechter der Auffassung, daß alle beim Menschen ermittelten, für Rinder pathogenen Tuberkelbacillen tatsächlich nur vom Rinde stammen können, alle Ursache haben, das Rind als einen gefährlichen Verbreiter einer auf den Menschen übertragbaren Tuberkuloseform zu fürchten. Am allerwenigsten aber haben sie das Recht, von einer Rechtfertigung der Kochschen Auffassung, die doch gerade die Gefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen leugnet, zu sprechen.

Es ergibt sich hier das eigenartige Verhältnis, daß, streng genommen, gerade die Anhänger der Identitätslehre eine weit mildere Auffassung von der dem Menschen von tuberkulösen Tieren drohenden Gefahren vertreten können als die Anhänger Kochs bzw. die Berichterstatter des kaiserlichen Gesundheitsamtes, da sie nicht, wie diese, jeden Fall von Tuberkulose des Menschen, in dem der Nachweis der Rinder- virulenz geführt werden kann, als vom Rinde übertragen aufzufassen brauchen.

Es muß daher auf das höchste überraschen, daß die Berichterstatter des kaiserlichen Gesundheitsamtes weder in den Schlußfolgerungen noch an einer anderen Stelle des Berichtes energischen Protest gegen die von Koch in London behauptete Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen erheben. Ref. hat in den umfangreichen beiden Veröffentlichungen nur einen einzigen Passus gefunden, welcher die Gefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen betrifft. Er findet sich auf p. 37 des 1. Heftes der Tuberkulosearbeiten und lautet wörtlich:

„Vielleicht ist es aber nicht überflüssig darauf hinzuweisen, daß eine Aenderung unserer Maßnahmen gegen die Tuberkulose zur Zeit weder in der einen noch in der anderen Richtung befürwortet werden kann.“

Das ist herzlich wenig angesichts des nach Meinung der Berichterstatter einwandfrei geführten Nachweises der wiederholten Ansteckung von Menschen durch tuberkulöse Rinder; zumal wenn man damit weiterhin die breiten Auslassungen vergleicht, welche sich mit den geringgradigen morphologischen Wachstums- und Virulenzunterschieden befassen, die an den frisch aus dem Menschen- bzw. Rinderkörper gezüchteten Tuberkelbacillen unter bestimmten, peinlichst genau einzuhaltenden Voraussetzungen wahrzunehmen sind. Auch in den offiziellen Schlußfolgerungen des Berichts kommt leider der ablehnende Standpunkt der Berichterstatter betreffs der Ungefährlichkeit der Rindertuberkulose für den Menschen nicht mit der wünschenswerten Klarheit zum Ausdruck.

Aber nicht um interessante wissenschaftliche Streitfragen aus dem großen Spezialgebiete der Biologie des Tuberkelpilzes zu erörtern, trat

der Tuberkulosekongreß damals in London zusammen, sondern um die Waffen zu schmieden für einen aussichtsvollen Kampf gegen die Tuberkulose des Menschen! Und nicht das machte Kochs Vortrag zum Ereignis des Kongresses, daß er gewisse Unterschiede in der Virulenz der vom Menschen und vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen bei einer Anzahl von Versuchstieren konstatierte bzw. bestätigte, sondern daß er die völlige Verschiedenheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkuloseformen behauptete und Maßnahmen zum Schutze gegen die den Menschen aus dem Genusse von Milch, Butter und Fleisch drohenden Gefahren für überflüssig erklärte.

Es hätte daher für die Sache selbst, d. h. die praktische Tuberkulosebekämpfung, nur von Nutzen sein können, wenn auch die Berichterstatter des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in der Fundamentalfrage, ob die Rindertuberkulose für den Menschen ungefährlich ist oder nicht, gleich den übrigen Versuchsanstellern, die Konsequenzen aus ihren Versuchen klipp und klar gezogen hätten.

Glücklicherweise hat der kaiserliche Gesundheitsrat bei seiner Würdigung der Ergebnisse der im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Uebertragungsversuche die Gefährlichkeit der von tuberkulösen Tieren stammenden Nahrungsmittel für den Menschen nachdrücklich hervorgehoben. Es ist nur zu bedauern, daß diese sogenannten „Praktischen Ergebnisse der neueren Forschung über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose“ nur als Anhang zu den als „wissenschaftliche Ergebnisse etc.“ bezeichneten Schlußfolgerungen der Berichterstatter des kaiserlichen Gesundheitsamtes zur Verteilung an die Behörden etc. gelangt sind. Wie sehr hierdurch der Eindruck begünstigt worden ist, daß Koch mit seinen Londoner Behauptungen allenthalben Recht behalten habe, lehrt ein Blick auf die Preßäußerungen namentlich landwirtschaftlicher Blätter.

Wie wenig aber selbst in medizinischen Kreisen die zwingende Beweiskraft dieser Versuche gegen Koch richtig erkannt und gewürdigt wird, geht aus der Tatsache hervor, daß Koch in seiner bekannten im Dezember v. J. in Stockholm gehaltenen Nobel-Vorlesung¹⁾ wörtlich sagen durfte: „daß die im kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin mit größter Sorgfalt und auf breiter Grundlage vorgenommene Nachprüfung unserer Untersuchungen zu einer Bestätigung meiner Auffassung geführt hat“, ohne daß von irgend einer Seite gegen diese Irreführung der öffentlichen Meinung bis heute Einspruch erhoben worden ist.

Die zitierte Aeußerung Kochs ist der unmittelbare Anlaß zu diesem Vortrage gewesen. Ref. glaubt, den Beweis erbracht zu haben, daß Koch nicht berechtigt war, die Ergebnisse der im kaiserlichen Gesundheitsamte ausgeführten Uebertragungsversuche als Bestätigung seiner Auffassung zu deuten, wenigstens nicht derjenigen Auffassung, welche er in seinem Londoner Vortrage zum Ausdruck gebracht hat.

Ref. schließt mit dem Wunsche, daß auch die im Veterinärinstitute nach einem von dem des Kaiserlichen Gesundheitsamtes abweichenden

1) Zeitschr. f. Tuberk. Bd. VIII. 1906. Heft 2.

Plane durchgeführten Uebertragungsversuche zur Klarstellung der Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose beitragen mögen. Besteht aber erst darüber Klarheit, daß tatsächlich die Rindertuberkulose eine Gefahr für den Menschen bedeutet, so werden sich auch Mittel und Wege finden, diese Gefahr, sei sie groß oder so klein wie sie wolle, zu bekämpfen.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Pathologisch-anatomisches Institut in Wien.

Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest^{1) 2)}.

Von Dr. Karl Landsteiner.

1) Das Blut von an Hühnerpest zu Grunde gegangenen Hühnern ist bekanntlich meist sehr infektiös. Bei der gesonderten Untersuchung von Blutserum und Blutkörperchen, die durch mehrmaliges kurzdauerndes Waschen mit 1-proz. NaCl-Lösung auf der Zentrifuge von Serum befreit waren, ergab es sich, daß häufig das Virus in größerer Menge im Bodensatz der Blutkörperchen als im Serum nachweisbar war.

Als Beispiele seien die folgenden zwei Versuche angeführt:

	Menge der injizierten Flüssigkeit	Grad der Verdünnung mit 1-proz. NaCl-Lösung	Material	Effekt
I. Huhn 126	0,5 ccm	1:10 ⁶	Blutkörper.	† 30 Std. lebt
„ 127	0,5 „	1:10 ⁷	„	† 50 Std. lebt
„ 128	0,5 „	1:10 ⁶	Serum	† 50 Std. lebt
„ 129	0,5 „	1:10 ⁶	„	† 52 Std. lebt
II. „ 139	0,5 „	1:10 ⁸	Blutkörper.	† 52 Std. lebt
„ 140	0,5 „	1:10 ⁶	Serum	† 52 Std. lebt
„ 141	0,5 „	1:10 ⁷	„	† 52 Std. lebt

Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens konnte entweder darin liegen, daß in den weißen oder roten Körperchen sich Virus befindet oder aber, daß es den Zellen anhaftet. Der erste Fall wäre vielleicht damit in Beziehung zu setzen, daß v. Prowazek³⁾ kürzlich die Beobachtung machte, daß die vorwiegend im Serum sich vermehrenden Hühnerspirochäten doch auch in Blutkörperchen einwandern. Auch ist an die Erfahrungen von Kleine⁴⁾ über die Lokalisation der Hühnerpesterreger im Gehirn zu erinnern.

Zur Klärung dieser Frage wurde reichliches Virus enthaltendes Serum

1) Die Versuche wurden gemeinschaftlich mit Dr. Russ ausgeführt. Die Mitteilung der Ergebnisse erfolgt, da die Untersuchung aus äußeren Gründen unterbrochen wurde. Eine eingehendere Mitteilung wird Dr. Russ erstatten. (Arch. f. Hyg.)

2) Centanni, La Clinica veterinaria. Milano. Vol. XXIV. 1901. No. 24; Lode und Gruber, Centralbl. f. Bakt. Bd. XXX. (Kyanolophia gallinarum.)

3) Arb. aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1906.

4) Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXIX.

mit Blutkörperchen gesunder Tiere (Hühner, Meerschweinchen) vermischt und nach einiger Zeit und nach mehrmaligem Waschen der Blutkörperchen der Reichtum an Virus im Bodensatz ermittelt. So fand es sich, daß derart erhaltene Bodensätze beträchtliche Mengen der Erreger enthalten können, wenn auch nicht so viel, wie in den oben angeführten Versuchen.

Es ist danach nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob das Virus den Zellen des Blutes infizierter Hühner nur anhaftet, oder außerdem auch in diese einwandert.

2) Das Virus der Hühnerpest läßt sich aus genügend, mit 1-proz. NaCl-Lösung verdünntem Serum durch Zentrifugieren abscheiden. Die Sedimentierung gelingt nur bei sehr kräftiger und lange dauernder Wirkung der Zentrifuge. Vor dem eigentlichen Zentrifugierungsversuch wurde das übrigens klare verdünnte Serum kurze Zeit zur Abscheidung etwa vorhandener grober Partikel zentrifugiert. Aus einer größeren Zahl im wesentlichen übereinstimmender Versuche seien hier die folgenden zwei mitgeteilt.

Zentrifugieren des 1:20 verdünnten Serums je eines eben eingegangenen Huhnes durch 5—7 Stunden. Auswertung durch Injektion von 0,5 ccm der bis zur Wirksamkeitsgrenze verdünnten Flüssigkeiten.

		Verdünnungsgrad der Flüssigkeit		Effekt	
I. Vers.	Huhn	215	oberste	0,5 : 10 ³	† 52 Stunden
	„	218	Schicht	0,5 : 10 ⁶	lebt
	„	216	unterste	0,5 : 10 ⁶	† 48 Stunden
	„	219	Schicht	0,5 : 10 ⁶	lebt
	„ (Kontrolle)	214	{ nicht zentrifug. }	0,5 : 10 ⁶	† 48 Stunden
II. Vers.	„	266	oberste	0,2 : 10 ³	† 62 Stunden
	„	267	Schicht	0,2 : 10 ⁴	lebt
	„	268		0,5 : 10 ⁶	lebt
	„	269	unterste	0,2 : 10 ⁴	† 43 Stunden
	„	270		0,5 : 10 ⁶	† 40 „
	„	271	Schicht	0,5 : 10 ⁶	† 90 „

Die verwendete elektrische Zentrifuge machte nach der Angabe des Verkäufers ca. 4000 Touren und zentrifugierte eine Bouillonkultur von *Bac. pyocyaneus* in ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde klar ab. Es dürfte von Interesse sein, festzustellen, ob schließlich eine völlige Sedimentierung zu erzielen ist, was uns bisher nicht gelang, da man aus diesem Verhalten einen Schluß auf die Existenz einer Eigenbewegung der Mikroben ziehen könnte.

3) Für die filtrierbaren Virusarten wurde im allgemeinen die Vermutung, daß sie zum Teil den Protozoen zuzurechnen seien, schon ausgesprochen (Schaudinn), und diese Annahme wurde auch für die Hühnerpest im besonderen schon gemacht (vgl. Lode, Kleine). Ferner hat Borrel¹⁾ ein Filterkerzen passierendes, durch Färbung darstellbares, saprophytisches Mikrobion aufgefunden, das wahrscheinlich als Protozoon anzusehen ist.

1) Ann. de l'Inst. Past. 1903.

Wir dachten durch Verwendung von chemischen Agentien, die Protozoen, nicht aber Bakterien schädlich sind, über die Natur der Erreger Aufschluß zu erhalten. Es fand sich wirklich im Saponin ein Stoff, der wie auf die Zellen höherer tierischer Organismen, auch auf Protozoen zerstörend einwirkt. So tötete 0,5-proz. Saponinlösung in 1-proz. NaCl-Lösung Trypanosomen rasch ab¹⁾.

Eine Anzahl von uns untersuchter Bakterien war gegen Saponin unempfindlich (*Vibr. chol.*, *Bac. anthrac.*, *Bac. typhi*, *Staphyl. pyog.*, Hefe).

Versuche:

I. 0,2 ccm 10-fach verd. virul. Hühnerserum + 0,2 ccm 1-proz. Saponinlösung. Einwirkung 30 Minuten. Dann Injektion von 0,5 ccm der 50-fach verd. Mischung an Huhn 114. Huhn 116 erhält dieselbe Dosis Serum ohne Saponin.

Huhn 114 überlebt

„ 116 † 78 Stunden.

II. 0,2 ccm Serum + 0,2 ccm 1-proz. Saponinlösung. Einwirkung 20 Stunden im Eiskasten. Die ganze Menge wird Huhn 323 injiziert.

Huhn 323 überlebt

Kontrollhuhn † 64 Stunden.

Die auf Rat von Herrn Dr. v. Prowazek untersuchte Einwirkung von Galle ließ eine virulicide Wirkung nicht erkennen.

Nachdruck verboten.

Bakteriologisches Laboratorium des Ministeriums des Innern in Astrachan.

Ueber das Wesen des Fischgiftes.

Von S. W. Konstansoff, St. Petersburg.

Unter der Bezeichnung Fischgift resumieren alle diejenigen giftigen Eigenschaften, welche unter ganz besonderen, bisher nicht aufgeklärten Bedingungen im vollständig ungiftigen Fisch sich entwickeln, der gewöhnlich ein durchaus unschädliches Nahrungsmittel bildet. Das Fischgift hat augenscheinlich nichts gemein mit den physiologischen Giften, die sich in besonderen Organen ausbilden oder ganz bestimmten Teilen einiger Fischarten eigen sind.

Das Fischgift steht in chemischer und bakteriologischer Hinsicht dem Wurst- oder Käsegift nahe. Im biologischen Sinne stehen Fischgift und Verdorbensein der Fische durch Fäulniserscheinungen nahe nebeneinander, in ihren physiologischen Wirkungen und nach einigen äußeren Merkmalen unterscheiden sie sich aber wesentlich. Der Fisch, der die typische Fischvergiftung — Ichthyismus — hervorruft, sieht gewöhnlich, im Gegensatz zum verdorbenen, vollkommen gut aus, ist schmackhaft und offenbart seine giftigen Eigenschaften durch keine irgendwie auffallende Erscheinung. Die Wirkungen des verdorbenen Fisches unterscheiden sich nicht von den Wirkungen irgend eines anderen verdorbenen Nahrungsmittels und laufen im allgemeinen auf die un-

1) Herr Dr. v. Prowazek hatte die Güte, mir mitzuteilen, daß er ebenfalls bei Spirochäten und Trypanosomen (z. B. Dourine) die abtötende Wirkung von Saponin zu beobachten Gelegenheit hatte.

mittelbare Einwirkung der Fäulnisbakterien als solcher hinaus; gewöhnlich treten dabei gastrische Veränderungen verschiedenen Grades auf, während sich bei der Fischvergiftung Symptome nervösen Charakters einstellen. Das Fischgift erscheint somit hauptsächlich als Nervengift, und zwar als eins der stärksten Gifte, welches in seiner Wirkung keinem der bekannten organischen oder anorganischen Giften nachsteht.

Das Fischgift findet sich vorzugsweise bei den sogenannten Edelfischen (Hausen, Lachs, Stör, Sewrjuga) und gewöhnlich im gesalzenen Zustande derselben, doch liegt kein Grund vor, nicht anzunehmen, daß es sich auch in anderen Fischgattungen entwickeln kann.

Ueber das Wesen des Fischgiftes finden sich in der Literatur äußerst wenige Untersuchungen. Viel besser untersucht sind die Fleisch- und Wurstvergiftungen. In den bei weitem meisten Fällen sind die bezüglichen Untersuchungen [Wesenberg¹⁾, Günther²⁾] nach einer Schablone ausgeführt: Die Objekte, welche eine Erkrankung hervorgerufen hatten, wurden bakteriologisch studiert; gewöhnlich fand man in ihnen verschiedenartige Mikroben, und damit waren die Untersuchungen zu Ende, und das ursächliche Verhältnis der Mikroben zu den Erkrankungen blieb aber zweifelhaft.

Erst mit dem Erscheinen der Arbeiten Briegers über die Ptomaine, und im speziellen über das verdorbene Fischfleisch, wurde, wie es scheint, die Frage über die Giftigkeit des Fisch- und anderen Fleisches auf die richtige Spur gebracht und ließ scheinbar eine baldige Lösung erwarten; in dieser Richtung erschien in Bezug auf das Fischgift eine Reihe von Arbeiten (von Prof. Anrep, Wassiljew und Motschalow, Jakowlew, Lieventhal, Schmidt und Anderen. Allein bald erscheint auf der Bildfläche die Mikrobentheorie und in der Frage über das Fischgift entsteht eine sichtbare Verwirrung: Mikroben werden aufgefunden in dem giftigen Fisch und in den Leichen der an Fischgift Gestorbenen [Arustamow³⁾], werden gefunden im gesalzenen und frischen Fische und im Wasser der Fischbehälter und Fischreservoirs (Sieber-Schumowa), und allen diesen Mikroben wird eine spezifische Rolle bei der Fischvergiftung zugeschrieben, bald als Urheber von besonderen Fischepizootien, bald als solche, die die Giftigkeit des Fischfleisches verursachen.

Ueber das Wesen des Fischgiftes existieren somit gegenwärtig zwei Ansichten: Nach der einen ist das Fischgift ein chemischer Körper, das Produkt der Zersetzung von Eiweißkörpern und gehört demnach in die Reihe der sogenannten Toxine, d. h. der giftigen Ptomaine, die Fischvergiftung ist also eine rein chemische Vergiftung; nach der anderen Ansicht ist das Fischgift ein organisierter Körper, ein spezifischer Mikrobe, der den lebenden Fisch ansteckt, die Fischvergiftung ist also eine Infektion mit diesen Mikroben, eine Infektionskrankheit (Arustamow). Die Vertreter der beiden Richtungen weisen in der wissenschaftlichen Bearbeitung der Frage eine gewisse Einseitigkeit auf und lassen eine gewisse Unbestimmtheit in der Lösung der Aufgabe offen.

Die Chemiker unterwarfen den giftigen Fisch der Analyse, entwickelten aus ihm chemische Körper, die bestimmte Eigenschaften be-

1) Wesenberg, Beitrag zur Bakteriologie der Fleischvergiftung. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVIII. 1898.)

2) Günther, Carl, Bakteriologische Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XXI. 1897.)

sitzen und sagen: Hier ist das Fischgift. Die Bakteriologen ihrerseits untersuchten den giftigen Fisch, kultivierten aus demselben eine Bakterienart und versichern, hier ist die Ursache des Fischgiftes. Wie sind nun beide Ansichten zu vereinigen, wie sind sie zu kontrollieren? Einerseits sind die Methoden zur Herstellung der Ptomaine äußerst unbestimmt, eine rationelle Formel derselben existiert meistens nicht, die physiologische Untersuchung der Ptomaine gibt auch sehr unbestimmte Resultate. Unter solchen Umständen zeigt jede rein chemische Untersuchung über das Fischgift einen äußerst subjektiven Charakter. So kommt es, daß Anrep aus dem giftigen Fisch Ptomaine herstellte, die bestimmte Eigenschaften besitzen und die er als die Ursache des Fischgiftes erklärte, während Kobert¹⁾, der häufig Fische untersuchte, niemals mit voller Bestimmtheit den von Anrep isolierten atropinähnlichen Körper eliminieren konnte; Lieventhal untersuchte den giftigen Fisch nach den Methoden, die Stoss, Otto und Brieger angewandt hatten, und nach denen auch Anrep arbeitete, erhielt aber ein ganz anderes Alkaloid, sowohl nach dessen physischen Merkmalen als auch nach den Reaktionen und physiologischen Wirkungen u. s. w.

Auf der anderen Seite drängt sich die Frage auf, worauf denn die Bakteriologen ihre Schlußfolgerungen gründen?

Bekanntlich hat R. Koch vier Anforderungen formuliert, unter denen irgend eine Bakterienart als spezifische Ursache einer Infektion anerkannt werden kann: 1) das die Infektion bedingende Bakterium muß in seinen morphologischen und biologischen Merkmalen genau bestimmt und charakterisiert werden; 2) es muß ausnahmslos in allen, die bestimmte Infektion bedingenden Fällen gefunden werden; 3) es muß bei Tierversuchen immer dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen (in den verschiedenen Organen des Organismus); 4) bei den Versuchen mit dem fraglichen Bakterium müssen sich bei den Versuchstieren immer dieselben klinischen Krankheitsbilder ergeben. Diesen Kardinalanforderungen ist von seiten der Bakteriologen nicht entsprochen worden. Die klinischen Erscheinungen der Fischvergiftung sind nicht genügend festgestellt, bei den Vergiftungen von Tieren mit Fischgift erst recht nicht. Unter solchen Umständen kann jedes irgendwie in der Leiche der an Fischvergiftung Gestorbenen gefundene Bakterium als Ursache der stattgehabten Infektion erklärt werden.

Es ist somit klar, daß weder die rein chemische Untersuchung bei der Isolierung des giftigen Körpers, noch die bakteriologische bei der Konstatierung eines pathogenen Mikroben die Frage über das Fischgift entgültig entscheiden konnten. Es sind unumgänglich solche Resultate nötig, die prinzipiell und mit voller Bestimmtheit feststellen, ob das Fischgift ein chemischer Körper oder ein bestimmter pathogener Mikrobe ist. Nur wenn diese Frage prinzipiell gelöst sein wird, nur dann wird es möglich sein, weitere Fragen, die mit dem Fischgift in Konnex stehen, zu lösen.

In seinen vorläufigen Versuchen hat der Autor sich die Aufgabe gestellt, eine Reihe von voläufigen Fragen zu lösen, und zwar: 1) ein zuverlässiges und sehr empfindliches Reaktiv für das Fischgift zu finden und eine möglichst einfache Methode der Anwendung zu bestimmen; 2) den Grad der Giftigkeit des zu untersuchenden Fisches zu bestimmen,

1) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. 1893.

mit anderen Worten, die Minimaldosis zu bestimmen, die vom vergifteten Fisch hinreicht, ein bestimmtes Versuchstier zu töten und dabei unumstößlich festzustellen, daß die giftige Einwirkung des zu untersuchenden Fisches auf die Versuchstiere einzig und allein durch das Fischgift hervorgerufen wurde, wobei Kontrollversuche mit ungiftigem gesalzenen Fischfleisch zu machen sind; 3) den giftigen Fisch einer unmittelbaren bakteriologischen Untersuchung zu unterwerfen; 4) die klinischen Erscheinungen der Fischvergiftung bei Tieren zu bestimmen, sowie die durch das Fischgift bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen und zugleich die gefallenen Versuchstiere bakteriologisch zu untersuchen; 5) zuletzt eine genaue Untersuchung der von Arustamow entdeckten Bakterien vorzunehmen, in welchen er die Ursache des Fischgiftes sah. Bei der Lösung der gestellten Fragen konstatiert der Autor zunächst, daß die gewöhnlich in ähnlichen Fällen vorgenommene Fütterung der Versuchstiere mit giftigem Fischfleisch eine vollständig unbrauchbare und resultatlose Methode darstellt; die Versuchstiere (Hunde, Katzen, Kaninchen und sogar Ratten) fressen keinen gesalzenen Fisch, man hat es dabei in allen Fällen mit den vielseitigen Erscheinungen des Hungers zu tun, welche die Versuchsergebnisse nicht nur maskieren, sondern sie geradezu annullieren. Die beste Methode ist die Einführung einer Emulsion des giftigen Fisches in den Magen der Versuchstiere vermittelt einer Sonde, oder aber in die Bauchhöhle.

Am besten, zuverlässigsten und empfindlichsten reagieren auf das Fischgift gewöhnliche weiße Mäuse. Sie sind sehr empfindlich dem Fischgift gegenüber, wenn ihnen dasselbe subkutan in Form einer Emulsion des giftigen Fischgiftes beigebracht wird. Nach den Versuchen des Autors erwies sich als eine tödliche Dosis für eine Maus, wodurch diese verendet, 0,05 ccm einer Emulsion des giftigen Fisches, einer Emulsion im Verhältnis von 1:5, wobei die Kontrollversuche, die mit ungiftigem Fischfleisch angestellt wurden, zeigten, daß diese Giftwirkung hervorgerufen wird einzig und allein durch das Fischgift. Bei der bakteriologischen Untersuchung des giftigen Fisches wurden gar keine Mikroben gefunden, weder aërobe noch anaërobe. Durch spezielle Versuche über die Einwirkung von Salzlösungen auf die Mikroben konnte der Autor konstatieren, daß der gesalzene Fisch, wie man es auch a priori annehmen konnte, als Ernährungssubstrat für lebensfähige Mikroben auf eine längere Zeit nicht dienen kann. Der Prozentgehalt an Kochsalz im vergifteten Fischfleisch, mit dem die Versuche angestellt wurden, wurde durch Titrierung nach Valhard auf 15,6 bestimmt, wogegen nach den Versuchen des Autors in 15-proz. Kochsalzlösung alle Mikroben, mit Ausnahme der sporentragenden, im Verlauf von 3—5 Tagen absterben. Die bakteriologische Untersuchung der infolge von Fischvergiftung gefallen Tiere ergab auch keine positiven Resultate. Endlich führte die ausführliche Untersuchung der von Arustamow entdeckten Mikroben, denen er die Bedeutung als Urheber von Fischvergiftungen zuschreibt, der Autor zu der Schlußfolgerung, daß diese Mikroben nichts weiter sind, als der bekannte *Proteus vulgaris* und eine Art des *Bac. coli commune*. Der Autor stellt sodann seine Versuche an, um die prinzipielle Frage über das Fischgift zu lösen. Dazu wendet er die Filtration durch den Porzellanfilter an; wie er meint, ist das die einzige Methode, die zum Ziele führen und unter günstigen Verhältnissen die angeregte Frage mit einem Male auf eine feste Grundlage stellen kann. Wenn wir einen Stoff, der bei der Einführung in den

Magen oder unter die Haut auf die Versuchstiere giftig, oder richtiger gesagt, schädlich wirkt, wenn wir diesen Stoff durch Porzellan filtrieren, werden wir im Filtrat eine vollkommen unschädliche Flüssigkeit in dem Falle erhalten, daß der schädliche Körper ein organisches Wesen darstellt, das den Filter nicht passieren kann, oder ein chemisches Element, das in der Flüssigkeit unlöslich ist; der in dem Filter zurückgebliebene Teil der zu untersuchenden Substanz wird dann alle die derselben zukommenden giftigen Eigenschaften besitzen. Wenn im Gegenteil die Giftigkeit der zu untersuchenden Substanz hervorgerufen war durch einen löslichen chemischen Körper, dann wird das Filtrat sich ebenso giftig bei den Versuchen erweisen, wie die Substanz selbst. Auf dem Filter aber wird der Rückstand, wenn derselbe natürlich gehörig durchgewaschen wird, sich als vollkommen unschädlich erweisen.

Das zu untersuchende giftige Fischfleisch wurde zunächst auf seine Giftigkeit untersucht, es wurde der Grad der Giftigkeit bestimmt, dann wurde dasselbe mit destilliertem Wasser zu einer Emulsion im Verhältnis von 1:5 verarbeitet. Die erhaltene Emulsion wurde auf 1 Stunde bei einer Temperatur von 20° C stehen gelassen und dann zuerst durch Markgewebe und Papier und zuletzt mit dem Pasteur-Chamberlandschen Filter filtriert. Die Filtration ergab eine vollkommen klare Flüssigkeit von grünlicher Farbe, mit leichtem, dem gesalzenen Fisch eigenen Geruch. Die auf dem Filter zurückgebliebenen Fischteile wurden von neuem mit einer reichlichen Menge destillierten Wassers verarbeitet, die erhaltene Emulsion wieder filtriert. Diese Manipulation, die das zu untersuchende Fischfleisch von allen löslichen chemischen Körpern befreien sollte, wurde dreimal vorgenommen. Der sodann in dem Filter verbliebene Rückstand wurde gehörig ausgepreßt und von neuem zu einer Emulsion im Verhältnis von 1,5:5 verarbeitet, wobei die Masse, um eine gleichmäßige Emulsion zu bekommen, durch ein Metallsieb gerieben wurde. Sodann wurden die Versuchstiere vergiftet mit dem Filtrat des giftigen Fischfleisches, mit der Emulsion des durchgewaschenen Fischfleisches (1,5:5) und endlich, zur Kontrolle, mit der Emulsion des nicht durchgewaschenen giftigen Fischfleisches (1:5). Die Versuchsergebnisse sind auf der unten angeführten Tabelle 1 zusammengestellt. Nach den Daten dieser Tabelle stellt es sich heraus, daß alle giftigen Stoffe, die im Fischfleisch enthalten sind, in das Filtrat übergehen. Das Fischfleisch selbst verliert bei der angewandten Manipulation seine Giftigkeit vollständig, die im Fischfleisch enthaltenen Giftstoffe sind somit im Wasser löslich und gehen leicht durch das Porzellanfilter. Der Fisch kann von ihnen durch einfache Durchwaschung mit Wasser befreit werden.

Fußend auf den Resultaten der angeführten Versuche, kann mit einem Male die zweifellose Schlußfolgerung aufgestellt werden, daß das Fischgift ein chemischer Stoff ist und daß von der Möglichkeit eines organisierten Körpers keine Rede sein kann.

Weiter geht der Autor über zu seinen Untersuchungen über die Temperaturgrade, bei denen sich die Giftstoffe des zu untersuchenden Fisches zersetzen. (S. Tab. I.)

Die Bestimmung des Temperaturgrades, bei welchem die Giftstoffe zerfallen, ist ein weiteres Mittel, um die im giftigen Fischfleisch enthaltenen Giftstoffe näher zu charakterisieren und ihr Wesen näher zu bestimmen. Alle Forscher, die über die sogenannten Tier- und Mikrobengifte ihre Untersuchungen anstellten, zunächst Panum, haben hierauf ihre Aufmerksamkeit gerichtet, doch begnügten sie sich häufig,

Tabelle I.

No.	Versuchstier M. = Maus K. = Kaninchen	Wie die Emulsion eingeführt wurde	Menge des in- jizierten Filtrates	Resultat der Einspritzung	Resultat der bakteriolo- gischen Untersuchung
1	M.	unter die Haut	0,05	verendete nach 25 Std.	—
2	M.	desgl.	0,05	" " 20 "	—
3	M.	"	0,1	" " 26 "	—
4	M.	"	0,1	" " 19 "	—
5	M.	"	0,3	" " 16 "	—
6	M.	"	0,5	" " 12 "	—
7	M.	"	0,5	" " 15 "	—
8	M.	"	1,0	" " 6 "	—
1	K.	unter das Bauchfell	5,0	blieb leben	—
2	K.	desgl.	10,0	verendete nach 26 Std.	—
3	K.	in den Magen	25,0	" " 15 "	—
4	K.	desgl.	50,0	" " 19 "	—
9	M.	unter die Haut	0,1	blieb leben	—
10	M.	desgl.	0,5	desgl.	—
11	M.	"	0,5	"	—
12	M.	"	1,0	"	—
13	M.	"	1,0	"	—
14	M.	"	1,0	"	—
5	K.	unter das Bauchfell	10,0	"	—
6	K.	desgl.	10,0	"	—
7	K.	"	15,0	"	—
8	K.	in den Magen	50,0	"	—
9	K.	desgl.	80,0	"	—
10	K.	"	100,0	"	—
15	M.	unter die Haut	0,1	verendete nach 20 Std.	—
16	M.	desgl.	0,1	" " 12 "	—
17	M.	"	0,3	" " 15 "	—
18	M.	"	0,5	" " } 12—15	—
19	M.	"	0,5	" " } Std.	—
20	M.	"	1,0	" " 5 Std.	—
11	K.	unter das Bauchfell	5,0	" " } 12—15	—
12	K.	desgl.	10,0	" " } Std.	—
13	K.	in den Magen	25,0	" " 10 Std.	—
14	K.	desgl.	50,0	" " 6 "	—

die Einwirkung des Siedens zu beobachten; wenn aber im gegebenen Falle die Giftstoffe des zu untersuchenden Fisches einen chemischen Körper, zweifelsohne organischen Ursprungs darstellen, dann werden sie teils gewiß als Derivate von Eiweißkörpern (wie z. B. der größte Teil der Diaminptomaine Briegers) erscheinen, teils können sie ihren Eiweißcharakter beibehalten (wie z. B. die Toxalbumine Brieger-Fränkels), und dann müssen sie bei ganz bestimmten und verhältnismäßig niedrigen Temperaturgraden zerfallen. Nachdem er sich vorher überzeugt, daß das Sieden die Giftigkeit des Filtrates aufhebt, stellt der Autor folgenden Versuch an, um die Temperatur zu bestimmen, bei der der Zerfall der Giftstoffe vor sich geht: Es wurden in dünnwandigen Probierröhrchen eine Reihe von Portionen (zu 10 ccm) des Filtrates des giftigen Fischfleisches hergestellt. Alle Röhrchen wurden in ein Wasserbad von ganz bestimmter Temperatur gestellt, und zwar bei 40°, 45°, 50°, 70° und 80° C und bei dieser Temperatur $\frac{1}{2}$ Stunde stehen gelassen. Die Temperatur des Wassers im Wasserbade schwankte in den Grenzen von $\pm 0,5$. Die ersten leichten Anzeichen der Trübung erschienen bei 45° C und verstärkten sich bei weiterer Temperaturerhöhung. Bei 40° C blieb das Filtrat im Verlauf von $\frac{1}{2}$ Stunde vollkommen klar.

Darauf wurden mit allen diesen Portionen, sowie zur Kontrolle auch mit ungekochtem und gekochtem Filtrat, Mäuse vergiftet. Welche Resultate die Versuche ergaben, ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen:

Tabelle II.

Temperatur, bis zu welcher das Filtrat erwärmt wurde	Versuchstier	Menge des eingespritzten Filtrates	Resultat des Versuchs
Nicht erwärmtes Filtrat	Maus 1	0,05	verendete nach 25 Std.
	" 2	0,05	" " 20 "
	" 3	0,1	" " 19 "
	" 4	0,1	" " 16 "
100° C	" 5	1,0	blieb leben
	" 6	1,0	desgl.
80° C	" 7	0,5	"
	" 8	1,0	"
	" 9	1,0	"
70° C	" 10	0,1	"
	" 11	0,5	"
	" 12	1,0	"
	" 13	1,0	"
60° C	" 14	0,1	"
	" 15	0,5	"
	" 16	1,0	"
	" 17	1,0	"
50° C	" 18	0,1	"
	" 19	0,3	"
	" 20	0,5	"
	" 21	1,0	"
45° C	" 22	0,1	blieb leben
	" 23	0,3	verendete nach 45 Std.
	" 24	0,5	" " 38 "
	" 25	1,0	" " 28 "
40° C	" 26	0,1	" " 24 "
	" 27	0,3	" " 15 "
	" 28	0,5	" " 10—12 "
	" 29	1,0	" " 1 Std.

Die Tabelle zeigt, daß der Zerfall der Giftstoffe des untersuchten Fischfleisches ungefähr bei 45° beginnt und bei 50° beendet ist. Ein Filtrat, das bei 50° im Verlaufe von $\frac{1}{2}$ Stunde gehalten ist, verliert seine Giftigkeit vollständig, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß schon bei 45° ein teilweiser Zerfall eintritt. Dieses kann aus dem Umstande geschlossen werden, daß die Zeit des Eintrittes der Vergiftung verlängert ist, bei einer Gabe von 0,1 sogar gar nicht eintritt. Daß der Zerfall der Giftstoffe des Fischfleisches bei einer so niedrigen Temperatur eintritt, muß als ein ganz besonderes Charakteristikum dieser Stoffe angesehen werden. Allein auf diese Erscheinung fußend, kann behauptet werden, daß die fraglichen Giftstoffe keine Körper vorstellen, die den Ptomainen Briegers ähnlich sind, oder den Ptomainen von Selmi und Gautier, d. h. den Diaminen und den Abkömmlingen von Piridinverbindungen von bestimmter chemischer Konstruktion, und überhaupt mehr beständiger Art. Diese Schlußfolgerung wird genügend bekräftigt durch weitere Reaktionen, z. B. durch die Unlöslichkeit der fraglichen Giftstoffe in Alkohol und Aether. Das mit diesen Reaktionen behandelte Fischfleisch behält seine Giftigkeit in demselben Grade, wie ohne diese Mittel und der Rückstand, der nach der Verflüchtigung des Aethers und des

Alkohols erhalten wird, enthält keine Giftstoffe. Wird alles dieses zusammen genommen, läßt besonders der Umstand, daß der Zerfall bei niedriger Temperatur auftritt, dann, wenn die Gerinnung der Eiweißverbindungen im Filtrat eintritt, unbedingt die Schlußfolgerung über die Eiweißnatur der fraglichen Giftstoffe zu und nähert sie mehr den Toxalbuminen Brieger-Fränkels oder den Nukleoalbuminen von Mischer und Kossel. Allein bei der gegenwärtigen, äußerst unvollkommenen Methode der Untersuchung der Eiweißkörper kann die Schlußfolgerung mehr erraten, denn als zweifelloses Faktum angenommen werden. Im biologischen Sinne stellen die fraglichen Giftstoffe vielleicht die Verbindungen vor, welche Gamaleia natürliche oder primitive Mikroben-gifte genannt hat.

Sodann untersucht der Autor die Verteilung des Fischgiftes im Organismus der Versuchstiere. Wie bekannt, konzentrieren sich sowohl organisierte pathogene Stoffe als auch chemische Gifte, wenn man sie in den Organismus einführt, in bestimmten Organen und Gewebsteilen, und dieser Lokalisationsmodus ist in der Art beständig, daß er als Charakteristikum dieser Stoffe angesehen werden kann. Es ist so z. B. bekannt, daß sich die Septikämiebakterien meistens in der Milz und in der Leber lokalisieren, der Infektionsstoff der Hundswut im Nervensystem u. s. w., eine Reihe von Giften in der Leber, ein anderer Teil in der Nervensubstanz. Es können demnach die Untersuchungen, die über die Lokalisation eines gewissen chemischen Giftstoffes angestellt werden, neue Merkmale zur Charakteristik dieses Stoffes ergeben und teilweise auch seine Einwirkung auf den Organismus verstehen lassen. Dieses Ziel vor Augen, hat der Autor folgenden Versuch angestellt: Einem Kaninchen von 1280 g Gewicht wurde mittelst der Sonde in den Magen eine Emulsion von 10 g giftigen Fischfleisches mit 50 ccm sterilisierten destillierten Wassers eingeführt. 12 Stunden nach der Einführung der Emulsion verendete das Kaninchen unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Fischvergiftung, die durch die Obduktion bestätigt wurde, wobei jedoch die bakteriologische Untersuchung keine positiven Resultate ergab. Leber, Milz, Gehirn, Muskel wurden steril mit einer geringen Menge physiologischer Salzlösung im Verhältnis von 1:1,5--2 zu einer Emulsion verarbeitet und mit dieser Emulsion sowie auch unmittelbar mit Blut des Versuchstieres wurden weiße Mäuse mittelst Einspritzung unter die Haut infiziert. Die Resultate dieser Versuche sind auf der Tabelle III (p. 550) zu sehen.

Aus der Tabelle III ergibt sich, daß die Giftstoffe des zu untersuchenden Fisches nicht gleichmäßig im Organismus des Versuchstieres verteilt sind. Hauptsächlich häufen sie sich in den Muskeln an, teilweise nur im Nervengewebe; beim Versuche wurden kaum merkliche Mengen im Blut, in der Milz und in der Leber gefunden, also in den Organen und Geweben, welche, wie festgestellt ist, als Ablagerungsstätten septischer Bakterien dienen: Im gegebenen Fall handelt es sich freilich nur darum, wo der Giftstoff vorzugsweise angesammelt war, jedenfalls stellte es sich bei dem Versuch des Autors, als er eine graue Maus nur mit Lebern der infolge von Fischvergiftung verendeten Kaninchen fütterte, heraus, daß sich auch in der Leber eine nicht große Menge Fischgift befindet. Die Maus verendete, nachdem sie eine Woche lang ($6\frac{3}{4}$ Tage) mit Leber gefüttert war, unter allen Anzeichen der Fischvergiftung. Jedoch unterliegt es keinem Zweifel, daß die in den Organismus eingeführte Giftmenge sich ungleichmäßig verteilt und sich hauptsächlich in den Muskeln

Tabelle III.

Leber			Milz			Blut		
Ver-suchstier	Menge der Emulsion	Resultat des Versuchs	Ver-suchstier	Menge der Emulsion	Resultat des Versuchs	Ver-suchstier	Menge der Emulsion	Resultat des Versuchs
M.	0,1	blieb leben	M.	0,1	blieb leben	M.	0,1	blieb leben
M.	0,3	desgl.	M.	0,3	desgl.	M.	0,3	desgl.
M.	0,5	"	M.	0,5	"	M.	0,5	"
M.	1,0	"	M.	0,5	"	M.	0,5	"
M.	1,0	"				M.	1,0	"
						M.	1,0	"

Muskel			Gehirn		
Ver-suchstier	Menge der Emulsion	Resultat des Versuchs	Ver-suchstier	Menge der Emulsion	Resultat des Versuchs
M.	0,1	blieb leben	M.	0,1	blieb leben
M.	0,3	desgl.	M.	0,3	verendete nach 2 1/4 Tagen
M.	0,5	"	M.	0,5	blieb leben
M.	1,0	verendete nach 2 1/4 Tagen	M.	1,0	verendete nach 2 1/4 Tagen
M.	1,0		M.	1,0	" " 2 "

anhäuft. Wenn die minimale Dosis, die nötig ist, um eine weiße Maus zu töten, einer Menge von 0,05 ccm der Emulsion (im Verhältnis von 1 : 5) entspricht, also vom Fischfleisch 0,008 ccm, so würden wir bei der Annahme, daß bei dem oben angeführten Versuch dem Kaninchen in den Magen 10 g des Fischfleisches eingeführt wurden, und vorausgesetzt, daß die ganze Menge aufgesogen wurde und sich in allen Organen und Geweben, mit Ausnahme der Knochen, verteilt hätte, eine Verdünnung des Giftes im Verhältnis von 1 : 100 erhalten (wenn man das Verhältnis der Menge des eingeführten Fischfleisches zum Gewicht des Kaninchens annimmt, mit Ausschluß von 15 Proz., die auf das Skelett fallen — nach Schmidt-Bidder in Bezug auf die Katze — und 100 g auf den Inhalt des Darmtraktes).

In einem Kubikcentimeter der Emulsion (1 : 5) würde die Menge des Giftstoffes 0,0015—0,002 des Fischfleisches entsprechen, einer Menge, die nicht hinreichen würde, eine Maus zu vergiften. Schon diese annähernde Berechnung zeigt demnach, daß, um einen Konzentrationsgrad des Giftes zu erhalten, der im stande wäre, eine Maus zu töten, das Gift im gegebenen Falle nicht gleichmäßig im Organismus des Kaninchens verteilt sein konnte. Gestützt auf das Resultat des angeführten Versuches, kann man annähernd die Anwesenheit des Giftes in den verschiedenen Teilen des Organismus bestimmen: Wenn sich in einem Kubikcentimeter einer Emulsion des Muskelfleisches (1 : 1), wie der Versuch ergibt, sich eine eine Maus tötende Menge Gift findet, d. h. eine Menge, die 0,008 ccm vergifteten Fischfleisches entspricht, dann müßte im ganzen Muskelgewebe des Kaninchens ungefähr 8,16 enthalten sein, da die Muskelmasse ungefähr 40 Proz. des Gesamtgewichtes des Kaninchens, also ungefähr 510 g, ausmacht. Dieselbe Berechnung ergibt, daß sich im Gehirn (bei der Annahme einer totbringenden Dosis von 1 ccm bei einem Gewicht des Gehirns von 12 g) eine Menge von Giftstoffen anhäuft, die annähernd 0,2 der vergifteten Fischmasse entspricht.

Die angeführte Rechnung zeigt, daß die Hauptmasse des Giftes sich im Muskelgewebe bindet, und nur zum kleinen Teil im Nervengewebe. Eine solche Verteilung der Giftstoffe des erkrankten Fisches in den Geweben und Organen bietet ein hohes Interesse dar, dieses Faktum weist auf eine gewisse spezifische Fähigkeit des Giftes hin, sich die Ablagerungsstätte auszusuchen, entspricht vollkommen dem klinischen Bilde der Fischvergiftung und erklärt das Faktum, daß man sich gerade mit Fischfleisch vergiftet. Manche Autoren, die sich mit der Untersuchung des Fischgiftes beschäftigten, nehmen an, daß das Gift nicht gleichmäßig in der ganzen Muskelmasse verteilt sei, und stützen ihre Ansicht darauf, daß von mehreren Menschen, die von demselben Fische gegessen, einige erkrankten und starben, andere aber nicht. Der Autor teilt diese Ansicht nicht und glaubt, daß bei der Vergiftung der Zustand des Magens eine bedeutende Rolle spielt. Führt er seinen Versuchstieren (Kaninchen) mittelst der Sonde die Emulsion des giftigen Fisches bei gefülltem Magen ein, dann trat die Vergiftung häufig nicht ein. Das Gift wird in diesen Fällen wohl sehr langsam aufgesogen und kann unter diesen Verhältnissen leicht aus dem Organismus ausgeschieden werden. So kann man sich die oben angeführte Beobachtung einiger Autoren erklären, ganz abgesehen davon, daß in den beobachteten Fällen möglicherweise eine zu geringe Menge des giftigen Fischfleisches genossen wurde.

In weiteren Versuchen untersucht der Autor den Ursprung des Fischgiftes. Zunächst legt er sich die Frage vor: Stellt das Fischgift vielleicht die Produkte der Anfangsstadien der gewöhnlichen Fäulnis des Fischfleisches vor? Ein solcher Gedanke ist häufig ausgesprochen worden, aber immer als Hypothese, nie auf Grund von experimentellen Untersuchungen. Die Möglichkeit einer solchen Voraussetzung erschien vollkommen berechtigt nach der Weiterentwicklung der Lehre Briegers von den Ptomainen. Um die Frage über die Entstehung des Fischgiftes möglichst experimentell zu lösen, machte der Autor den Versuch, gewissermaßen künstlich das Fischgift darzustellen. Ein frisch geschlachteter Stör wurde in mehrere Stücke zerteilt, die unter verschiedenen Bedingungen der Fäulnis unterworfen wurden: An der Luft, im Wasser, bei einer Temperatur von 30° C, 15° C, 0° C, dann wurden die einzelnen Stücke gesalzen nach verschiedenen Zeitfristen und unter verschiedenen Bedingungen. Eine Portion wurde sofort nach dem Schlachten gesalzen (zu Kontrollversuchen), sodann wurden die einzelnen Portionen gesalzen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10 Tage nach dem Schlachten. Die Salzungen wurden vorgenommen mit trockenem Salz, mit schwacher und stärkster Salzlösung und bei verschiedenen Temperaturgraden bei 0° C, 15° und 30° C. Weiter wurden einige frische Stücke vom eben geschlachteten Stör mit Fäulnisbakterien durchsetzt (mittels Einspritzung in die Muskelmasse vermittelt einer Pravazschen Spritze von Bouillonkulturen des *Proteus vulgaris* und *Bact. coli commune* und der Bakterien, die von Dr. Arustamow dargestellt waren.) Ein Teil dieser Stücke wurde sofort nach der Einspritzung gesalzen, ein Teil wurde in den Thermostaten gesetzt bei einer Temperatur von 30° und partienweise nach 1, 2, 3, 4, 5 Tagen gesalzen, und zwar unter verschiedenen Bedingungen. Nachdem bei allen diesen Versuchen der Salzungsprozeß beendet war (nach 10—15 Tagen, je nach der Größe der Stücke) wurden die einzelnen Fischstücke auf ihre Giftigkeit untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Emulsionen aus dem Fischfleisch im

Verhältnis von 1:5 hergestellt und mittelst der Sonde Kaninchen und Mäusen in den Magen eingeführt. Erst nachdem die Giftigkeit konstatiert war, wurden die giftigen Stoffe im gegebenen Stück Fischfleisch untersucht. Diese Versuche ergaben hauptsächlich, daß sich unter den gewöhnlichen Fäulnisbedingungen durch Bakterien aus der Luft oder aus den inneren Organen, wie es längst bekannt ist, bald langsamer, bald schneller Giftstoffe bilden, aber wenn diese Giftstoffe mit den charakteristischen Eigenschaften des Fischgiftes verglichen werden, dann stellt sich schon beim ersten Blick der wesentliche Unterschied dar: Die Giftstoffe, die man leicht aus dem Fischfleisch herstellen kann, das der Fäulnis unterworfen wurde, gehören nach ihren Eigenschaften zum Typus der sogenannten putriden Gifte *Panums* oder der *Ptomaine* nach *Selmi*, *Gautier* und teilweise *Brieger*; sie sind sehr konstant, zersetzen sich nicht beim Kochen, gehen teilweise in das Destillat über, lösen sich in Alkohol und Aether, nicht aber im Wasser. Schon diese Eigentümlichkeiten unterscheiden sie vollkommen von den oben angeführten Eigenschaften des Fischgiftes. Allein diese Charakteristik der Giftstoffe des faulenden Fischfleisches stellt eine allgemeine, einigermaßen unbestimmte Eigentümlichkeit des Gemenges von Giftstoffen dar, die sich im Fisch bei der Fäulniszersetzung bilden; augenscheinlich kann man diese Eigentümlichkeit im großen und ganzen auf ein jedes dieser Gemenge übertragen. In diesem Gemenge können sich Körper finden, die gerade diametral verschiedene Eigenschaften besitzen, und da zur Zeit keine Möglichkeit vorliegt, diese Körper zu trennen und sie im reinen Zustande zu isolieren, muß man sich genügen lassen, die Existenz solcher Körper leicht anzudeuten.

Gewiß ist, daß ein so empfängliches Reaktiv, wie die weiße Maus gegenüber diesen Giften, mit Sicherheit anzeigt, daß im faulenden Fischfleisch neben den Körpern, die alle Eigenschaften der putriden Gifte aufweisen, im Gemenge sich Körper mit ganz anderen Charakteristiken vorfinden. Wenn es z. B. richtig ist, daß die Giftigkeit des faulenden Fisches durch Kochen nicht aufgehoben wird, so wird sie doch jedenfalls vermindert und diese Abschwächung hängt augenscheinlich davon ab, daß sich im Gemenge solche Körper finden, die sich beim Kochen zersetzen, wie auch das angeführte Fischgift. Auf der p. 553 angeführten Tabelle IV sind die Resultate von Versuchen über den Grad der Abschwächung der Giftigkeit des faulenden Fischfleisches durch Kochen (welches 5 Tage hindurch bei einer Temperatur von 30° C der Fäulnis unterworfen wurde) aufgezeichnet.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, daß der Giftigkeitsgrad des faulenden Fisches nach dem Kochen mehr als 5mal schwächer wurde, folglich sind unter dem Einfluß des Kochens $\frac{4}{5}$ von der Summe der Giftstoffe, die im faulenden Fisch vorhanden waren, zerstört worden.

Wenn es, im allgemeinen angenommen, richtig ist, daß die Giftstoffe, die unter gewöhnlichen Bedingungen sich im faulenden Fisch bilden, im Wasser löslich sind, so ist das richtig nur im Sinne der allgemeinen Charakteristik des Gemenges. Wird der Versuch korrekt angestellt, dann kann man konstatieren, daß sich im Gemenge in größerem oder geringerem Maße manchmal sehr wenige im Wasser lösliche Stoffe vorfinden. Das faulende Fischfleisch kann beliebig lange ausgewaschen werden, es verliert im Gegensatz zum Fischfleisch, das Fischgift enthält, seine Giftigkeit nicht, allein das Filtrat, das man beim Auswaschen er-

Tabelle IV.

Benennung des Versuchstieres und No.	Eigenschaften der Emulsion		Resultat der Versuche
	ungekocht	gekocht	
Maus 1	0,01	—	verendete nach 40 Std.
" 2	0,01	—	blieb leben
" 3	0,05	—	verendete nach 28 Std.
" 4	0,05	—	blieb leben
" 5	0,1	—	verendete nach 36 Std.
" 6	0,1	—	" " 34 "
" 7	0,3	—	" " 20 "
" 8	0,3	—	" " 15 "
" 9	0,5	—	" " 12 "
" 10	1,0	—	" " 8 "
" 11	—	0,05	blieb leben
" 12	—	0,05	desgl.
" 13	—	0,1	"
" 14	—	0,1	"
" 15	—	0,3	"
" 16	—	0,3	"
" 17	—	0,3	"
" 18	—	0,5	verendete nach 44 Std.
" 19	—	0,5	" " 36 "
" 20	—	1,0	" " 16 "
" 21	—	1,0	" " 22 "

hält, besonders wenn es bei niedriger Temperatur verdampft wird, erweist in großen Gaben (1 ccm) seine giftige Einwirkung auf Mäuse. Weiter konnte durch Versuche konstatiert werden, daß sich im Gemenge der Giftstoffe des faulenden Fischfleisches auch Stoffe finden, die sich in Alkohol und Aether lösen, neben solchen, die unlöslich sind, da auch der Rückstand auf dem Filter nach einer sorgfältigen und andauernden Bearbeitung mit Aether und Alkohol und der Aether-Alkoholauszug auf Mäuse eine Giftwirkung ausübt (der letztere Auszug natürlich nach vollständigem Verdampfen des Aethers und Alkohols, injiziert als Emulsion zusammen mit einer physiologischen Salzlösung).

Endlich finden sich im Gemenge auch solche Giftstoffe, die sich bei 100° C verdampfen lassen, denn sowohl das erhaltene Destillat, als auch der bei 30° C dargestellte Rückstand desselben erweisen sich als giftig.

Es finden sich demnach in dem vielgestaltigen Gemenge von Giftstoffen, die sich bei dem gewöhnlichen Fäulnisprozeß im Fischfleisch bilden, und die sich in ihrer allgemeinen Charakteristik streng von den oben angeführten Eigenheiten dieses „Fischgiftes“ unterscheiden, ohne Zweifel auch solche Stoffe, die ihren Eigenschaften und Reaktionen nach dem Fischgift vollkommen entsprechen. Hieraus könnte man den Schluß ziehen, daß man bei der Regulierung und nötigen Einschränkung eines jeden Fäulnisprozesses im Fisch zu jeder Zeit ausschließlich die einen oder die anderen Giftstoffe produzieren könnte. Wenn man den Fäulnisprozeß z. B. durch Kälte aufhalten und ihn sich langsamer entwickeln lassen würde, dann könnte man, wie es scheinen will, mehr Stoffe erhalten mit dem Charakter des „Fischgiftes“. Bei den angestellten Versuchen gelang dies aber nicht. Man mag den gewöhnlichen Fäulnisprozeß des Fischgiftes hinziehen, so lange man will, im einzelnen Stück Fischfleisch oder im ganzen Fisch, immer wird man von dem Momente an, wenn im Fischfleisch sich eine genügende Menge von Giftstoffen,

genügend zur physiologischen Wirkung, gebildet hat, das oben beschriebene Gemenge von verschiedenartigen Stoffen finden, mit den bestimmten Eigentümlichkeiten der putriden Gifte, und nie will es unter diesen Umständen gelingen, Giftstoffe darzustellen, die mehr oder weniger dem „Fischgift“ sich näher stellen.

In verschiedener Weise die Bedingungen des Fäulnisprozesses kombinierend, konnte der Autor konstatieren, daß ein anderes Resultat erhalten werden konnte, wenn der Fäulnisprozeß unter solche Bedingungen gestellt wurde, daß er sich nicht allmählich von der Oberfläche zum Zentrum und ungleichmäßig entwickelte, wie es unter gewöhnlichen Umständen geschieht, sondern allseitig in der ganzen Fleischmasse des Fisches und gleichmäßig. Wenn man z. B. die ganze Fischmasse gleichmäßig mit einer Bouillonkultur von Fäulnisbakterien (mittelst Injektion mit einer Pravazschen Spritze) förmlich durchsetzt und sodann das so infizierte Stück Fischfleisch unter bestimmten Bedingungen der Fäulnis aussetzt, dann wird der ganze Fäulnisprozeß gewissermaßen anders verlaufen, zunächst im Sinne einer gewissen Gleichmäßigkeit und einer gewissen Ordnung in der Bildung der verschiedenen Giftstoffe. Sodann werden wohl zu gleicher Zeit mehr gleichwertige Körper gebildet werden, die wenigstens solche Reaktionsmerkmale aufweisen, wie die Löslichkeit im Wasser, Aether oder Alkohol, oder die Fähigkeit, sich bei hoher Temperatur zu zersetzen. Unter diesen Umständen würde sich der Charakter der Giftstoffe durch die Länge des Fäulnisprozesses ändern.

Der Autor hat z. B. ein Stück frischen Störflisches, das mit einer Bouillonkultur von *Bact. coli comm.* durchsetzt war und 20 Stunden lang im Thermostaten bei 30° C gehalten war, bei einer Temperatur von 0° C gesalzen. 10 Tage lang lag das Fischfleisch im Salz, dann wurden die in demselben gebildeten Giftstoffe untersucht. Es erwies sich, daß die Giftstoffe, soweit man nach den Reagentien schließen kann, die angewandt wurden, mehr oder weniger gleichwertig waren, sich in Wasser lösten, sich beim Kochen zersetzten, in Aether und Alkohol sich nicht lösten. Daher scheint es außer Zweifel, daß diese Giftstoffe mehr oder weniger dem „Fischgift“ nahe stehen, obwohl nicht genügend Grund vorhanden ist, zu behaupten, daß dieselben mit dem Fischgift identisch sind. In demselben Stück Fischfleisch, das 5 Tage im Thermostaten bei 30° C aufbewahrt war, bildeten sich Stoffe mit den gewöhnlichen Eigentümlichkeiten der Ptomaine, der Unzersetzlichkeit beim Kochen, der Unlöslichkeit im Wasser u. s. w.

Gleiche Resultate erlangte der Autor mit *Proteus vulgaris*. Wenn demnach sich bei dem Fäulnisprozeß der Eiweißstoffe des Fischfleisches unter gewöhnlichen, natürlichen Umständen schon anfangs das Giftgemenge bildet, das den allgemeinen Namen der putriden Gifte trägt (*Panum*), und im weiteren Verlauf dieses Gemenge sich hauptsächlich nur in Bezug auf die Menge ändert, nicht aber in den Eigenschaften, geht unter den oben angeführten besonderen Verhältnissen im Anfange des Fäulnisprozesses eine Bildung von Giftstoffen vor sich mit dem Charakter der Eiweißstoffe, beim weiteren Verlauf erleiden die Eiweißstoffe eine tiefgehendere Veränderung unter Bildung der Ptomaine von Selmi, Gautier, Brieger.

Die Beständigkeit und der Charakter im Gemenge der Giftstoffe, die sich bei dem gewöhnlichen Fäulnisprozeß bilden, hängt, wie der Autor meint, davon ab, daß der Fäulnisprozeß von der Oberfläche des Fisch-

fleisches, auf welche die Fäulniserreger von außen gelangen, allmählich in die Tiefe dringt, und während in den oberflächlichen Lagen die Fäulnis schon bedeutend vorgeschritten ist, sie in den mehr tieferen Teilen erst beginnt, demnach kann man sich unter den gewöhnlichen Fäulnisverhältnissen jedes Stück faulenden Fischfleisches als gleichzeitig in verschiedenen Stadien der Fäulnis befindlich vorstellen. Die chemischen Produkte, die sich unter diesen Umständen bilden, werden verschieden sein in den oberflächlichen Lagen von denjenigen, die sich in den tieferen gebildet haben, abhängig von den verschiedenen Stadien des Fäulnisprozesses, und wie man auch den Gang des natürlichen Fäulnisprozesses beeinflussen wollte, im wesentlichen wird er derselbe bleiben und dabei wird sich auch der Charakter der sich bildenden chemischen Produkte nicht ändern. Nimmt man den eben angeführten Gesichtspunkt ein, so wird man zugeben müssen, daß sich bei der gewöhnlichen Fäulnis des Fischfleisches niemals Giftstoffe mit den oben angeführten Charakteren des Fischgiftes bilden können.

Diese Ansicht hat der Autor bei seinen weiteren Versuchen bestätigen können. Er unterwarf einen 18 Pfund schweren Stör der Fäulnis unter allen nur denkbaren Umständen und salzte ihn in ungefähr 100 Proben unter allen möglichen Variationen der Temperatur, der Zeit u. s. w., nie aber fand er Giftstoffe, die mit dem Fischgift identisch waren, d. h. die sich im Wasser lösten, die sich bei höheren Temperaturen zersetzten u. s. w.

Somit ist im Fischfleisch zur Ausbildung gleichwertiger Giftstoffe mit den Merkmalen der giftigen Eiweißkörper ein gleichmäßig in allen Schichten des Fischfleisches verbreiteter Fäulnisprozeß nötig. Diese Bedingung existiert in dem Falle, wenn das Objekt der Fäulnis im Moment des Eintrittes der letzteren gleichmäßig mit Fäulnisbakterien durchsetzt ist. Aber wie verhält sich diese Bedingung zur Entstehung des Fischgiftes unter gewöhnlichen Verhältnissen? Kann diese Bedingung in der Natur eine Verwirklichung finden? In der Natur kann diese Bedingung unter gewissen Umständen sich erfüllen. Nicht selten werden Epizootien unter den Fischen beobachtet. Solche Erkrankungen sind vor nicht langer Zeit beschrieben worden von Fischel u. Enoch¹⁾ 1892, von Emmerich u. Weibel²⁾ 1894, von Charrin³⁾ 1893, von Зиберъ Шумова⁴⁾ 1895, von Wyss⁵⁾ 1898 und von Babes u. Riegler⁶⁾ 1903, und in den bei weitem meisten Fällen erscheinen als Ursache der Epizootien die Bakterien aus der Gruppe des *Proteus vulgaris* oder *Bac. coli comm.* Bei der Infektion mit diesen Bakterien entwickelt sich eine Septikämie und beim Tode des Fisches erscheint der ganze Organismus mit Fäulnisbakterien vollgepfropft. Unter diesen Umständen muß der Fäulnisprozeß, wenn der Fisch demselben unterliegt, nach derselben Schablone sich abwickeln, nach welcher der-

1) Fischel u. Enoch, Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften. (Fortschr. d. Med. Bd. X. 1892; zitiert von Babes u. Riegler.)

2) Emmerich u. Weibel, Ueber eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen. (Arch. f. Hyg. Bd. XXI. 1894.)

3) Charrin, L'infection chez les poissons. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1893; zitiert von Babes.)

4) Зиберъ Шумова, Къ вопросъ о рыбномъ ядѣ. Архив. биол. наукъ 1895.

5) Wyss, Ueber eine Fischseuche durch *Bact. vulgare*. (Zeitschr. f. Hyg. 1898.)

6) Babes u. Riegler, Ueber eine Fischepidemie bei Bukarest. (Centralbl. f. Bakt. Ref. Bd. XXXIII. 1903.)

selbe sich bei den Versuchen des Autors vollzog, als er den Fisch künstlich mit Fäulnisbakterien durchsetzte, und bereits in den Anfangsstadien mußten sich giftige Stoffe bilden, die das Fischgift charakterisieren. Die Einsalzung eines solchen Fisches in den Anfangsstadien der Fäulnis hält den Fäulnisprozeß in dem Stadium auf, in dem er sich im Moment des Salzens befand, und konserviert das im Fischfleisch gebildete Gift, welches im entgegengesetzten Falle, wenn der Prozeß der Fäulnis weiter gegangen wäre, in neue Verbindungen mit anderen, weniger giftigen oder gar nicht giftigen Eigenschaften übergegangen wäre. Dieses findet seine Begründung durch folgenden Versuch des Autors: Zwei Karpfen, die in verschiedene Reservoirs gesetzt waren, wurden infiziert, der eine durch Injektion in das Muskelfleisch am Schwanzende mit einer eintägigen Bouillonkultur von *Proteus vulgaris* in der Menge von 0,3 ccm, der andere durch Fütterung im Verlauf einer Woche mit Weißbrot, vermischt mit der Kultur von *Bact. coli comm.* Der erste Karpfen verendete nach 4 Tagen, der zweite eine Woche nach dem Anfang der Fütterung. Die Sektion und die sorgfältige bakteriologische Untersuchung ergaben, daß beide Fische an einer deutlich ausgesprochenen Septikämie zu Grunde gegangen waren, die durch die entsprechenden Mikroorganismen zu stande gekommen war. Nicht nur aus der Leber und Milz, sondern auch aus den verschiedenen Muskeln konnten reichliche Kulturen der Mikroben erhalten werden. Jeder der verendeten Karpfen wurde in 2 Teile geteilt. Ein Teil wurde sofort nach dem Tode gesalzen, der andere Teil beider Karpfen wurde in dem Thermostaten bei 25° C 12 Stunden lang gehalten und dann gesalzen aufs Eis gestellt. Gleichzeitig mit dem ersten Karpfen wurde ein anderer, gesunder Karpfen getötet und gesalzen zu Kontrollzwecken. Als das Fleisch der beiden an Infektion mit Fäulnisbakterien gefallenen Karpfen auf seine Giftigkeit untersucht wurde, ergab sich, daß die Teile der Fische, die unmittelbar nach dem Tode gesalzen waren, fast vollkommen ungiftig waren: Von 10 Mäusen, denen eine Emulsion (1:5) in der Menge von 0,1—1,0 injiziert wurde, verendete nur eine, die 1,0 ccm bekommen hatte. Die Teile aber, die gesalzen wurden, nachdem sie 12 Stunden im Thermostaten bei 25° C gehalten waren, erschienen äußerst giftig. Alle 10 Mäuse, denen gleiche Einspritzungen gemacht wurden, wie bei den vorhergehenden, verendeten nach 6—12 Stunden. Der Charakter der Giftstoffe, die sich unter den angeführten Umständen im Fischfleisch gebildet hatten, entsprach vollständig dem Fischgift sowohl in den physiologischen Wirkungen auf die Versuchstiere, als auch nach einigen physischen Eigenschaften und chemischen Reaktionen, z. B. der Unbeständigkeit in Bezug auf höhere Temperaturen, der Löslichkeit im Wasser, der Fähigkeit, in das Filtrat überzugehen, der Unlöslichkeit in Aether und Alkohol und der Unfähigkeit, sich zu verflüchtigen.

Sonach läßt der letzte Versuch keinen Zweifel zu, daß der Fisch sehr leicht sogar vom Magen aus mit Fäulnisbakterien infiziert werden kann, die bei demselben eine Septikämie hervorrufen. Der Versuch entspricht vollkommen dem Faktum, daß häufig durch Fäulnisbakterien bedingte Epizootien bei den Fischen vorkommen. Sodann erklärt der Versuch die allgemeinen Bedingungen, unter denen in der Natur im Fisch giftige Stoffe mit den Charakteren des Fischgiftes entstehen können.

Gestützt auf die angeführten Versuche, kommt der Autor zu dem Schlusse, daß das sogenannte Fischgift, das einen chemischen Körper aus

der Eiweißreihe vorstellt, als Produkt der Anfangsstadien der Fäulnisprozesse im Fischfleisch erscheint, jedoch eines solchen Fäulnisprozesses, der unter besonderen Umständen verläuft, nicht unter gewöhnlichen, bei denen sich nie das Fischgift bildet. Diese besonderen Umstände bestehen in der gleichmäßigen Durchsetzung des ganzen Fischkörpers mit Fäulnisbakterien. Diese Umstände treten naturgemäß gewöhnlich infolge einer Infektion der Fische durch Fäulnisbakterien auf¹⁾.

Nachdruck verboten.

Bakteriologisches Laboratorium der Linné-Gesellschaft von Neustüdwaes.

Smith, R. Greig, Sydney, Die Rolle der Agglutination in der Immunität.

Daß das Verschlingen von Bakterien durch die beweglichen Phagocyten rein mechanisch vor sich geht, kann aus dem gegenseitigen Verhalten gewisser chemischer Substanzen geschlossen werden. So wirkt z. B. ein in Wasser schwebender Tropfen Chloroform gegenüber kleinen Stäbchen von Glas oder Schellack wie eine Amöbe. Das Schellack wird vom Chloroform ebenso aufgenommen, wie dies die Leukocyten mit den hierfür geeigneten Mikroorganismen tun. Das Glas ist beiden gegenüber unempfindlich. Ueberzieht man jedoch das Glas mit einer Schicht Schellack, so wird es aufgenommen, als ob es nur aus letzterem Stoff bestände. Wenn Phagocytose lediglich eine physikalische Wirkung ist, so sollte man erwarten, daß die Membranen der geeigneten Bakterien aus einer oder mehreren Substanzen beständen, welche sich mit dem Leukocytenplasma vermischen oder in demselben lösen würden. Ein derartiger Zustand könnte durch die teilweise Lösung oder Verdauung der Membranen oder durch ein Ueberziehen derselben mit einer Leukocyten lösenden Substanz herbeigeführt werden.

In einer früheren Mitteilung²⁾ zeigte ich, daß sich die Agglutination nur durch die Bildung eines Niederschlages auf den Bakterien erklärt, und daß dieser Niederschlag durch die Salze des Serums oder der Kulturmedien agglutiniert wird. Der Niederschlag auf den Zellen ist von Loewit demonstriert worden. Mir ist es möglich gewesen, ihn mittels der Leishmanschen Beize zu differenzieren, indem ich in aktivem agglutinierendem Serum gezüchtete Typhusbacillen benutzte. Da die Bakterien mit einem Niederschlage bedeckt sind, ist vernünftigerweise anzunehmen, daß ihr Verhalten gegenüber den Leukocyten sich geändert hat, und daß sie, die früher serumfreien Phagocyten gegenüber unempfindlich waren, jetzt infolge einer Aenderung der chemotaktischen Natur ihrer Oberfläche empfindlich geworden sind.

Bei der Untersuchung dieser Frage wurde nach der Methode von Wright und Douglas³⁾ verfahren. Die gewaschenen Blutkörperchen wurden mit gewaschenen agglutinierten Bakterien vermischt, in Kapillar-

1) Ref. aus „Archives des sciences biologiques publiées par l'institut impérial de médecine expérimentale à St. Pétersbourg“. T. X. No. 5.

2) Centralbl. f. Bakt. Bd. XXX. 1901. p. 208.

3) Proc. Roy. Soc. Vol. LXXII. 1903. p. 357.

röhrchen versiegelt oder mit einem Deckglas bedeckt und im Brutschranke eingeschlossen, wo sie bei 37° 30 Minuten lang verblieben. Zum Färben der Membranen wurde die Leishmansche Beize benutzt.

Normale Typhusbacillen wurden von den polynukleären Leukocyten nicht angegriffen, während Bakterien, die in Verdünnungen von 1:25 und 1:75 (Agglutinationsgrenze des Serums 1:75) mit aktivem Serum agglutiniert worden waren, von den Phagocyten angegriffen wurden. Da das Aufnehmen durch die Opsonine des aktiven Serums hätte bewirkt sein können, so wurde das letztere 15 Minuten lang bei 60° und 30 Minuten lang bei 65° erhitzt, um die Opsonine zu zerstören. Die mit dem erhitzten Serum behandelten Bakterien wurden absorbiert. Das Experiment wurde mit Serum wiederholt, welches eine Woche später gewonnen worden war, als das Agglutinationsvermögen auf 1:250 gestiegen war; es zeigte nach Anwendung von Hitze genau dieselbe Wirkung. Andere Arten von *Bact. typhi* verhielten sich ebenso, und es schien nicht darauf anzukommen, ob die Zellen agglutiniert oder nicht agglutiniert waren; die Behandlung mit dem erhitzten aktiven Serum genügte, um Phagocytose herbeizuführen. Es wurden auch Sera von anderen Fällen geprüft und der Erfolg blieb sich stets gleich.

Es ist behauptet worden, daß Bakterien, die in Gegenwart von agglutinierendem Serum gezüchtet worden seien, sich dem Agglutinin gegenüber unempfindlich verhielten. Bei meinen Versuchen wuchsen die Mikroorganismen in Klumpen oder, wie ich mich lieber ausdrücke, in steifen Kolonien sowohl in erhitztem als in nicht erhitztem aktiven Serum. Die Kolonien wurden abgekratzt und mit Normalsalzlösung gewaschen. Daß die Bakterien agglutiniert wurden, zeigte sich an der agglutinierten Substanz, welche durch die Leishmansche Beize gefärbt wurde; außerdem wurden die Zellen durch die polynukleären Leukocyten absorbiert.

Die Agglutination der Typhusbakterien durch gewisse chemische Substanzen hat bewirkt, daß die Bakteriologen zu dem Glauben neigen, daß die Agglutination, alles Mögliche ausgenommen, etwas streng Spezifisches sei und deshalb keinen aktiven Anteil an der Immunität haben könne. Ich habe die Wirkung der beweglichen Phagocyten auf Bakterien untersucht, nachdem sie mit verdünntem Vesuoin, Safranin, Quecksilberchlorid, Alkohol, Formalin, Salz- und Phosphorsäure behandelt worden waren. In keinem Falle wurden die Bakterien absorbiert.

Aus diesen Versuchen ergibt sich klar, daß Typhusbakterien, welche mit aktivem agglutinierendem Serum behandelt oder auf demselben gezüchtet worden sind, von den Leukocyten verschluckt werden können, und daß dies ausschließlich von dem Niederschlage der spezifischen agglutinierten Substanz auf die Oberfläche der Mikroorganismen abhängt. Eine nicht spezifische Agglutination bewirkt keine Phagocytose. Die Agglutination hat einen tätigen Anteil an der Immunität insofern, als sie die Absorption der Mikroorganismen erleichtert.

Referate.

Eber, Ueber die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus. (Zeitschr. f. Tiermed. Bd. IX. 1905. Heft 3 u. 4.)

Zwei Rinder, welche von v. Behring durch verschiedentliche Injektionen zuerst abgetöteter bzw. abgeschwächter Rinder- bzw. Menschentuberkelbacillen, später mit lebenden Tuberkelbacillen menschlicher bzw. tierischer Herkunft (Huhn) vorbehandelt waren, wurden durch mehrmalige subkutane resp. intravenöse Injektionen von virulenten Perlsuchtbacillen in Bezug auf den erreichten Grad ihrer Immunität gegen die letztgenannten Bakterien geprüft.

Während zur Kontrolle mit demselben Virus infizierte normale Rinder wenigstens bei intravenöser Infektion regelmäßig tuberkulös wurden und auf Tuberkulininjektion typisch reagierten, entwickelten sich bei den Immuntieren zwar vorübergehende Temperatursteigerungen, Tuberkulinreaktion stets negativ. Das eine Tier blieb, wie die spätere Sektion ergab, mit Ausnahme von lokalen Veränderungen an der Impfstelle gänzlich frei von Tuberkulose, bei dem anderen schwächeren Tiere entwickelte sich eine generalisierte Tuberkulose der Lungen und in beiden Nieren. Zwei von den immunisierten Rindern während der Versuche geworfene Kälber waren nicht gegen Tuberkulose immun.

Kutscher (Berlin).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Felstmantel, Der persönliche Schutz vor geschlechtlicher Infektion. (Wiener med. Wochenschr. 1905. No. 13.)

Nach einem Ueberblick über die bisher gegen die Geschlechtskrankheiten empfohlenen prophylaktischen Mittel berichtet Verf. über von ihm während 6 Monaten angestellten Versuche an der Budapester Garnison. Zum Vergleich wurden 4 Gruppen gebildet:

I. Gruppe. Die Leute dieser Gruppe bekamen Doppelpastillen (10 g Kaliumpermanganat, 8,5 g Kochsalz, 25 g saures schwefelsaures Kalium) in Glastuben zugewiesen. Die Pastille wird in 1 l Wasser gelöst. Von der Lösung injiziert der Mann eine Spritze in die Urethra und läßt die Flüssigkeit 3 Minuten einwirken. Dann badet er das Glied in der Lösung 3 Minuten.

II. Gruppe. Für die Leute dieser Gruppe stand im Revierzimmer eine Lösung der Pastillen bereit. Die Desinfektion war wie unter I sobald als möglich nach dem Coitus vorzunehmen.

III. Gruppe. Aeüßerliche Waschung mit in 1‰ Sublimatlösung getränkten Wattebäuschen und Instillation von 5-proz. Albarginlösung.

IV. Gruppe. Die Leute dieser Gruppe waren angewiesen, nach dem Beischlaf sobald als möglich Urin zu lassen und das Glied gründlich mit Seife zu waschen.

Um den Erfolg der Desinfektion zu kontrollieren, waren die Gruppen aus verschiedenen Truppenkörpern zusammengesetzt, deren Morbiditätsziffer aus früheren Jahren bekannt war.

Die Resultate waren überraschend. Es erkrankten in den ersten 3 Gruppen nur solche Leute, die entweder aus Nachlässigkeit oder wegen Trunkenheit die Desinfektion unterlassen, oder sie später als 3 Stunden nach dem Beischlaf vorgenommen hatten.

Bei der Gruppe IV war die Erkrankungsziffer nicht heruntergegangen; ein Beweis für die Unzulänglichkeit einer gewöhnlichen Seifenwaschung.

Im ganzen gelang es so, die Zahl der venerischen Erkrankungen von 57,6 p. M. auf 21,8 p. M., also ca. um $\frac{2}{8}$, herunterzudrücken. Das nicht verhütete Drittel betraf infiziert einrückende Rekruten und einzelne Fälle von leichtsinniger Infektion.

Daraus ergeben sich für die Maßnahmen zur Einschränkung der Geschlechtskrankheiten in der Armee folgende Gesichtspunkte:

1) Es muß eine eingehende Belehrung über Wesen, Folgen und Verhütung der Geschlechtskrankheiten stattfinden.

2) Die Desinfektion muß vor Ablauf der 3. Stunde nach dem Beischlaf vorgenommen werden. Als die sichersten Mittel zur Verhütung des Trippers müssen die Einträufelungen von 1–2 Tropfen 5-proz. Albargin- (oder 5-proz. Protargol-)lösung (mit 10-proz. Glycerinzusatz) in die Fossa navicularis bezeichnet werden. Die Lösung soll ungefähr $\frac{1}{2}$ Minute einwirken. Außerdem wird ein Tropfen auf das Frenulum geträufelt.

Zur äußerlichen Desinfektion empfiehlt sich am besten eine 2 bis 3 Minuten lange Waschung in 1‰ Sublimatlösung.

In dieser Weise läßt sich die Desinfektion bei Truppen durchführen, bei denen verlässliche Personen zur Handhabung der Prophylaxe vorhanden sind. Bei denjenigen Truppen, bei denen die Desinfektion dem Manne selbst überlassen werden muß, empfiehlt sich die Bereitstellung mehrerer Liter einer Lösung der oben erwähnten Doppelpastillen. Es wird $\frac{1}{2}$ bis 1 ganze Spritze eingespritzt und 3 Minuten lang der Inhalt wirken gelassen. Dann wird das Glied in der Lösung gewaschen.

3) Einfaches Urinieren nach dem Beischlaf gewährt keinen Schutz vor Infektion.
Speck (Berlin).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Zur Feier der Vollendung der Instituts-Neubauten hrsg. v. Johannes Orth. 8°. 656 p. 7 Taf. u. 91 Fig. Berlin (Hirschwald) 1906. [Enth. Arbeiten a. d. bakteriolog. Abteilung.]

Ball, M. V., Essentials of bacteriology. 5. edition, revised by K. M. Vogel. 244 p. M. Fig. London 1906. 4,50 M.

- Fontoyont, La médecine à Madagascar.** (Arch. de parasitol. T. X. 1906. No. 2. p. 227—237.)
- Handbuch der praktischen Medizin,** hrsg. v. W. Ebstein. 2. vollst. umgearb. Aufl. Bd. IV. 2. Hälfte. [Schluß.] Bd. 4: Akute allgemeine Infektionskrankheiten. Zoonosen. Konstitutionskrankheiten. Vergiftungen. 8°. XII, p. 481—699. Stuttgart (Enke) 1906. 5 M.
- Justs botanischer Jahresbericht,** hrsg. v. F. Fedde. Jg. XXXIII (1905). Abt. 1. H. 1. Moose. Pilze (ohne die Schizomyceten und Flechten). Morphologie und Physiologie der Zelle. 8°. 320 p. Leipzig (Borntraeger) 1906. 17 M.
- Jorns, Ueber die Tätigkeit der bakteriologischen Untersuchungsstelle bei der k. Regierung in Marienwerder im Jahre 1905.** (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 329—336. 1 Fig.)
- Knopf, S. A., Medicine and law in relation to the alcohol, venereal disease, and tuberculosis problems.** (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 22. p. 857—862.)
- Kolle, W. und Metsch, H., Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Ein Lehrbuch für Studierende, Aerzte und Medizinalbeamte.** 8°. XII, 589 p. 3 Taf. u. 125 Fig. Wien (Urban u. Schwarzenberg) 1906. 20 M.
- Nijland, A. H., Vijftiende Jaarverslag van de Landskoepokinrichting en Elfde Jaarverslag van het Instituut-Pasteur (over 1905).** (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel XLVI. 1906. Afl. 2. p. 94—112.)
- Recueil des actes officiels et documents intéressant l'hygiène publique.** (Travaux du comité consultatif d'hygiène publique de France. T. XXXIV. Année 1904. 8°. 959 p. Melun 1906.)
- Wichmann, H., Special-Bericht der biologischen Abteilung (d. österr. Versuchsanstalt f. Brau- u. Malzindustrie). Wasser. Hefe. Faßgeläger. Preßhefe. Hopfen. Bier. (Jahresber. d. Vereines Oesterr. Versuchsanst. u. Akad. f. Brau- u. Malzindustrie in Wien. 1905. p. 14—18.) [Ersch. 1906.]**
- Williams, H. U., Manual of bacteriology.** 4. edition, enlarged and revised by B. M. Bolton. 8°. 357 p. Mit Fig. Philadelphia 1905. 8,50 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Balassy, D., Zur Glimmerteknik.** (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 12—14.)
- Baumann, E., Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken.** (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 25. p. 1193—1197.)
- Beitzke, H. und Rosenthal, O., Zur Unterscheidung der Streptokokken mittels Blutnährboden.** (Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth-Berlin. 1906. p. 349—364.)
- Bender, O., Ein einfacher Beleuchtungsapparat für Lupenpräparation und Mikroskopie.** (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 35—38. 2 Fig.)
- Berger, F. B. M., Zur Färbung der Spirochaete pallida.** (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 25. p. 1209.)
- Bertarelli, E., Ueber die Färbung und die Gegenwart der Spirochäte Obermeyers in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen.** (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 492—496. 4 Fig.)
- Brandeis, E., Sur un procédé de coloration des coups histologiques par l'azorubine alunée.** (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 710—712.)
- Curtis, F., Un nouveau colorant nucléaire: la safranine base.** (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 21. p. 983—984.)
- v. Drigalski, Ein Schnellfilter für Agarlösungen.** (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 298—301. 1 Fig.)
- Gaidukov, N., Die neuen Zeisschen Mikroskope.** (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 59—67. 4 Fig.)
- Galesescu, Pierre, Une nouvelle méthode pour colorer les granulations du bacille diphtérique.** (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 67—69.)
- Guéguen, F., Sur le Sudan et l'Iode lactiques et sur leur emploi dans les colorations combinées.** (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 851—853.)
- Hesse, W. and Niedner, Die quantitative Bestimmung von Bakterien in Flüssigkeiten.** (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 2. p. 259—281.)
- Kraus, Alfred, Ueber das Anreicherungsverfahren für gewisse Spirochätenarten, mit Bemerkungen zu ihrer Biologie.** (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXX. 1906. H. 2. p. 255—260.)
- , Eine Aufklebemethode für Paraffin- und Celloidinserien sowie für Hautschuppen. (Ibid. p. 261—266.)

- Käppers, L.**, Sterilisier- und Desinfizierapparat für Aerzte und Laien. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 23. p. 596—598. 9 Fig.)
- le Doux, Charles**, Ueber entomologische Lupen. (Entomol. Ztschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 166.)
- Levaditi, C.**, Culture de *Spirillum gallinarum*. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 688—689.)
- Locher, Franz**, Ueber die Wirkung einiger photodynamischer Substanzen auf Hefe, Acetondauerhefe und Hefepreßsaft. 8°. [Diss. med.] München 1905.
- MacNeal, Ward J.**, Methylene violet and methylene azure. (Journ. of infect. dis. Vol. III. 1906. N. 3. p. 412—433. 2 Fig.)
- Meyer, Arthur**, Apparat für die Kultur von Bakterien bei hohen Sauerstoffkonzentrationen, sowie zur Bestimmung der Sauerstoffmaxima der Bakterien species und der Tötungszeiten bei höheren Sauerstoffkonzentrationen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 386—398. 8 Fig.)
- Ország, Oscar**, Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 397—400.)
- Pohlmann, Augustus Grote**, Ein neues Projektionszeichenbrett. (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 41—44. 3 Fig.)
- Prior, Eugen**, Die Reinzüchtung von Mikroorganismen für Gewerbebetriebe. (Allg. Ztschr. f. Bierbr. u. Malzfabrik. Jg. XXXIV. 1906. N. 20. p. 221—224; N. 21. p. 233—237.)
- Prowasek, S.**, Technik der Spirochäte-Untersuchung. (Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 1—12.)
- Rajat, H. et Péju, G.**, Variations morphologiques des bacilles dans les milieux salins. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 19. p. 959—961.)
- Reuschel, Fritz**, Die einfachste Methode der Anaërobenzüchtung in flüssigem Nährboden. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 25. p. 1208—1209.)
- Rodriguez, L.**, Sur les réactions déterminées par quelques bacilles du groupe *Coli-Eberth* sur la pomme de terre violette. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 919—921.)
- Rosenthal, Georges**, Culture aérobie du bacille d'Achalme (*Bacillus perfringens*): la mensuration de l'anaërobiose. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 17. p. 828—829.)
- , Culture aérobie du vibron septique. Mensuration de l'anaërobiose. (Ibid. N. 18. p. 872—874.)
- Thomas, J. B.**, The action of various chemical substances upon cultures of *Amoebae*. (Bur. of governm. lab. Bull. N. 32. Manille 1905. p. 17—29.)
- Tischutin, N. P.**, Beschreibung eines Apparates für gleichzeitige Bearbeitung vieler mikroskopischer Schnitte und über Anwendung derselben für Bearbeitung feiner histologischer Objekte (Embryonen, Eier etc.). (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. 1906. H. 1. p. 44—58. 1 Fig.)
- Wolff-Eisner, Alfred**, Ueber einen Käfig mit automatischem Urinabfluß für mittelgroße Laboratoriumstiere. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 301—303. 3 Fig.)

Morphologie und Systematik.

- Berger, F. R. M.**, Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*. (Dermatol. Ztschr. Bd. XIII. 1906. H. 6. p. 401—408. 2 Taf.)
- Blanchard, R.**, Spirilles, Spirochètes et autres microorganismes à corps spiralé. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 129—149.)
- Bourquin, J.**, Un nouveau *Taenia* (Davainea) chez les Prosimiens. [Note prélim.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 222.)
- Dévé, F.**, Les deux scolex échinococciques. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 21. p. 986—988.)
- van Durme, Paul**, Contribution à l'étude des trypanosomes. Répartition des trypanosomes dans les organes. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 160—170.)
- Eisig, Hugo**, *Ichthyotomus sanguinarius*, eine auf Aalen schmarotzende Annelide. (Fauna u. Flora d. Golfes von Neapel. Bd. XXVIII. 1906.) XI, 300 p. 10 Taf. u. 34 Fig. 70 M.
- Fuhrmann, O.**, Die Tänien der Raubvögel. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 212—221. 32 Fig.)
- , Die Hymenolepis-Arten der Vögel. (Ibid. H. 3. p. 352—358; H. 4. p. 440—452. 39 Fig.)
- Gilbert, A. et Lippmann, A.**, Note sur la bactériologie des ascites. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 917—919.)
- Giles, G. M.**, The anatomy of the biting flies of the Genera *Stomoxys* and *Glossina*. [Forts.] (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 10. p. 153—156. 18 Fig.; N. 11. p. 169—173. 23 Fig.)

- Guilliermond, A.**, A propos de l'origine des levures. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 21. p. 975—977.)
- Henneberg, W.**, Zur Kenntnis der Schnellessig- und Weinessigbakterien. Beschreibung 5 neuer Essigbakterien und des *B. xylinum*. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 22. p. 267—272. 28 Photogr. u. 9 Fig.; N. 23. p. 277—280. 3 Fig.)
- Laguesse, E.**, Les „Stäbchendrüsenzellen“ (M. Plehn) sont des Sporozoaires parasites. (Anat. Anz. Bd. XXVIII. 1906. N. 15/16. p. 414—416.)
- Lebrede, Mario**, La parasitologie à ruba. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 150—159.)
- Lingard, A.**, A new species of *Trypanosoma* found in the blood of rats, together with a new metrical method of standardizing the measurements of Trypanosomata. (Journ. of trop. veter. sc. T. I. 1906. p. 5—14. 1 Taf.)
- Lühe**, Die tierischen Parasiten des Elechs. (Schriften d. phys.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr. Jg. XLVI. 1905, ersch. 1906. p. 177—180. 2 Fig.)
- Luchs, F.**, *Trypanosoma Theileri* in Transkaukasien. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 171—186. 2 Taf.)
- Mesnil, F. et Martin, G.**, Sur la réceptivité des oiseaux aux trypanosomes pathogènes pour les mammifères. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 15. p. 739—743.)
- Neumann, L. G.**, Notes sur les Ixodidés. 4. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 195—219. 17 Fig.)
- , Note sur *Spelaeorhynchus praecursor* Nn. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 220.)
- Neveu-Lemaire, M.**, Étude des culicidés africains. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 238—288. 27 Fig.)
- Nicolle, C. et Comte, C.**, Contribution à l'étude des trypanosomes des cheiroptères. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 15. p. 736—738.)
- Olive, E. W.**, Cytological studies on the Entomophthoraeae. 1. Morphology of *Empusa*. 17 p. 2 Taf. Chicago 1906. (Bot. Gaz.) 3 M.
- Ransom, B. H.**, The gid parasite (*Coenurus cerebralis*): its presence in American sheep. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 66.) 23 p. 12 Fig. Washington 1905.
- Roubaud, E.**, Stomoxys nouveaux du Sénégal. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 895—897. 2 Fig.)
- Rytz, Walter**, Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Synchytrium*. [Vorl. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XVI. 1906. N. 14/16. p. 511—512.)
- Silberstrom**, Ueber die Arteinheit der Streptokokken. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 409—413.)
- Stiles, Ch., Wardell and Stevenson, Earle C.**, The synonymy of *Taenia*, *T. crassicolis*, *T. marginata*, *T. serrata*, *T. coenurus*, *T. serialis* and *Echinococcus*. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 80.) 14 p. Washington 1905.
- Stuhlmann, F.**, Vorläufige Mitteilung über Anatomie und Physiologie der Tsetse-Fliege *Glossina*. 8°. 44 p. Tanga (Pflanzer) 1905. 2 M.
- Trägårdh, Ivar**, Acariden aus Aegypten und dem Sudan. Teil 1. (Results of the Swedish Zool. Expedit. to Egypt and the White Nile 1901. Part 2. 1905. p. 1—124. 6 Taf. u. 2 Fig.)
- de Vogel, W. T.**, Anophelesmuskieten in zeewater. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel XLVI. 1906. Afl. 2. p. 66—85.)
- Woodcock, H. M.**, The haemoflagellates: a review of present knowledge relating to the Trypanosomes and allied forms. (Quart. Journ. of microsc. sc. N. Ser. N. 198. 1906. p. 233—237.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Bach, A.**, Einfluß der Peroxydase auf die Tätigkeit der Katalase. (Ber. d. dtshn chem. Ges. 1906. N. 7.)
- , Einfluß der Peroxydase auf die alkoholische Gärung. (Ibid.)
- , Ueber das Schicksal der Hefenkatalase bei der zellfreien alkoholischen Gärung. (Ibid.)
- Benignetti, Diego**, Sopra alcune modificazioni dei germi coltivati in terreni umidi ed in terreni secchi. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 9. p. 279—283. 2 Fig.)
- Berghaus**, Die Säuerung des Nährbodens durch Bakterien und ihr Nachweis mittels Harnsäure. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 11. p. 573—577.)
- Buerger, Leo**, Beitrag zur Kenntnis des *Streptococcus mucosus capsulatus*. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 414—418.)
- Bruni, G.**, I batteri fosforescenti. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 10. p. 297—321.)

- Cercelet, M.**, Les traitements tardifs aux sels de cuivre. (Rev. de viticult. Année XIII. 1906. N. 651. p. 615—617.)
- Cernovodeanu, P. et Henri, Victor**, Phagocytose chez les oursins. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 882—884.)
- Ciaccio, Carmelo**, Sur la mucinase. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 675—676.)
- , Sur l'entérokinase. (Ibid. p. 676—677.)
- Claussen, N. Hjelte**, Anlaßlich der neuesten Sarcinaarbeit. Berichtigende und ergänzende Bemerkungen. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 23. p. 339—342.)
- Delanoš**, Note sur la biologie de *Bacillus prodigiosus*. Influence de la température sur la végétation et sur le pouvoir chromogène. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 674—675.)
- , Deuxième note sur la biologie du *Bacillus prodigiosus*. (Ibid. N. 15. p. 728—729.)
- Doyen**, Le rôle pathogène du micrococcus neoformans. (Bull. et mém. soc. anat. Paris. Année LXXXI. 1906. N. 1. p. 40—43.)
- Bijkman, C.**, Ueber natürliche Wachstumshemmung der Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 367—369.)
- Foulerton, Alexander G. and Kellas, Alexander M.**, The action on bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequency. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 20. p. 1383—1384.)
- Hausmann, Walter**, Zur Kenntnis der von Schimmelpilzen gebildeten gasförmigen Arsenverbindungen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 3. p. 509—511.)
- Heinze, Berthold**, Einiges über den Schwefelkohlenstoff, dessen Wirkung auf niedere pflanzliche Organismen, sowie seine Bedeutung für die Fruchtbarkeit des Bodens. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 329—358.)
- Homén, E. A.**, Ueber den Einfluß der Bakteriengifte, insbesondere der sogenannten echten Toxine auf die verschiedenen Gewebe des menschlichen Organismus. (Mod. ärztl. Bibliothek. 1906. H. 26/27.) 8°. 62 p. 1 M.
- Hutchinson, H. B.**, Ueber Kristallbildung in Kulturen denitrifizierender Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. H. 10/13. p. 326—328.)
- Japha**, Zur Biologie der Tsetsefliege. (Schriften d. physik.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr. Jg. XLVI. 1905, ersch. 1906. p. 147—149.)
- Jobling, J. W.**, Ueber den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 3. p. 554—560.)
- Koch, M.**, Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. (Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin. Zur Feier d. Vollendung d. Inst.-Neubauten hrsg. v. Orth. Berlin 1906. p. 288—348.)
- Kraus, R.**, Ueber Gifte des Cholera vibrio und verwandter Vibrionen. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 22. p. 655—658.)
- Lewkowicz, Xaver**, Ueber die Reinkulturen des fusiformen Bacillus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 153—155. 1 Taf.)
- Mac Naught, J. C.**, The duration of vitality of *B. coli communis* in various waters, and in sewage. (Journ. of the R. army med. corps. T. V. 1905. N. 1. p. 95—105.)
- Malenković, Basilius**, Ueber die Ernährung holzerstörender Pilze. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 405—416. 1 Fig.)
- Maurizio, A.**, Die Gärung des Mehlteiges. [Zusammenf. Uebers.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 17/19. p. 513—524.)
- Mercier, L.**, Contribution à l'étude du développement des spores chez *Myxobolus Pfeifferi*. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 15. p. 763—764.)
- Miche, Hugo**, Betrachtungen über die Standorte der Mikroorganismen in der Natur, speziell über die der Krankheitserreger. (Centralbl. f. Bakt. Abt. II. Ref. Bd. XVI. 1906. N. 14/16. p. 430—437.)
- Moscoso, Eugenio**, Sur les catalases. [Note prélim.] (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 20. p. 950—951.)
- Nathan, Leopold und Fuchs, Willy**, Ueber die Beziehungen des Sauerstoffes und der Bewegung der Nährlösung zur Vermehrung und Gärtätigkeit der Hefe. [Forts.] (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 19. p. 282—289; N. 20. p. 299—304; N. 21. p. 312—320. 58 Fig.)
- und **Schmid, Artur**, Ueber den Einfluß der Metalle auf gärende Flüssigkeiten. 4. Mitt. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XVI. 1906. N. 14/16. p. 482—488. 1 Fig.)
- Nijland, A. H.**, Die Abtötung von Bakterien in der Impflymphe mittels Chloroform. (Arch. f. Hyg. Bd. XLVII. 1906. H. 2. p. 361—379.)
- Oebius, R.**, Ueber spontane Wachstumshemmung der Bakterien auf künstlichen Nährböden. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 23. p. 508—601.)
- Otto, M.**, Ueber die Giftwirkung einiger Stämme von *Aspergillus fumigatus* und *Penicillium glaucum*, nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 3/4. p. 322—339.)

- Bahn, Otto**, Ein Paraffin zerstörender Schimmelpilz. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 382—384.)
- , Ueber den Einfluß der Stoffwechselprodukte auf das Wachstum der Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XVI. 1906. N. 14/16. p. 417—429.)
- Begensburger, Paul**, Vergleichende Untersuchungen an drei obergärigen Arten von Bierhefe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 289—303. 3 Taf. u. 9 Fig.; N. 14/16. p. 438—481. 2 Taf.)
- Rosenthal, Georges**, Les trois étapes de l'évolution du bacille d'Achalme aérobie (*Bacillus perfringens*). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 928—930.)
- , Les trois étapes de la vie aérobie du Vibrion septique, principe de l'allobi-immunisation. (Ibid. N. 20. p. 957—959.)
- Russ, Viktor K.**, Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 2. p. 341—360.)
- Sartory, A.**, Étude d'une levure nouvelle le „*Cryptococcus salmonensis*“. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 850—851.)
- Semádeni, F. O.**, Neue heterotische Rostpilze. [Vorl. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 385.)
- Steenma, F. A.**, Ueber den Nachweis von Indol und die Bildung von Indol vertauschenden Stoffen in Bakterienkulturen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 295—298.)
- Stockhausen, Ferdinand**, Oekologie, „Anhäufungen“ nach Beijerinck. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 19. p. 232—234; N. 20. p. 241—243; N. 21. p. 253—256. 11 Fig.; N. 22. p. 273—275; N. 23. p. 281—284.)
- Teissier, P. et Esmein, Ch.**, Étude expérimentale de l'action pathogène du microcoque constaté dans les oreillons. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 853—855.)
- Vallée, H.**, Bacilles tuberculeux dégraissés. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 22. p. 1020—1022.)
- Will, H. und Wanderscheek, H.**, Beiträge zur Frage der Schwefelwasserstoffbildung durch Hefe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 303—309.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Buhlert und Pickendey**, Zur Methodik der bakteriologischen Bodenuntersuchung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 399—405.)
- Fowler, C. E. P.**, On the value of copper as a means of purifying drinking water. (Journ. of the R. army med. corps. T. V. 1906. N. 3. p. 391—396.)
- Gredig, Eugen**, Beiträge zur Nitrifikation und Nitratzersetzung im Neckarwasser und die Bakterienflora des Neckars zu verschiedenen Jahreszeiten. 8°. [Diss. med.] Heidelberg 1906.
- Kisskalt, K.**, Die Verunreinigung der Lahn und der Wieseck durch die Abwässer der Stadt Gießen, mit besonderer Berücksichtigung der Brauchbarkeit der üblichen Methoden zur Untersuchung von Flußverunreinigungen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 2. p. 305—368. 2 Taf.)
- Ramsay, W.**, Die Reinigung der Abwässer. (Oesterr. Chemiker-Ztg. Jg. IX. 1906. N. 10. p. 135—139.) [Internat. Kongr. f. angew. Chemie in Rom.]

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Amberg, S.**, A method for the determination of Hydrogen peroxyde in milk, together with some observations on the preservation of milk by this substance. (Journ. of biol. chemistry. T. I. 1906. p. 219—228.)
- Bandini, P.**, Die Wirksamkeit des Formalins und des Wasserstoffsuperoxyds in der Milch. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 271—279; H. 3. p. 379—386; H. 4. p. 474—480.)
- Barthel**, Contribution à la connaissance de la répartition des ferments lactiques en dehors du lait. (Rev. gén. du lait. 1906. N. 10/12.)
- Borchmann, K.**, Beiträge zur Marktkontrolle der animalischen Nahrungsmittel. Begutachtung von Büchsenkonserven. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 9. p. 289—294.)
- Coutts, J. A.**, Pasteurised milk and infant feeding. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 19. p. 1349.)
- Fuchs**, Die Butter und ihre Bedeutung im Welthandel. (Fortschr. d. Veterinär-Hyg. Jg. IV. 1906. H. 2. p. 26—36.)
- Fuhrmann, Franz**, Zur Kenntnis der Bakterienflora des Flaschenbieres. 1. *Pseudomonas cerevisiae*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 10/13. p. 309—325. 1 Taf.)

- Hamm, A.**, Ueber die sogenannte Bräune des Rotweins. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 2. p. 380—392.)
- Heinselmann, E.**, Die Erfindungen auf dem Gebiete des Pasteurisierens von Bier in geschichtlicher Darstellung. [Schluß.] (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 22. p. 265—267. 130 Fig.)
- Levy, E. und Fornet, W.**, Nahrungsmittelvergiftung und Paratyphus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 161—173.)
- Panisset, L.**, Dangers du lait des animaux tuberculeux. Moyens de les éviter. (L'hyg. gén. et appl. Année I. 1906. N. 3. p. 151—160.)
- Plehn**, Einwandfreie Milch. (Milch-Ztg. Jg. XXXV. 1906. N. 23. p. 265—267.)
- Reitz, Adolf**, Bakteriologische Untersuchungen mit der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 1. p. 1—28.)
- Rey, J. G.**, Marktmilch, Kindermilch, Säuglingssterblichkeit. Kongreßberichte. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 5/6. p. 242—253.)
- Rogers, Lore A.**, The bacteria of pasteurized and unpasteurized milk under laboratory conditions. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 73.) 32 p. Washington 1905.
- Stahmer, Max**, Zu den Vergiftungsfällen durch Fischkonserven. (Konserven-Ztg. Jg. 1906. N. 21. p. 270.)
- Thierry, Émile**, La vache laitière. (L'hyg. gén. et appl. Année I. 1906. N. 4. p. 193—202. 3 Fig.)
- Thomas, G.**, La dimension des vaisseaux de fermentation. (Moniteur vinicole. Année LI. 1906. N. 43. p. 170.)
- Vieth, P.**, Aus dem Bericht über die Tätigkeit des milchwirtschaftlichen Instituts Hameln im Jahre 1905. [Forts.] (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 22. p. 255—256; N. 23. p. 267—268.)
- von Wahl, C.**, Ueber Verderber von Gemüsekonserven. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Ref. Bd. XVI. 1906. N. 14/16. p. 489—511.)
- Walbaum, Herm.**, Die Gesundheitsschädlichkeit der schwefligen Säure und ihrer Verbindungen unter besonderer Berücksichtigung der freien schwefligen Säure. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 2. p. 87—144.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

- Anitschkow, N. N.**, Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 426—432.)
- Baccarani, Umberto**, Contributo allo studio dell'infezione stafilococcia. 3. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 22. p. 593—598; 4. N. 23. p. 621—627.)
- Darling, Samuel T.**, A protozoan general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymphnodes. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 17. p. 1283—1285. 18 Fig.)
- Debains, E.**, Modification provoquée de la flore intestinale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 691—693.)
- Feldmann, Ignácz**, Beiträge zu den durch Bac. fusiformis und Spirillum dentium hervorgerufenen Infektionen, mit besonderer Berücksichtigung der Eiterungen. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 23. p. 695—700.)
- Hammerschmidt**, Diphtheriebacillen im Eiter. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 3. p. 504—508.)
- Klieneberger, Karl**, Ueber hämoglobinophile Bacillen bei Lungenkrankheiten. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 1/2. p. 111—132.)
- Liebermeister, Gustav**, Ueber die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 3/4. p. 473—489.)
- Minelli, Spartaco**, Ueber Typhusbacillenträger und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 406—409.)
- Simon, Oskar und Lohrisch, Hans**, Zur Kenntnis der bakteriellen Zersetzungs Vorgänge im Darne. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 23. p. 590—591.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Liengme, G.**, Diseases among natives. (Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 556.)

Malariakrankheiten.

- Castorina, Michele**, Sulla febbre di Malta. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. 1. N. 6. p. 388—400.)
- Cathoire**, De l'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie dans les races françaises et Arabe. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 5. p. 430—438.)
- Gorgas, William C.**, Malaria in the tropics. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 19. p. 1416—1417.)
- Kendall, Arthur J.**, Malarial infection in certain native villages of the Canal Zone. [Forts.] (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 17. p. 1266—1273.)
- Mühlens, P.**, Ueber Malariaerkrankungen an Bord, insbesondere der deutschen Kriegsmarine, und ihre Verhütungsmaßregeln. [Forts.] (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. H. 12. p. 370—393.)
- Ruge, Reinhold**, Einführung in das Studium der Malariakrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Technik. 2. gänzl. umgearb. Aufl. 8°. IX, 420 p. 8 Taf. u. 124 Fig. Jena (Fischer) 1906. 11 M.
- Sergent, Edmond et Étienne**, Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. Quatrième campagne en Algérie 1905. Deuxième partie. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 5. p. 364—388.)
- Soulié, H. et Gardon, V.**, La séro-réaction dans la cours de la fièvre méditerranéenne. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 659—660.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Berndt, W. K. L. G.**, Beitrag zur Pathologie der Varicellen. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Hildebrand, Wilhelm und Thomas, Karl**, Das Verhalten der Leukocyten bei Röteln. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 3/4. p. 444—454.)
- Lambrior, A. A.**, Notă asupra duratei perioadei de incubatie in scarlatină. (Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy. Année XX. 1906. N. 4. p. 91—92.)
- Meisels, S.**, Der Wert des Boxensystems für die Anstaltsbehandlung der Masern. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 12. p. 629—632.)
- Meyer, Fritz**, Ueber Bakteriämie bei Scharlachkranken. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 34—43.)
- Mühlens, P. und Hartmann, M.**, Zur Kenntnis des Vaccineerregers. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 435—440.)
- Risel, Hans**, Körpergewicht und Milchdiät bei scharlachkranken Kindern. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 3/4. p. 340—350.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Chastang**, Fièvre typhoïde et abcès de fixation. (Arch. de méd. navale. T. LXXXV. 1906. N. 6. p. 426—432.)
- Eppenstein**, Ueber das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 24. p. 1149—1152.)
- Hehewerth, F. H.**, Over de Widalsche reactie en hare waarde voor de praktijk. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie. Deel XLVI. 1906. Afl. 1. p. 1—26.)
- Heidenhain**, Typhus-Epidemie in Insterburg im Jahre 1905. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 336—340. 1 Fig.)
- Kraus, B. und Frantschoff, A.**, Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen. 3. Ueber Identität der Hämotoxine und der Toxine, der Vibrionen sowie deren Antitoxine. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 480—487.)
- Lévy, Michel et Renault, Jules**, Fièvre typhoïde: Rapport sur la recrudescence des cas observés à Paris de Févr. à Avril 1904 et sur les conditions d'alimentation de la ville en au potable. (Recueil des actes offic. et docum. intéress. l'hygiène publ. Travaux de Comité consult. de France. T. XXXIV, ersch. Melun 1906. p. 558—572. 4 Taf.)
- Liebetrau**, Die rechtliche Stellung der Typhusbacillenträger. (Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 11. p. 340—348.)
- Mitchell, J. A.**, Plague in Cape Colony. (Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 551—552.)
- Mollweide, K.**, Ueber einen Fall von Typhus abdominalis mit hyperpyretischen Temperaturen. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 3/4. p. 187—196.)
- Myers, George Thomas**, Summer diarrhea in infancy. (Med. Record. Vol. LIX. 1906. N. 22. p. 875—878.)

- Nordmann, C. et Billet, J.**, Pleurésies du déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde. (Arch. gén. de méd. Année LXXXII. 1906. T. I. p. 1537—1544.)
- Rolleston, J. D.**, The abdominal reflex in enteric fever. (Brain. Part 113. 1906. p. 99—111.)
- Saundby, Robert**, A paper on endemic sporadic dysentery (with Shiga's bacillus) in England. (British med. Journ. 1906. N. 2371. p. 1325—1329. 12 Fig.)
- Strauch, August**, Transmission of bubonic plague by ship rats. (Journ. Americ. med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 20. p. 1511—1512.)
- Vaillard, L. et Dopter, Ch.**, Contribution à l'étude de la dysenterie bacillaire ou épidémique. Le sérum antidysentérique. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 5. p. 321—352.)
- Vassal, J. J.**, La peste de l'île Maurice. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVIII. 1906. N. 4. p. 279—292.)
- Wright, William and Archibald, Wm.**, The infectivity of enteric fever. (British med. Journ. 1906. N. 2371. p. 1338—1339.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

- Allix, Fred F.**, Double embolic gangrene of the lower extremities as a complication of pneumonia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 17. p. 1287.)
- Beall, Heberden**, Empyeme due to the influenza bacillus. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 19. p. 1442—1443.)
- Bruckner, J. et Cristéanu, C.**, Septicémie expérimentale par le gonocoque. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 20. p. 942—943.)
- —, Septicémie expérimentale par le méningocoque de Weichselbaum. (Ibid. T. LX. 1906. N. 21. p. 988—989.)
- Cadiot**, Sur le tétanos. (Rec. de med. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 9. p. 289—302.)
- Hirsch, Max**, Zur Verhütung der puerperalen Wundinfektion. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 25. p. 652—653.)
- Kennedy, S. B. Mallory**, A case of multiple chancres. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 18. p. 1353—1354.)
- Seegert, Paul**, Verlauf und Ausbreitung der Infektion beim septischen Abortus. (Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. LVII. 1906. H. 3. p. 344—364.)
- Smith, G. Bellingham and Spriggs, N. J.**, A case of puerperal septicaemia due to the diplococcus pneumoniae. (British med. Journ. 1906. N. 2379. p. 1273—1274.)

Infektionsgeschwülste.

- Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Alvarez, W. C.**, The spirochaeta pallida (Treponema pallidum) in Syphilis. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 22. p. 1687—1690.)
- Barwell, Harold**, The throat and nose in relation to phthisis. (Practitioner. Vol. LXXXVI. 1906. N. 6. p. 775—785.)
- Bonnamou**, Syphilis bulbaire. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 22. p. 1135—1137.)
- Calmette, A. et Guérin, C.**, Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire e mécanisme de l'infection tuberculeux. 2. mém. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 5. p. 353—363.)
- Clarke, J. Jackson**, A note on syphilis and cancer, etc., and on some protozoa. (British med. Journ. 1906. N. 2370. p. 1274—1276. 4 Fig.)
- Danziger, Felix**, Ueber Spirochätenbefunde bei hereditärer Syphilis. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Detre, Ladislaus**, Ueber den Nachweis von spezifischen Syphilisantisubstanzen und deren Antigenen bei Luetikern. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 21. p. 619—620.)
- Engelmann, Ferdinand**, Komplikationen der Lungentuberkulose mit Schwangerschaft. 8°. [Diss. méd.] Straßburg 1906.
- Goldschmid, Edgar**, Kur Kenntnis der Säuglingstuberkulose. 8°. [Diss. med.] München 1906.
- Grandin, Robert H.**, Gonococcal infection in woman. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 20. p. 831—833.)
- Hirschberg, Matthias**, Ueber konjugale, familiäre Lepra und erblich lepröse Entartung (Paraleprose). (Dermatol. Ztschr. Bd. XIII. 1906. H. 4. p. 250—273.)
- Hutzler, Maurice**, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im ersten Kindesalter. 8°. [Diss. med.] München 1906.

- Kraus, E. und Volk, E.**, Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. N. 21. p. 620—622.)
- Krystalowicz, F. und Siedlecki, Michael**, Ueber das Verhältnis des Entwicklungszyklus des *Treponema pallidum* Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLIII. 1906. N. 1. p. 1—12. 1 Fig.)
- Kuhn**, Pathologisch-anatomischer Befund bei sieben Fällen von „venerischem Granulom“ in Neu-Guinea. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 427—436. 4 Fig.)
- Lancashire, G. H.**, Tuberculous and syphilitic affections of the face. (Med. Chronicle. Manchester. Ser. 4. Vol. XI. 1906. N. 3. p. 163—167.)
- Lewis, Denslow**, The need of publicity in venereal prophylaxis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 22. p. 863—865.)
- Marie**, La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 5. p. 389—397.)
- Mouisset, F. et Mouriquand, Georges**, Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique. (Lyon méd. Année XXVIII. 1906. N. 22. p. 1097—1105.)
- Nicolle, Charles**, Recherches expérimentales sur la lèpre. 1. mém. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 5. p. 389—406. 1 Taf.)
- Owen, Edmund**, The Bolingbroke Lecture entitled some stray thoughts upon tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 24. p. 1665—1670.)
- Ploch, Frits**, Wohnung und Tuberkuloseverbreitung. 8°. [Diss. med.] Gießen 1906.
- Rabinowitsch, L.**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin. Zur Feier d. Vollendung d. Neubauten hrsg. v. Orth. 1906. p. 365—436.)
- Rivers, W. C.**, Some comparison of phthisical with non-tuberculous males. (British med. Journ. 1906. N. 2372. p. 1394—1397.)
- Rosthorn, Alf.**, Tuberkulose und Schwangerschaft. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XXIII. 1906. H. 5. p. 581—600.)
- Schwets, J.**, A propos d'un nouveau cas de phlegmon gonococcique métastatique. Remarques sur l'infection gonococcique. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 1. p. 5—18.)
- Smith, Theobald**, The parasitism of the tubercle bacillus and its bearing on infection and immunity. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 17. p. 1247—1254; N. 18. p. 1345—1348.)
- Taylor, Robert W.**, Syphilitic lesions of the joints in hereditary and acquired infections. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 20. p. 820—822.)
- Tecklenburg, Adolf**, Tuberkulose und Schwangerschaft. 8°. [Diss. med.] Gießen 1906.
- Unna, P. G.**, Sur la pathologie et la thérapeutique de la lèpre. (Lepra. Vol. VI. 1906. Fasc. 3. p. 141—168.)
- , Ueber die Pathologie und Therapie der Lepra. (Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XLII. 1906. N. 12. p. 603—634.)
- Vallée, H.**, De la virulence des ganglions chez les tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 911—913.)
- , Sur la pathogénie de la tuberculose. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 20. p. 1101—1103.)
- Versé, M.**, Die *Spirochaete pallida* in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 24. p. 626—629. 3 Fig.; N. 25. p. 653—656. 7 Fig.)
- Wile, Ira S.**, The leukocytes in gonorrhoea. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 6. p. 1052—1058.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Bilik, Leon**, Ein Fall von Rachendiphtherie bei einem 4-wöchentlichen Säuglinge. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 5/6. p. 329—334.)
- Billings, J. S.**, Cerebrospinal meningitis in New York City during 1904 and 1905. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 22. p. 1670—1676.)
- Bishop, Louis Faugères**, The occurrence and prognosis of pneumonia at studied at the Lincoln hospital. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 21. p. 835—836.)
- Burfield, J.**, Two cases of diphtheritic infection of operation wounds. (St. Bartholomews hosp. rep. Vol. XLI. 1905, ersch. 1906. p. 233—236.)
- Churchill, Frank Spooner**, Diagnostic value of the leucocyte formula in pertussis. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 20. p. 1506—1509.)
- Dieudonné**, Beiträge zur Aetiologie der Genickstarre. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 418—423.)

- Donati, Mario**, Ueber die akute und subakute „Osteomyelitis purulenta“ der Wirbelsäule. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXIX. 1906. H. 4. p. 1116—1163.)
- Fichtner**, Einige Bemerkungen über Influenza und Agglutination bei Influenzazranken. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 6. p. 337—345.)
- Fordan, Hans**, Ein Fall von Meningitis cerebros spinalis mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr. 8°. [Diss. med.] Erlangen 1906.
- Ghon, A., Mucha, V. und Müller, E.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 4. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 305—314; H. 4. p. 401—405. 2 Taf. u. 5 Fig.)
- Gillard, F.**, Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie; polynucléose radidienne. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 23. p. 1421—1423.)
- Hödlmoser**, Beobachtungen über Febris recurrens an den während der Jahre 1902, 1903 und 1904 im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale behandelten Fällen, nebst Bemerkungen über die Verbreitung der Krankheit im Lande. (Ztschr. f. Heilk. Bd. XXVII (N. F. Bd. VII). Jg. 1906. H. 5. Abt. f. interne Med. H. 2. p. 159—217.)
- Hunter, T.**, Note on an atypical case of cerebro-spinal meningitis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 21. p. 1469.)
- Jehle, Ludwig**, Ueber das Entstehen der Genickstarrepidemie. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 25. p. 753—756.)
- Jürgens**, Drei Fälle von chronischer Pneumonie. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 71—85.)
- McKenzie, J.**, Broncho-pneumonia and abscess of lung. (Glasgow med. Journ. April 1906.)
- Rolleston, J. D.**, Tonsillitis in convalescence from diphtheria. (British med. Journ. 1906. N. 2368. p. 1152—1153.)
- Yersin, A.**, Note sur un cas de fièvre récurrente observé en Indo-Chine. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 22. p. 1037—1038.)

Rheumatismus.

- Hauffe, Georg**, 233 Gelenkrheumatiker ohne Salicylpräparate behandelt. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten. (Trypanosomiasis, Schlafkrankheit etc.)

- von dem Borne, E. W. K.**, Over het voorkomen van spirochaeten bij framboesia tropica. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel LLVI. 1906. Afl. 2. p. 86—93.)
- De Brun, H.**, La Dengue en 1904 et en 1902. Formes atténuées. — Formes sévères et prolongées. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 6. p. 465—470.)
- Gregory, A. J.**, So-called scurvy of South Africa. (Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 551.)
- Sauerbeck, Ernst**, Nachtrag zu meiner Studie: Ueber die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis. (Arch. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 3. p. 512—514.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Gillard, F.**, Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie; polynucléose rachidienne. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 23. p. 1421—1423.)
- Marchand, L.**, Epilepsie provoquée par des tubercules de l'encéphale. (Bull. et mém. soc. anat. Paris. Année LXXXI. 1906. N. 1. p. 66—68.)
- Robin, Albert**, Traitement d'un cas de tuberculose ganglionnaire du cou, non ulcérée, chez un jeune homme avec état général satisfaisant. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLI. 1906. Livr. 19. p. 717—727.)

Augen und Ohren.

- Hess, C. und Römer, P.**, Uebertragungsversuche von Trachom auf Affen. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906. H. 1/2. p. 1—12. 1 Taf.)
- Jessop, Walter H.**, Intra-ocular tuberculosis. (St. Bartholomews hosp. rep. Vol. XLII. 1905, ersch. 1906. p. 183—196.)
- Mckee, J. Hanford**, The bacteriology of conjunctivitis. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXI. 1906. N. 6. p. 1061—1069.)
- zur Nedden**, Ueber einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 479—494. 4 Fig.)
- Rollet et Aurand**, Pseudo-tuberculose aspergillaire expérimentale de la choroïde. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 23. p. 1173—1176. 1 Fig.)

- Rumpel, Alfred**, Die Conjunctivitis granulosa in Württemberg. 8°. [Diss. med.] Würzburg 1906.
- Wehrli, Eugen**, Weitere klinische und histologische Untersuchungen über den unter dem Bilde der knötchenförmigen Hornhauttrübung (Groenouw) verlaufenden chronischen Lupus der Hornhaut. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906. H. 1/2. p. 126—184. 1 Taf.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Bertarelli, E.**, „Spirochaete pallida“ e osteocondrite sifilitica. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 11. p. 335—340.)
- Ehrmann, S.**, Zur Topographie der Spirochaete pallida in der krustös werdenden Papel. (Dermatol. Ztschr. Bd. XIII. 1906. H. 6. p. 393—400. 1 Taf.)
- Frauenthal, Henry W.**, Syphilitic arthritis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 20. p. 822—827. 5 Fig.)
- Grumme**, Ueber Periostitis syphilitica cranii interna. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 670—677.)
- Hertzog, Hans**, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 5. p. 446—469.)
- Lange, W.**, Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 603—615.)
- Pasteur, W. and Courtauld, L.**, Primary pneumococcal arthritis. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 25. p. 1747—1751.)
- Paulus, Fritz**, Beitrag zur Anatomie des Favus cutulum. (Dermatol. Ztschr. Bd. XIII. 1906. H. 4. p. 233—249.)
- Raw, Stanley**, A case of pneumococcal arthritis. (British med. Journ. 1906. N. 2372. p. 1400.)
- Schlesinger, Ernst**, Myositis gonorrhoeica apostematosa. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 6. p. 357—361.)
- Trautwein, Hermann**, Ueber tuberkulöse Caries der Orbitalknochen. 8°. [Diss. med.] Freiburg i. Br. 1906.
- Wodrig, Bruno**, Ein Fall von Arthritis nach Ophthalmoblennorrhoe, mit besonderer Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von den gonorrhoeischen Erkrankungen. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.
- Zesas, Denis G.**, Ueber scarlatinöse Gelenkentzündungen. (Fortschr. d. Med. Jg. XXIV. 1906. N. 15. p. 445—449.)

Zirkulationsorgane.

- Pauly**, Endocardite végétante tuberculeuse. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 23. p. 1193—1194.)
- Wiesel, Josef**, Ueber Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 24. p. 723—725.)
- Wiesner, Richard**, Ueber Veränderungen der Koronargefäße bei Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 24. p. 725—726.)

Atmungsorgane.

- Calamette, A., Guérin, C. et Déléarde, A.**, Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 21. p. 1136—1139.)
- Campbell, James T.**, A case of primary syphilitic infection in the nose. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 18. p. 1352—1353.)
- Courmont, Paul**, Sero-prognosis of tuberculous pleurisies. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 20. p. 1500—1502.)
- Josserand, E. et Courmont, Paul**, Fièvre paratyphoïde compliquée de pleurésie tuberculeuse. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 22. p. 1141—1151.)
- Proca, G.**, Insuffisance thyroïdienne et bacilles mucinogènes de l'eau. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 21. p. 989—991.)
- Rabot et Barlatier**, Angine; coryza pseudo-membraneux; conjonctivite à pneumocoques. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 24. p. 1217—1220.)
- Sanfelice, Francesco**, Ueber die pathogene Wirkung der in die Trachea geimpften Blastomyceten. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 195—200; H. 3. p. 332—338. 1 Taf.)

Verdauungsorgane.

- Annand, W. Fraser and Bowen, W. H.**, Pneumococcal peritonitis in children: a study. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 23. p. 1591—1598.)

- Bradley, J. W. and Buchanan, B. M.**, A case of typhoidal cholecystitis, on which the usual symptoms of typhoid were absent and on which typhoid bacilli were isolated during life from the cystic intestinal contents. (Glasgow med. Journ. 1906.)
- Brünig, Ein Fall von gonorrhöischer Mastdarmpfiste.** (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 685—692.)
- Kabanov, N.**, Rôle de l'hérédité dans l'étiologie des affections gastro-intestinales chroniques. [Fin.] (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 23. p. 1409—1420.)
- Kleefisch, Konstantin**, Fälle von primärer Tuberkulose des Verdauungstraktes. 8°. [Diss. med.] Greifswald 1906.
- Rogers, Leonard and Wilson, Roger P.**, Two cases of amoebic abscess of liver. (British med. Journ. 1906. N. 2372. p. 1397—1400.)
- Strauss, H.**, Ueber seltenere Ausgänge der Perityphlitis. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 102—122.)
- White, W. Hale**, The clinical aspects of visceral syphilis. (Med. Chronicle. Manchester. Ser. 4. Vol. XI. 1906. N. 3. p. 135—141.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Gunn, Leveson-Gower, K. E.**, Tuberculous disease of the seminal tract. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 23. p. 1602—1604.)
- Müller, E. and Scherber, G.**, Weitere Mitteilungen über die Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 21. p. 622—627. 2 Fig.)
- Pollosson, A. et Violet, H.**, La tuberculose du col de l'utérus. (Rev. de gynéc. Année X. 1906. N. 2. p. 205—246. 1 Fig.)
- Radaeli, Francesco**, Dimostrazione della Spirochaete pallida nella Placenta. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 3. p. 397—400. 1 Taf.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

- Hollandt, Richard**, Die Zungenaktinomykose des Schweines; neue krenothrixähnliche Fruktifikationsformen des Aktinomyces in der Zunge und in den Tonsillen. 8°. [Diss. med.-vet.] Gießen 1906.
- Leneveu**, Sur l'actinomykose de la face. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 9. p. 305—307.)
- Tixier**, Botryomykome de la face interne de la cuisse. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 22. p. 1134—1135.)
- Verney, F. A.**, Bovine Actinomycosis. (Natal Agric. Journ. Vol. IX. 1906. N. 4. p. 389—392. 1 Taf. u. Fig.)
- Waring, H. J.**, Actinomycosis of the caecum, vermiform appendix, and right iliac fossa, including an account of seven cases. (St. Bartholomew's Hosp. Rep. Vol. XLI. 1905, ersch. 1906. p. 197—210.)

Tollwut.

- Galtier**, La rage peut être transmise par l'infection des places très superficielles. Efficacité du traitement local. (Journ. de méd. vétér. et de zootechnie. Janvier 1906.)
- Remlinger, P.**, L'élévation de la température du corps dans le traitement de la rage et des maladies infectieuses. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 22. p. 1030—1031.)
- v. Székely, August**, Bericht über die Tätigkeit des Budapester Pasteur-Institutes im Jahre 1904. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 9/10. p. 257—263.)

Rotz.

- Bonome**, Ueber die Entwicklung und Uebertragbarkeit des verborgenen Rotzes. (Dtsche tierärztl. Wchnschr. Jg. XIV. 1906. N. 24. p. 277—285.)

Milzbrand.

- Fischöeder, F.**, Erwiderung auf Kaestners Bemerkungen zu dem Aufsatz: Zum Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung. (Fortschr. d. Veterinär-Hyg. Jg. IV. 1906. H. 2. p. 25—26.)

Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

- Askanazy, M.**, Weitere Mitteilungen über die Quelle der Infektion mit Distomum felinum. (Schriften d. physik.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr. Jg. XLVI. 1905, ersch. 1906. p. 127—131.)

- Billet, A.**, Éosinophilie dans un cas de filariose sous cutanée de Médine. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 891—892.)
- Cornil et Auvray**, Examen anatomique d'un cysticerque. (Arch. de parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 221—226. 3 Fig.)
- Henneberg, R.**, Ueber Gehirncysticerken, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 202—250. 2 Fig.)
- v. Navratil, Desider**, Primärer Echinococcus des Mediastinums (Operations — Heilung). (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 23. p. 595—596.)
- Ritter, John**, Some parasites infesting the human intestine. (Journ. of the American med. Assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 22. p. 1676—1678.)
- Schöppler, Hermann**, Eier von Oxyuris vermicularis L. im Wurmfortsatz. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 453—455. 1 Fig.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Animal diseases** act amendment bill. Lung sickness, Glanders and Tuberculosis. (Agric. Journ. of the Cape of Good Hope. Vol. XXVIII. 1906. N. 6. p. 835—891.)
- Breinl, Anton**, On the specific nature of the Spirochaeta of the African Tick fever. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 24. p. 1690—1691.)
- Bruce, D.**, The Advance in our knowledge of the causation and methods of prevention of stock diseases in South Africa during the last ten years. (Rep. British Assoc. for the advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 533—547.)
- Carré, H.**, Sur la maladie des chiens. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 17. p. 962—964.)
- Citron, Julius**, Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIII. 1906. H. 3. p. 515—553.)
- Joest, Ernst**, Schweineseuche und Schweinepest. Eine Monographie. 8°. VIII, 280 p. 6 Taf. u. 22 Fig. Jena (Fischer) 1906. 6,50 M.
- Klein, Emil**, Ueber das Vorkommen von Schweineseuchebakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines. (Arb. a. d. hyg. Inst. d. k. tierärztl. Hochschule Berlin. 1906. N. 10.) 32 p. 1,20 M.
- Lounsbury, Chas. P.**, Ticks and African coast fever. (Agric. Journ. of the Cape of Good Hope. Vol. XXVIII. 1906. N. 6. p. 634—654.)
- Müller, Reiner**, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 423—426.)
- Paraulus, Ulysses**, Note sur un bacille sanguicole rencontré dans un cas de septicémie hémorragique du chien. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 9. p. 307—309.)
- Pfeiffer**, Die Bekämpfung des Kälbersterbens, der Kälberruhr und der Kälberpneumonie. (Landw. Ann. d. mecklenb. patriot. Ver. 1906. N. 17. p. 141—144.)
- Rückl, Anton**, Die Urheber der Dotterblasenwassersucht. (Fischerei-Ztg. Bd. IX. 1906. N. XXV. p. 393—394.)
- Selter, Hugo**, Ueber eine durch schweineseucheähnliche Bakterien hervorgerufene Lungenkrankung der Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 432—435.)
- Sturgess, G. W.**, Diseases of poultry. (Tropical Agricult. Ceylon. N. Ser. Vol. XXVI. 1906. N. 2. p. 192.)
- Theiler, A.**, The advance of our knowledge respecting the Stock diseases of South Africa. (Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 553—554.)
- Turner, George**, Rinderpest: its prevention and cure. (Rep. British Assoc. for the Advanc. of sc. South Africa 1905. London 1906. p. 552.)
- Woollatt, S. B.**, Redwater or Texas fever. (Natal Agric. Journ. Vol. IX. 1906. N. 4. p. 293—303.)

Tuberkulose.

- Giavanoli**, Welches sind die Kennzeichen der Tuberkulose beim Rinde? (Schweizer landw. Ztschr. Jg. XXXIV. 1906. H. 25. p. 627—629. 1 Fig.)
- Günther**, Uebergang latenter Tuberkulose des Rindes in das akute Stadium infolge Abortus. (Dtsche tierärztl. Wchnschr. Jg. XIV. 1906. N. 22. p. 253—254.)
- Heine**, Zur Tuberkulose der Kälber. (Rundsch. a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau. Jg. VII. 1906. N. 10. p. 167—168.)
- Heuer, C.**, Beobachtungen über Tuberkulose bei Schlachtthieren. (Rundsch. a. d. Geb. d. ges. Fleischbeschau. Jg. VII. 1906. N. 11. p. 184.)
- Oppitz, Hermann**, Ergebnisse der neueren Tuberkuloseforschung und -Tilgung. (Oesterr. landw. Wchnbl. Jg. XXXII. 1906. N. 24. p. 186—187.)

Vieth, P., Welche Anordnungen sind seitens der Molkereigenossenschaften zur Verhütung der Seuchengefahr zu treffen und zu beachten? (Hannov. land- u. forstw. Ztg. Jg. LIX. 1906. N. 23. p. 539—544. 1 Fig.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Finnen, Bandwürmer, Trichinen, Echinokokken, Filaria, Oestruslarve, Ascaris, Ankylostomum, Trichocephalus, Oxyuris.)

Speiser, Ein für unsere Fauna neu aufgefundener Tabanus und die Familie der Tabaniden im allgemeinen. (Schriften d. physik.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr. Jg. XLIV. 1905, ersch. 1906. p. 161—164.)

Steyenson, Earle C., The external parasites of hogs, being articles on the hog louse (*Haematopinus suis*) and mange or scabie, of hogs. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. N. 69.) 44 p. 29 Fig. Washington 1905.

Sturgess, G. W., Observations on a curious disease affecting cattle in Ceylon. (The Veterinary Journ. June 1906. p. 299—303. 1 Fig.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

Busck, Gunni and von Tappeiner, H., Ueber Lichtbehandlung blutparasitärer Krankheiten. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 1/2. p. 98—110.)

Cao, Giuseppe, Contributo alla pratica delle disinfezioni con i vapori d'alcool. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 4. p. 150—167. 2 Fig.)

Czaplewski, E., Dritter Jahresbericht über die Tätigkeit der amtlichen Desinfektorenschule an der Desinfektionsanstalt der Stadt Cöln in dem Betriebsjahre 1905. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 5/6. p. 230—233.)

Doerr, R., Ueber Aggressive. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 25. p. 759—761.)

Bijkman, C., Ueber natürliche Wachstumshemmung der Bakterien. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 471—474.)

Eisenberg, Philipp, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. 2. Teil. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 459—466.)

v. Eisler, Michael, Zur Kenntnis eiweißhaltiger und lipoider Antihämolysine im Serum. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 23. p. 702—703.)

Galli-Valerio, Bruno, Ueber die desinfizierende Wirkung von Melioform. (Therapeut. Monatshefte. Jg. XX. 1906. H. 6. p. 281—282.)

Geest, Waldemar, Untersuchungen über die Erzielung eines möglichst geringen Keimgehaltes in der Luft des Operationsraumes, ausgeführt im Operationssaal der Freiburger Frauenklinik. 8°. [Diss. med.] Freiburg i. Br. 1906.

Grund, Georg, Ueber organspezifische Präzipitine und ihre Bedeutung. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 1/2. p. 148—177.)

Hektoen, Ludwig, Phagocytosis and opsoins. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 19. p. 1407—1416.)

Kausch, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 6/8. p. 161—165. 28 Fig.)

Lommel, Felix, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Säuglingsimmunität. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 25. p. 646—650.)

Long, J. D., Disinfection of ships. (American Medicine. Vol. XI. 1906. N. 9. p. 326—330.)

Manwaring, Wilfred H., On the so-called complementoid of hemolytic serum. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 455—459.)

Moro, Ernst, Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes: Betrachtungen über frühere Forschungsergebnisse und neue Versuche. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 5/6. p. 340—379.)

Pépere, A., Das α -nukleinsäure Natron in der bakteriologischen Praxis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 9/10. p. 267—270.)

Porges, O. und Prantschhoff, A., Ueber die Agglutination von Bakterien, besonders des *B. typhi*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 466—469.)

Rheinboldt, M., Zur bakteriziden Wirkung der Mineralquellen. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin. Zur Feier d. Vollendung d. Inst.-Neubauten hrsg. v. Orth. Berlin 1906. p. 556—560. 1 Taf.)

- Bodet, A.**, Sur le sérums dits „précipitants“. Rôle respectif de l'un et de l'autre sérum dans la réaction précipitation. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 14. p. 671—674.)
- Römer, Paul H.** und **Much, Hans**, Antitoxin und Eiweiß. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 6. p. 684—699.)
- Rothberger, C. Jul.**, Ueber die Regeneration der Agglutinine nach Blutverlusten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 469—471.)
- Schmidt, Bodo**, Untersuchungen über den bakterientötenden und gärungshemmenden Einfluß des haltbaren 3-proz. chemisch reinen Merckschen Wasserstoffsperoxydes, unter besonderer Berücksichtigung seiner Verwertung als Mundspülwasser. (Hyg. Rundschau. Jg. XVI. 1906. N. 10. p. 517—528.)
- Schwinning**, Desinfektion und Seuchenvorbeuge. (Molkerei-Ztg. Jg. XX. 1906. N. 20. p. 547—548.)
- Strössner, Edmund**, Untersuchungen über die bakterizide Kraft des Rohlysoforms. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 2. p. 280—286.)

Diphtherie.

- Bandi, Ivo** und **Gagnoni, Enrico**, Die Vaccination gegen Diphtherie. Vorl. Mitt. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 4. p. 487—492.)

Tuberkulose.

- Billings, J. S.**, Sanitary supervision of pulmonary tuberculosis and other communicable diseases by the Department of health of the city of New York. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 20. p. 790—795.)
- Bradshaw, T. E.**, A note on the influence of antitoxic serum on the tuberculo-opsonic index. (Lancet. 1906. Vol. I. No. 20. p. 1387.)
- Ganghofner, F.**, Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXIII. 1906. H. 5. p. 525—562.)
- Goss, Alfred**, Ionization by means of the high frequency current in the treatment of tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 23. p. 921—923.)
- Imhofer, E.**, Die Therapie der Larynx-tuberculose. Sammelref. der Literatur 1900—1905. [Schluß.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 11. p. 417—426.)
- Koch, Robert**, The Nobel Lecture on how the fight against tuberculosis now stands. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 21. p. 1449—1451.)
- Lichty, Daniel**, Sanitaria and tent colonies. Do they prevent and cure tuberculosis? (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 19. p. 1435—1439.)
- Sahli**, Ueber Tuberkulinbehandlung. (Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. Jg. XXXVI. 1906. N. 12. p. 373—392.)
- Ullmann, Emanuel**, Ueber meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Anti-Tuberkuloseserum. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 22. p. 671—674.)
- Weiss, Gustav**, Die diagnostische und therapeutische Anwendung des Tuberkulins. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 11. p. 401—417.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Braun, A.**, L'immunisation active contre la fièvre typhoïde. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 23. p. 1161—1173.)
- Bruckner, J.** et **Cristéanu, C.**, Sur l'agglutination du gonocoque par un sérum spécifique. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 18. p. 846—847.)
- —, Sur l'agglutination du méningocoque (de Weichselbaum) par un sérum gonococcique. (Ibid. N. 19. p. 907—908.)
- Bruckner, J.**, **Cristéanu, C.** et **Ciuca, L.**, Sérothérapie de la septicémie gonococcique expérimentale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 22. p. 1029—1030.)
- Butt, E.**, The present treatment of syphilis. (Med. Chronicle Manchester. Ser. 4. Vol. XI. 1906. N. 3. p. 142—162.)
- Dardel**, Le traitement de la syphilis aux eaux sulfureuses. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 23. p. 1424—1435. 2 Fig.; N. 24. p. 1496—1507. 4 Fig.)
- Dujardin-Beaumetz, Ed.**, La sérothérapie de la peste. (Bull. d. l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. N. 11. p. 473—484.)
- Guthrie, Thomas**, The treatment of tuberculous peritonitis. [Schluß.] (Practitioner. Vol. LXXVI. 1906. N. 6. p. 791—803.)
- Heubner, O.**, Zur Behandlung der kongenitalen Syphilis. (Charité-Annalen. Jg. XXX. 1906. p. 133—138.)
- Jacoby, S.**, Die Gonorrhoebehandlung mit Stauungshyperämie. Vorl. Mitt. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 26. p. 877—878. 1 Fig.)
- Kaiser, Sigismund**, Ueber den Wert der externen und internen Arthovenbehandlung bei Gonorrhoe. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 24. p. 624—626.)

- Kammann**, Das Heufieber und seine Serumbehandlung. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 28. p. 873—876.)
- Klasske, Woldemar**, Die innerhalb einer Hausepidemie an zwei „toxischen“ Scharlachfällen beobachtete Wirkung des Aronsohnschen Antistreptokokkenserums, beurteilt auf Grund einer kritischen Durcharbeitung der Literatur. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Landers, J. R.**, Treatment of typhoid fever. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 22. p. 873—874.)
- Logan, Samuel**, The treatment of tetanus by intraspinal injections of magnesium sulphate for the control of convulsions. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 20. p. 1502—1506.)
- Lotheissen**, Ueber prophylaktische Injektionen von Tetanusantitoxin. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 24. p. 727—731.)
- McCombie, F. C.**, A note on the treatment of cholera by saline injections. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 21. p. 1468.)
- Menzer**, Das Antistreptokokkenserum in der ärztlichen Praxis. (Berliner Klinik. Jg. XVIII. 1906. H. 216. 36 p.)
- Nešpor, G.**, Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen und Verletzungen mit Phenolkampfer (Chlumský). (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 25. p. 766—767.)
- Nobl, G.**, Beiträge zur Vaccineimmunität. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 22. p. 658—661.)
- Passini, F.**, Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradis und ihr Einfluß auf das Wachstum der Anaerobier des Darmes. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 21. p. 627—630.)
- Scherber, G.**, Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 24. p. 726—727.)
- Schwarz, E.**, Ein neues Heilmittel der Gonorrhöe. (Fortschr. d. Med. Jg. XXIV. 1906. N. 14. p. 414—418.)
- Tartaro, Giuseppe**, A report of 25 cases of Pneumonia treated with Pane's antipneumonic serum. (Buffalo med. Journ. Vol. LXI. 1906. N. 11. p. 631—640.)
- Teissier, P. et Esmein, Ch.**, La séro-agglutination dans les oreillons. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 19. p. 897—898.)
- Voigt, Leonhard**, Bericht über die in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIII. 1906. H. 5/6. p. 386—425.)

Inhalt.

Zusammenfassende Uebersichten.

Kausch, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Orig.) [Schluß], p. 513.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Medizinische Gesellschaft zu Leipzig.

Sitzung vom 13. März 1906.

Eber, A., Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. (Orig.) [Schluß], p. 535.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Pathologisch-anatomisches Institut in Wien.

Landsteiner, Karl, Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest. (Orig.), p. 540.

Bakteriologisches Laboratorium des Ministeriums des Innern in Astrachan.

Konstanoff, W., Ueber das Wesen des Fischgiftes. (Orig.), p. 542.

Bakteriologisches Laboratorium der Linné-Gesellschaft von Neusüdwaales.

Smith, R. Greig, Die Rolle der Agglutination in der Immunität, p. 557.

Referate.

Eber, Ueber die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus, p. 559.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Feistmantel, Der persönliche Schutz vor geschlechtlicher Infektion, p. 559.

Neue Literatur, p. 560.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Royal Society, London.

Sitzung vom 1. Februar 1906.

Eine weitere Mitteilung über die Spezifität und die
Wirkung des Gastrottoxins in vitro.

Von Charles Bolton, M. D.

(Mitgeteilt von Prof. Sidney Martin, F. R. S.)

Mit 2 Tafeln.

Im Juli 1904 legte ich der Royal Society eine vorläufige Mitteilung über die Erzeugung eines gastrottoxischen Serums vor. In dieser Arbeit stellte ich fest, daß ein durch Injektion der Magenschleimhaut eines Meerschweinchens in ein Kaninchen erzieltes Serum nicht spezifisch im eigentlichen Sinne des Wortes sei; ferner, daß ich nicht im stande wäre, irgendwelche Wirkung des Gastrottoxins auf die Magendrösen des Meerschweinchens in vitro nachzuweisen, obgleich Nekrose und Ulceration der Magenschleimhaut durch Injektion des Serums in das lebende Tier hervorgebracht worden waren.

Durch ausgedehntere Versuche und verbesserte Methoden habe ich die Gewißheit erlangt, daß die Wirkung des Serums keine eigentlich spezifische ist; ich bin auch im stande gewesen, eine deutliche Wirkung auf die Magen-zellen in vitro nachzuweisen. Es ist mir ferner gelungen, durch Injektion von frischer menschlicher Schleimhaut in ein Kaninchen ein gastrottoxisches Serum herzustellen. Die vorliegende Arbeit bildet mit-hin die Fortsetzung meiner früheren Artikel. Ich werde den Gegen-stand unter den nachstehenden Gesichtspunkten behandeln:

I. Wirkung in vitro.

- 1) Hämolytische Wirkung.
- 2) Wirkung auf die Granula der Magen-zellen (Agglutination).
- 3) Wirkung auf die löslichen Proteide der Zellen (Präzipitation).
- 4) Wirkung auf die intakten Magen-zellen (Lysis).

II. Spezifische Eigenschaften des Gastrottoxins.

- 1) Fähigkeit der verschiedenen Zellen, das Serum inaktiv zu machen.

Experimente am lebenden Objekt.

Experimente in vitro.

- 2) Vergleich mit Entero- und Hepatotoxin sowie Hämolysin.

Versuche am lebenden Objekt.

Versuche in vitro.

III. Erzeugung von menschlichem Gastrottoxin.

IV. Allgemeine Schlußfolgerungen.

I. Wirkung in vitro.

In meinem ersten Artikel stellte ich fest, daß Blutserum vom Kaninchen, welches mit ausgewaschenen „Magenzellen“ zusammen injiziert wurde, auf rote Blutkörperchen vom Meerschweinchen stärker hämolytisch wirkte, als es vor der Injektion der Fall war. Ich habe kürzlich darlegen können, daß zwei verschiedene Hämolsine während des Immunisationsvorganges produziert werden.

Das Gastrototoxin hat gleichfalls die Fähigkeit, ausgesprochene Veränderungen in den löslichen Proteiden und auch in den Protoplasma-körnchen hervorzurufen. Ferner bewirkt es zwar geringe, doch deutliche Veränderungen in den intakten Zellen selbst.

1. Hämolytische Wirkung.

Methode. Um die Blutkörperchen aus Meerschweinchenblut zur Prüfung der hämolytischen Kraft des Kaninchenimmunserums zu erhalten, wird das Blut geschlagen und zentrifugiert, das Serum wird danach mit der Pipette entnommen und die Blutkörperchen werden mehrere Male in 0,86-proz. Salzlösung gewaschen. Eine 5-proz. Suspension der Blutkörperchen in Salzlösung wird zur Prüfung des Serums verwandt.

Eine bekannte Menge, gewöhnlich 1 ccm dieser Suspension von Blutkörperchen, wird mit immer geringeren Mengen von Serum in einer Reihe von Teströhrchen gemischt; das Flüssigkeitsvolumen wird durch Zusatz von Salzlösung in allen Röhrchen gleich gemacht. Die Röhrchen kommen für eine Stunde in den Brutschrank, danach bis zum nächsten Morgen in den Eisschrank; der genaue Zeitpunkt, an welchem die Körperchen vollständig aufgelöst sind, kann dann mit Leichtigkeit bestimmt werden.

Als Beispiel möge folgendes Experiment dienen, welches zur Bestimmung der normalen hämolytischen Kraft von Kaninchenblut für Blutkörperchen vom Meerschweinchen unternommen wurde:

Blutkörperchen 5-proz. Suspension ccm	Normales Kaninchenserum ccm	Salzlösung ccm	Nach einstündigem Aufenthalt im Brut- und Eisschrank
1	2,75	0,25	Vollständige Lösung
1	2,5	0,5	do.
1	2,25	0,75	do.
1	2	1	do.
1	1,75	1,25	Fast vollständige Lösung
1	1,5	1,5	Unvollständige Lösung
1	1,25	1,75	do.
1	1	2	do.
1	0,75	2,25	do.
1	0,5	2,5	do.
1	0,25	2,75	Flüssigkeit über den Blutkörperchen gleichmäßig gefärbt
1	10-fache	0,1	Flüssigkeit in abnehmender Höhe über den Blutkörperchen gefärbt
1	Ver-	0,075	
1	dünnung	0,05	
1		0,025	
1	100-fache	0,01	Keine Lösung
1	Ver-	0,0075	
1	dünnung	0,005	
1		0,0025	

In der 2 ccm enthaltenden Teströhre war vollständige Lösung der Blutkörperchen eingetreten und in der 0,01 ccm Serum enthaltenen Teströhre war eine Spur von Hämoglobin in die klare Flüssigkeit gerade über den abgelagerten Blutkörperchen diffundiert.

Das Experiment ergab somit, daß 2 ccm Serum von diesem Kaninchen vollständig 1 ccm einer 5-proz. Suspension von Meerschweinchenblutkörperchen lackfarben machen würde, und daß die bedeutendste, überhaupt noch eine Lösung bewirkende Verdünnung des Serums von 1:400 betrug.

Die hämolytische Kraft läßt sich nicht allein zuverlässig durch ein Feststellen der größten Verdünnung, bei der irgend eine Lösung zustande kommt, abschätzen, denn dieser Punkt des Verschwindens der Hämolyse kann bei einem schwächeren Serum bei höherer Verdünnung eintreten, als dies bei einem stärkeren Serum der Fall sein würde. Der Grund für diese Erscheinung ist noch nicht klargestellt worden. Gay (1) hat jedoch kürzlich gezeigt, daß in Fällen von hohen Verdünnungen die Wirksamkeit des Komplements vollständig ausgeschaltet sein kann. Bashford (2) stellt die Vermutung auf, daß bei höheren Verdünnungen die Hämolyse durch die Agglutination der roten Blutkörperchen gehindert wird. Die hämolytische Kraft der meisten Kaninchensera ist ziemlich konstant; aber da sie innerhalb enger Grenzen doch etwas schwankt, so prüfte ich die hämolytische Kraft jedes einzelnen Kaninchenblutes vor der Injektion. Man muß sorgsam darauf achten, dieselben Verdünnungen zu verwenden, wenn das Serum später geprüft wird, da die Verdünnungsmenge die hämolytische Kraft des Serums beeinflußt.

Hämolyse. Wenige Tage nach der ersten Injektion von Magenzellen des Meerschweinchens in die Bauchhöhle des Kaninchens vermehrte sich die hämolytische Kraft des Kaninchenserums gegenüber den roten Blutkörperchen des Meerschweinchens ganz beträchtlich. In einem Falle waren vor der Injektion 2,25 ccm Serum nötig, um 1 ccm einer 2-proz. Blutkörperchensuspension vollständig aufzulösen; 7 Tage nach der Injektion lösten 0,75 ccm Serum die gleiche Menge von Blutkörperchen.

Die erste Zunahme von Hämolysin ist eine echte Zunahme des natürlichen Kaninchenhämolysins, weil seine Wirkung gleich der des natürlichen Hämolysins durch Hitze zerstört und nicht durch Zusatz von normalem Meerschweinchen Serum wiederhergestellt wird. Mit anderen Worten, das Komplement des Meerschweinchens ist zur Reaktivierung gleichfalls unbrauchbar.

In diesem frühen Stadium kann eine geringe Menge lackfarben gemachten Blutes, die sich an Umfang je nach dem Falle richtet, das erhitzte Serum mit Komplement vom Meerschweinchen reaktivieren, aber dieses „Lackfarbenmachen“ ist nie so umfangreich angewendet worden, daß es die Zunahme der Hämolyse veranlaßt haben könnte. Bei dem oben beschriebenen Experiment zeigte es sich 21 Tage nach der ersten Injektion, daß 0,5 ccm Serum vollständig 1 ccm Suspension von Blutkörperchen auflösen würde; nachdem man aber 2,5 ccm immunisiertes Serum auf 55° erhitzt und mit 0,25 ccm Meerschweinchen Serum komplementiert hatte, war nur eine ganz schwache Spur von Hämoglobin in die Flüssigkeit unmittelbar über den abgelagerten Blutkörperchen diffundiert. Nach der zweiten Injektion zeigte es sich jedoch, daß Meerschweinchen Serum das erhitzte immunisierte Serum bis zu einem bedeutenden Grade reaktivierte. Bei dem oben erwähnten Versuch lösten

nach der zweiten Injektion 0,5 ccm erhitzten Immunserums die Menge der in der Teströhre vorhandenen Blutkörperchen nach vorheriger Reaktivierung durch 0,25 ccm Meerschweinchenserum vollständig auf. Ich habe das Experiment wiederholt bestätigt gefunden und meiner Meinung nach weist es überzeugend auf das Vorhandensein von zwei verschiedenen Immunkörpern hin:

1) Eine Zunahme des normalen, nicht mit Meerschweinchenserum komplementierten Kaninchenhämolysins; 2) ein neugebildetes und daher künstliches Hämolysin, welches mit Meerschweinchenserum komplementiert ist.

Dies ist von großer Bedeutung für die Hypothese der Vielfältigkeit der Immunkörper, welche von Ehrlich und Morgenroth (3) vertreten, von anderen Forschern aber, so namentlich von Muir und Browning (4) und Gay (5) vom Pasteurschen Institut, verworfen wird. Agglutination der roten Blutkörperchen kommt gleichfalls vor.

2. Wirkung auf die Protoplasmagranula der Magenzellen.

Methode. Die Methode, welche ich bei Beschreibung dieser Wirkung befolge, ist eine Wiederholung der oben angegebenen.

Die Schleimhaut eines Meerschweinchenmagens wird zunächst vom Blut befreit, durch Waschen mit sterilisierter Salzlösung, welche durch eine Kanüle in die Brustorta geleitet wird, derartig, daß der Strom von der unteren Hohlvene ausgeht. Sie wird dann abgekratzt und diese breiige Masse in einem Glasmörser zerrieben. Mit Salzlösung wird eine Emulsion gemacht und 5 Minuten lang bei geringer Geschwindigkeit zentrifugiert. Die obenauf schwimmende Flüssigkeit wird mit einer Pipette entnommen und enthält unzählige schwebende, große und kleine Protoplasmakörnchen. Diese Granula werden durch Zentrifugieren bei hoher Geschwindigkeit von der sie umgebenden eiweißhaltigen Flüssigkeit getrennt und wiederholt gewaschen, bis sich bei den Waschungen keine Niederschläge mit Ferrocyankalium und Essigsäure mehr bilden.

Die letzte Suspension der Granula in Salzlösung, welche verwandt werden soll, muß gut geschüttelt werden, um alle Granula frei zu machen; vor dem Gebrauch muß sie langsam zentrifugiert werden, um endgültig alle etwa vorhandenen Granulamassen oder Gewebsetzen zu entfernen.

Eine Reihe von Teströhrchen wird vorbereitet, von denen jedes 2 ccm gastrotxischen Serums in steigenden Verdünnungen enthält. Das erste Röhrchen enthält unverdünntes Serum und der Rest Verdünnungen von 1:5 bis 1:320. Dem Inhalt jeden Röhrchens werden entsprechend der Stärke der Granulasuspension 3—5 Tropfen zugesetzt.

Eine Kontrolle der normalen Salzlösung wird vorbereitet, desgleichen eine Kontrolle, in welcher 0,5 ccm der Waschflüssigkeit 2 ccm Serum zugesetzt sind, um jegliche Möglichkeit eines Niederschlages von Eiweiß zu verhindern, welches von der Flüssigkeit, in welcher die Körnchen schweben, durch das Immunserum abgelagert sein könnte. Die Röhrchen kommen auf 4—5 Stunden in den Brutschrank und werden danach sowohl mit bloßem Auge als auch mikroskopisch untersucht.

Agglutination. Ein sehr schöner Niederschlag aus agglutinierten Granulis ist bisweilen bereits mit einer Lupe auf dem Boden der Röhrchen zu erblicken, die eine gewisse, nach der Stärke des Serums schwankende Verdünnung enthalten. Die obenauf schwimmende Flüssig-

keit enthält Granula in allen Stadien der Agglutination. Läßt man die Röhrchen bis zum nächsten Tag im Eisschrank stehen, so senken sich alle Granula auf den Boden.

Nach 4—5-stündigem Aufenthalt im Brutschranke werden die Röhrchen abgelesen und mit denen des folgenden Tages mikro- und makroskopisch verglichen. Sie müssen zweimal abgelesen werden, weil die Bakterien vielleicht noch nach 24 Stunden in der Flüssigkeit gefunden werden könnten, da ja die abgekratzte Schleimhaut nicht durch Hitze sterilisiert werden kann.

Die Kontrolle mit Salzlösung erzielt keine solche Ablagerung oder Agglutination, und die Kontrolle, welche die Auswaschungen enthält, zeigt weder Niederschlag noch Ablagerung. Das Blut eines normalen Kaninchens zeigt weder Niederschlag noch Agglutination und kann daher zur Kontrolle benutzt werden.

Die Menge der Ablagerung ist gerade genügend, um das Seditimentieren der Granula zu erklären. Beim Schütteln werden die agglutinierten Granula zu Suspensionen, welche einen zarten Niederschlag bilden. Kräftiges Schütteln bringt die Granula auseinander und die Lösung sieht danach wieder aus wie in dem Augenblick, wo die Granula zuerst zugesetzt wurden.

Somit ist es klar, daß das Serum eine Wirkung auf die Granula ausübt, und daß diese Wirkung derjenigen der bakteriellen Agglutinine gleich ist. Die Agglutination tritt in kleinen Mengen von Kaninchenblut etwa 14 Tage nach der ersten Injektion auf und kann leicht nach einer zweiten Injektion erkannt werden.

Wirkungen der Hitze. Hat man das Serum eine halbe Stunde einer Temperatur von 58—66° ausgesetzt, so agglutiniert es die Granula der Magenschleimhautzellen in einer ebenso hohen Verdünnung als wenn es nicht erhitzt wäre. In dieser Widerstandsfähigkeit gegen Hitze gleicht diese Agglutination denjenigen bakteriellen Ursprungs.

3. Wirkungen auf die löslichen Proteide der Magenzellen.

Methode. Die Proteidlösung wird durch Zerquetschen der Magenschleimhaut eines Meerschweinchens hergestellt, aus der zuvor das Blut nach der oben beschriebenen Weise in einem Glasmörser mit normaler Salzlösung ausgewaschen ist.

Die Emulsion wird zentrifugiert, um die feste Masse größtenteils aus ihr zu entfernen; aber durch Zentrifugieren allein ist es nicht möglich, eine solche Lösung von Protoplasmakörnchen frei zu machen. Die Lösung muß ein Berkefeld-Filter passieren. Das Filtrat, welches eine wasserklare Lösung darstellt, ergibt in der Hitze, mit Ferrocyankalium und Essigsäure und anderen Eiweißfällungsmitteln einen Niederschlag.

Das Experiment geht ebenso vor sich, wie das gelegentlich der Agglutinationsprobe beschriebene. Das gastrotoxische Serum wird verdünnt und in eine Reihe von Teströhrchen getan; dem Inhalte jedes Röhrchens werden 0,5 ccm oder sogar nur 2 oder 3 Tropfen der Proteidlösung zugesetzt. Die Röhrchen kommen auf 4 oder 5 Stunden in den Brutschrank. Gleichzeitig werden auch Kontrollen von normalem Kaninchenserum und Salzlösung hergestellt.

Präzipitation. Nach einem einstündigen Aufenthalte im Brut-

schränk beginnt sich ein feiner Niederschlag in der Lösung zu bilden. Der Niederschlag wird anscheinend grober und bildet nach Verlauf von 4 Stunden auf dem Boden der Röhre ein ziemlich umfangreiches Sediment. Flocken dieses Niederschlages schweben noch in der sonst ganz klaren, obenauf schwimmenden Flüssigkeit. Unter dem Mikroskop gesehen, scheint der Niederschlag aus amorphen Massen zu bestehen. Setzt man die Röhrchen bis zum nächsten Tag in den Eisschränk, so setzt sich der gesamte Niederschlag inzwischen auf den Boden und läßt die oben schwimmende Flüssigkeit völlig klar zurück.

Wie bei der Agglutinationsprobe, verzeichne ich die Ergebnisse des Versuches, sowohl nach Verlauf von 4 oder 5 Stunden als auch am nächsten Tage, obschon man in diesem Falle das Vorhandensein von Bakterien ausscheiden kann, da ja die Röhren sterilisiert, mit Baumwollenpfropfen verschlossen und die Magenlösung filtriert war.

Die normales Kaninchenserum enthaltende Proberöhre, sowie die mit Salzlösung gefüllte, weisen nach dem Aufenthalte im Brutschranke keinen Niederschlag auf. Mithin ist es ganz klar, daß das gastrotoxische Serum auf die löslichen Proteide der Magenzellen des Meerschweinchens chemisch einwirkt, indem es eine unlösliche Verbindung herstellt. Das Präzipitin erscheint im Serum ungefähr gleichzeitig mit dem Agglutinin.

Wirkungen der Hitze. Wie im Falle mit dem Agglutinin, wird durch ein halbstündiges Aussetzen einer Temperatur von 58—60° die Fähigkeit des Serums, das lösliche Proteid niederzuschlagen, nicht im geringsten abgeschwächt, da ja der Niederschlag ebenso bei einer starken Verdünnung des erhitzten Serums, wie auch bei nicht erhitztem Serum auftritt.

Es ist wohlbekannt, daß der Einfluß der Hitze auf die Wirkung der Präzipitine bedeutend schwankt; einige werden leicht affiziert, während andere unbeeinflusst bleiben.

Wirkung auf Blutserum vom Meerschweinchen. Der Versuch wird ebenso genau ausgeführt wie die oben beschriebenen. Das Meerschweinchenserum wird 10-fach oder noch mehr verdünnt und 0,5 ccm desselben zu 2 ccm gastrotoxischen Serums zugesetzt.

Die Mischung kommt in den Brutschränk, und nach Verlauf von 4 Stunden zeigt sich ein ähnlicher Niederschlag. Das gastrotoxische Serum schlägt das Serum einer ebenso starken Verdünnung nieder als das Proteid der Magenzellen. Das Gastrototoxin wirkt daher nicht ausschließlich auf das Proteid der Magenzellen.

4. Wirkung auf die intakten Magenzellen.

Methode. Aus einem Meerschweinchenmagen wird vor seiner Entfernung aus dem Körper alles Blut ganz und gar ausgewaschen. Die Oberfläche der Schleimhaut wird vorsichtig mit einem Messer abgekratzt und eine Suspension davon in einigen Kubikcentimetern Salzlösung hergestellt. Die Proberöhre wird danach sorgfältig einige Sekunden lang geschüttelt und dann 10 Minuten hingestellt. Nach Ablauf dieser Zeit hat sich der Inhalt in zwei Teile geschieden:

- 1) Eine milchige Flüssigkeit.
- 2) Kleine Stücke Schleimhaut, welche entweder auf der Flüssigkeit schwimmen oder sich auf dem Boden ablagern.

Die milchige Flüssigkeit wird benutzt. Sie wird mit einer Pipette

entnommen und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung freie Zellen in Suspension, Zellmassen, Drüsenfragmente zusammen mit zerbrochenen Zellen, freien Kernen und Protoplasmakörnchen.

Es ist ganz leicht, die Zellen zu trennen, da bei langsamem Zentrifugieren die Zellen und Drüsenfragmente zu Boden sinken, während die Körnchen und Kerne in Suspension bleiben.

Die Zellen werden gewaschen, um die Granula und das lösliche Protein zu entfernen. Auf diese Weise erhält man eine Suspension von Zellen, Zellmassen und Drüsenfragmenten in Salzlösung. Die freien säurebildenden Zellen sind große ovale Gebilde mit wohlabgegrenzten Granulis, aber die Zentralzellen, welche von zarterem Bau sind und feinere Granula enthalten, haben die Neigung, in Massen zusammenzuhängen und zerbrechen leicht, wenn sie zu kräftig geschüttelt werden. Während des Experiments tut man 3—4 Tropfen der Zellsuspension in 2 ccm gastrotoxischen Serums in ein Teströhrchen; die Mischung kommt für 4—5 Stunden in den Brutschrank. Die Kontrolle wird mit normalem Kaninchenserum und auch mit Salzlösung gemacht.

Lysis. Der Bodensatz in der Röhre wird mikroskopisch untersucht. Ich habe diese Versuche sehr oft und immer mit dem gleichen Resultate vorgenommen. Niemals habe ich Lösung oder Agglutination der Zellen beobachtet, wie sie bei anderen Cytotoxinen beschrieben worden sind; tatsächlich sind die Zellen im Serum weiter voneinander entfernt als die in der Salzlösung, da die letzteren infolge des nicht ganz zu beseitigenden Schleims die Neigung haben, zusammenzukleben. Die Zellen in der Salzlösung sind dem Aussehen nach ganz normal; aber die der Wirkung des gastrotoxischen Serums ausgesetzten Zellen werden mehr oder weniger hyalin.

Die säurebildenden Zellen werden weniger angegriffen als die Zentralzellen, deren Massen wie Stücke schwimmenden Glases aussehen. Die Granula sind verdunkelt und viele der Zellen sehen wie Schatten aus. Die Kerne können meist unterschieden werden; nur dann nicht, wenn die Zellen eine Masse bilden. Die Zellen werden im frischen Zustande untersucht, da mir dies für praktische Zwecke am besten erscheint. Ich habe sie auch mit wässerigen Lösungen von Methylgrün, Pikrokarmine und Safranin gefärbt, aber dies ist nicht weiter von Nutzen. Die angegriffenen gefärbten Zellen sehen wie farbige Glasstückchen aus.

Diese Wirkung des gastrotoxischen Serums erfolgt später, als die oben beschriebene und zeigt sich erst etwa 5 Wochen nach der ersten Injektion, auf die in der Zwischenzeit 4—5 Injektionen folgen. Die Wirkung beginnt innerhalb von 3—4 Monaten nach der ersten Injektion zu schwinden, während das Tier in regelmäßigen Zwischenräumen weitere Einspritzungen erhält.

Das Serum eines normalen Kaninchens verhält sich gegenüber den Magenellen genau so wie Salzlösung.

Wärmewirkungen. Die Wirkung des Serums auf die gastrischen Zellen wird nicht durch einen halbstündigen Aufenthalt bei einer Temperatur von 55° C zerstört. Das Serum kann höchstens leicht geschwächt werden. Dieses Resultat deutet auf das Vorhandensein eines Komplements in den Zellen selbst hin, falls die Wirkung von einem Cytolysin desselben Baues wie ein Hämolysin ausgeht. Dergleichen endocelluläre Komplemente sind natürlich schon früher beschrieben worden.

Ich habe den Magen während einer halben Stunde erhitzt, bevor

ich die Zellen entnahm und fand, daß in diesem Falle das Serum keine Wirkung auf sie ausübte. Natürlich beweist dieser Versuch nichts, da wahrscheinlich die Vitalität der Zellen durch die Temperatur zerstört worden war; Zellglobulin wird ja bekanntlich bereits bei 48–50° C koaguliert.

Entfernung des gastrolytischen Faktors. Sättigt man das Serum mit ausgewaschenen Meerschweinchenmagenzellen und läßt man die Wirkung eine Stunde stehen, so schaltet man den gastrolytischen Faktor aus und zerstört die Wirkung des Serums auf die Zellen. An den das Serum in einer Stunde sättigenden Zellen ist keine Veränderung sichtbar, und da sie das Gastrolysin aufheben, ist es klar, daß letzteres von den Magenzellen festgehalten wird, ehe es auf sie wirkt. In dieser Hinsicht ist also das Gastrolysin dem Hämolysin gleich.

II. Spezifizität des Gastrottoxins.

Wenn dieses Serum streng spezifisch für die Magen­zellen des Meerschweinchens wäre, so müßte es chemische Affinitäten ausschließlich für die Magen­zellen mit Ausschluß aller anderen Körpergewebe besitzen. Nach Injektion des Meerschweinchens müßte es mithin ausschließlich krankhafte Veränderungen am Magen hervorrufen und müßte auch durch Mischung mit Magen­zellen, welche sich mit der giftigen Substanz im Serum verbinden und es aus der Lösung befreien würden, inaktiv werden. Ferner dürften andere Körpergewebe keine denjenigen der Magen­zellen entsprechenden chemischen Affinitäten besitzen und würden mithin das Serum durch Vermischung mit demselben nicht inaktiv machen; auch würden Sera gegen andere Körpergewebe bei Injektion keine krankhaften Veränderungen am Magen hervorrufen.

Die Spezifizität ist daher geprüft worden, indem man die relative Fähigkeit verschiedener Körperzellen des Meerschweinchens, das Serum inaktiv zu machen, miteinander verglich und ebenfalls durch eine Vergleichung der Wirkungen des Serums mit denjenigen eines hepatotoxischen, eines enterotoxischen und eines durch Injektion von Blut erhaltenen hämolytischen Serums.

Die Experimente sind in vivo in vitro ausgeführt.

1. Die Fähigkeit der verschiedenen Zellen, das Serum inaktiv zu machen.

Bereits früher teilte ich die Resultate einiger weniger Versuche mit. Seither habe ich die Frage eingehender untersucht und obschon sie von einer vollständigen Beantwortung noch weit entfernt ist, möchte ich dennoch an dieser Stelle die Ergebnisse meiner ferneren Untersuchungen mitteilen.

Wenn man die verschiedenen Zellen mit dem Serum, welches zur Untersuchung vorliegt, mischt, so muß man darauf achten, daß genug Zellen zur Sättigung des Serums vorhanden sind; sonst bleibt, wenn sie sich auf dem Boden der Röhre ablagern, ein Teil des Serums von ihrer Einwirkung ausgeschlossen. Die durch Abschaben der Magenschleimhaut eines Meerschweinchens gewonnenen Zellen reichen zur Sättigung von 4 ccm Serum aus, aber die sich ergebende Mischung wird ihrerseits nicht 4 ccm Serum zurückliefern. Bei einem zuverlässigen

Experiment ist es erforderlich, mindestens 10 ccm Serum zu injizieren und, um diese zu erhalten, nehme ich 12 ccm Serum und mische sie mit der Schleimhaut von 3 Meerschweinchenmagen. Nach dem Zentrifugieren erhält man mit Leichtigkeit 10 ccm behandelten Serums.

Die Zellen der Schleimhaut des Dünndarms erhält man auf dieselbe Weise, wie diejenigen der Magenschleimhaut. Die Leber wird zerrieben und durch ein Teesieb geführt, um sie herzurichten. Stets wird das Blut aus dem gerade in Frage stehenden Organ ausgewaschen, bevor man letzteres aus dem Körper entfernt.

Wenn das Serum in vivo nach solcher Behandlung geprüft wird, so muß ein Kontrolltier mit dem unbehandelten Serum injiziert werden; bei Untersuchung in vitro müssen gleichfalls stets Kontrollen vorgenommen werden.

Alle Experimente sind stets innerhalb eines Tages zu Ende geführt worden, und alle benutzten Gewebe und Sera waren gleichfalls stets frisch an demselben Tage gewonnen worden. Bei der Prüfung der hämolytischen Kraft des behandelten Serums wurden die gleichen Gewichtsmengen der verschiedenen Organe zuvor mit gleichen Gewichtsmengen von Serum gemischt. Die Zellen waren während einer Stunde bei Laboratoriumstemperatur mit dem Serum in Kontakt, mit Ausnahme einiger in vitro ausgeführter Versuche, bei denen die Röhrchen in den Brutschrank kamen.

Versuche in vivo. Mischung mit Magen­zellen. Es wurden 4 Versuche angestellt, die sämtlich das gleiche Ergebnis aufwiesen. In allen Fällen wurde das Gastrot­oxin vollständig durch die Magen­zellen entfernt; das sich ergebende Serum brachte am Magen keinerlei krankhafte Veränderungen hervor. Die Kontrolltiere zeigten durchweg die üblichen Affektionen (s. Taf. I, Fig. 1).

Mischung mit Darm­zellen. In 4 Fällen hoben die Darm­zellen die Wirkung des Serums nicht auf, da die durch das behandelte Serum verursachten krankhaften Veränderungen ebenso ausgedehnt waren, wie die durch das unbehandelte Serum herbeigeführten (s. Taf. I, Fig. 2). In 3 Fällen wurde die Wirkung aufgehoben, aber die bei den Kontrolltieren wahrnehmbaren Affektionen waren so gering, daß die Toxizität des Serums eine sehr niedrige gewesen sein muß.

Mischung mit Leber­zellen. Viermal hoben die Leber­zellen die Serumwirkung nicht auf, aber bei jedem Falle war eine Abschwächung der Kraft des Gastrot­oxins zu bemerken, die durch Vergleich mit den bei den Kontrolltieren wahrnehmbaren Wirkungen hervortrat (s. Taf. I, Fig. 3).

Einmal fand völlige Ausscheidung des Gastrot­oxins statt; es war in diesem Falle von geringem toxischen Werte, was sich aus den Affektionen der Kontrolltiere ergab (s. Taf. I, Fig. 4).

Mischung mit roten Blutkörperchen. Bei 3 Versuchen blieb die Wirkung des Gastrot­oxins unbeeinträchtigt; in einem vierten Fall war die krankhafte Veränderung geringer als beim Kontrolltiere (s. Taf. II, Fig. 5).

Die Ergebnisse dieser Versuche zeigen klar, daß außer dem Magen auch andere Organe des Körpers Gewe­beaffinitäten zu allen oder jedenfalls doch zu einigen der Bestandteile dieses Serums haben, und daß sie, wenn sie auch nicht jedesmal seine Wirkung zerstören, dieselbe doch

bestimmt abschwächen können. Andererseits ist der Magen das einzige körperliche Organ, welches stets mit gleicher Sicherheit die Wirkung des Gastrottoxins vernichtet. Das Serum ist daher, streng genommen, nicht spezifisch, obgleich in der Regel in den anderen Organen, mit Ausnahme des Magens, keine krankhaften Veränderungen erzeugt werden. Indessen kann einer der Bestandteile dieses zusammengesetzten Serums in bedeutendem Umfange gerade für den Magen spezifisch sein.

Diese Versuche zeigen auch, wie wichtig es ist, daß ein Organ die Fähigkeit hat, ein Gift aufzunehmen und es unwirksam zu machen, ohne selbst von ihm angegriffen zu werden. Sie erklären gleichfalls, warum große Serumgaben zur Erzeugung der krankhaften Veränderungen des Magens notwendig sind, da ja ein großer Teil dieses Serums durch verschiedene Organe des Körpers unwirksam gemacht werden muß.

Versuche *in vitro*. Hämolyisin. Mischung mit Magen-zellen vom Meerschweinchen. Nachdem es mit Magen-zellen behandelt worden ist, zeigt das Serum einen ebenso hohen Grad hämolytischer Kraft wie vorher. Er kann sogar etwas höher sein. Zunächst erscheint uns dieses Resultat, nämlich, daß eine Zelle nicht eine auf ihre Injektion hin ausgestoßene Seitenkette entfernt, merkwürdig; mit anderen Worten, daß Seitenketten ausgestoßen werden können, welche gar keine Affinität zu den Zellen haben, gegen welche sie ausgestoßen werden.

Ich habe weitere Beweise für dasselbe Prinzip im Falle von Gastrottoxin erhalten, welches durch Injektion von Kaninchenmagenzellen in ein Kaninchen gegen Meerschweinchenmagenzellen gebildet worden war. Die Kaninchenmagenzellen entfernen dies Gastrottoxin nicht aus dem Serum. Mag man nun annehmen, daß die cytophile Affinität des Ambozeptors für die Kaninchenmagenzellen mit einem Antikörper gesättigt ist, oder dies in Abrede stellen, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Kaninchenmagenzellen keine Affinität zu der Seitenkette aufweisen, welche sich gegenüber der Meerschweinchenzelle als aktiv erweist, und welche auf die Injektion von Kaninchenmagenzellen hin ausgestoßen worden ist. Ebenso entfernen Kaninchenmagenzellen das Gastrottoxin nicht aus dem gastrottoxischen Serum von Meerschweinchen und Kaninchen (s. Taf. II, Fig. 6).

Folgendes erscheint mir sehr wahrscheinlich: Wenn eine Zelle absorbiert ist und Seitenketten in besonderer Affinität zu dieser Zelle stehen und zu ihrer Zerstörung benutzt worden sind, so werden diese Seitenketten frei. Andere Seitenketten von geringerer Affinität werden in geringerem Maße frei und Seitenketten ohne irgend welche Affinität werden im kleinsten Maße frei. Mit anderen Worten: die absorbierende Zelle sucht die meisten ihrer Varietäten von Seitenketten oder chemischen Affinitäten loszuwerden, wobei die Zahl einer jeden unmittelbar durch das Maß von Reiz bestimmt wird, welches der jeweils in Frage kommenden chemischen Affinität eigen ist.

Die Tatsache, daß die Magen-zellen das Hämolyisin nicht absorbieren, ist noch aus einem anderen Gesichtspunkte wichtig. Ich werde später zeigen, daß sich die Wirkung eines Hämolyisins, gleichviel welchen Ursprungs, direkt gegen den Magen richtet, und daß sich auch die dadurch hervorgerufenen krankhaften Veränderungen auf den Magen beschränken können. Wenn nun anderen Organen des Körpers die Kraft innewohnt, das Hämolyisin zu vernichten, ohne selbst davon angegriffen zu werden,

während die Magen­zellen es nicht absorbieren, so ergibt sich natürlich, daß das Hämoly­sin nach Belieben in den Kapillaren des Magens wirken kann und dementsprechend Affektionen hervorruft.

Mischung mit Leberzellen, Darmzellen und roten Blutkörperchen. Jede dieser 3 Zellarten hat die Fähigkeit, das Hämoly­sin aus dem Serum zu entfernen und es somit unfähig zu machen, die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens in vitro aufzulösen. Gelegentlich kann man bei Leberzellen eine geringe Menge von Hämoglobin oberhalb der abgelagerten Blutkörperchen diffundiert sehen,

Diese Versuche zeigen deutlich, daß, obschon der hämolytische Faktor des gastrotoxischen Serums ein sehr wichtiges Hilfsmittel beim Zustandekommen der Magenaffektionen in vivo ist, es dennoch durchaus nicht der einzige ist. Folgende Gründe sprechen für meine Behauptung. Voraufgehende Mischung mit Magen­zellen beraubt das Serum seiner Wirkung in vivo, hindert es aber nicht, rote Blutkörperchen in vitro lackfarben zu machen; voraufgehende Mischung mit Leberzellen, Darmzellen oder roten Blutkörperchen heben nicht mit vollständiger Sicherheit seine Wirkung in vivo auf, obschon sie das Serum seiner Fähigkeit berauben, Blutkörperchen in vitro lackfarben zu machen.

Lysin. Ich habe noch nicht versucht, die gastrolytische Kraft zweier Sera zu vergleichen, indem ich die höchsten Verdünnungen bestimme, bei welchen sie noch wirksam sind, und kann daher nicht sagen, ob die Wirkung in einem gegebenen Falle abgeschwächt ist oder nicht. Indessen scheint es, daß Serum, nachdem es Magen­zellen ausgesetzt gewesen ist, auf derartige Zellen nunmehr ohne Wirkung ist, daß es hingegen bei Magen­zellen in vitro noch Veränderungen hervorbringt, nachdem es Leber- und Darmzellen und Blutkörperchen ausgesetzt gewesen ist. Die in vitro gemachten Versuche drängen uns dieselben Schlußfolgerungen auf wie die in vivo ausgestellten, daß nämlich dieses gastrische Cytotoxin nicht eigentlich spezifisch ist, obschon einer oder mehrere der in ihm enthaltenen Körper spezifisch sein mögen, und daß die an seiner Zusammensetzung beteiligten Protoplasmagifte eine engere Verwandtschaft mit den Magen­zellen als mit den Zellen anderer Körperorgane zeigen.

2. Vergleichung mit hepato- und enterotoxischen Seren und Hämoly­sin.

Die hepatotoxischen und enterotoxischen Sera wurden dadurch hergestellt, daß man einem Kaninchen ausgewaschene und präparierte Leber- und Darmzellen eines Meerschweinchens einspritzte. Das Hämoly­sin wurde durch Injektion von roten Blutkörperchen gewonnen.

Versuche in vivo. Jedes dieser Sera erzeugt hämolytische Veränderungen im Magen, welche die Schleimhaut zerstören. Der mikroskopische Befund ist dem durch das Gastrot­oxin verursachten sehr ähnlich (s. Taf. II, Fig 7).

Sie sind indessen in ihrer Wirkung auf den Magen unsicherer, und diese Wirkung ist nicht so streng wie die des Gastrot­oxins auf den Magen beschränkt. Die Wirkung von hämolytischem Serum findet sich bereits in meiner früheren Mitteilung beschrieben.

Versuche in vitro. Hämolytische Kraft. Sowohl Hepato­toxin als auch Enterotoxin besitzen die Fähigkeit, rote Blutkörperchen

in etwa demselben Grade wie Gastrototoxin aufzulösen. Sie agglutinieren auch diese Zellen.

Agglutination und Präzipitation. Das gastrototoxische Serum wirkt auf Emulsionen von Leber- und Darmkörnchen ähnlich wie auf die Emulsionen von Magenkörnchen.

Hepato- und Enterotoxin wirken nicht allein auf Emulsionen von Leber- und Darmkörnchen, sondern auch auf Emulsionen von Magenkörnchen.

Hämolyisin, welches durch Einspritzen von Blut gewonnen ist, wirkt auf diese Emulsionen nicht stärker als normales Kaninchenblut.

Lysin. Bis jetzt ist keine bestimmte hyaline Umwandlung von Magenzellen als das Ergebnis der Wirkung von Hepato- oder Enterotoxin oder Hämolyisin beobachtet worden; Gastrototoxin scheint auf die intakten Leber- oder Darmzellen nicht zu wirken.

Entfernung des Immunkörpers durch verschiedene Zellen. Bis jetzt sind nur ein oder zwei Versuche dieser Art gemacht worden. Bei einem gegen die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens immunisierten Kaninchen, entfernte eine Mischung mit Magen- zellen das Hämolyisin keineswegs und es traten Magenaffektionen nach Einspritzung des Serums auf (s. Taf. II, Fig. 8). Eine Mischung mit Leber- und Darmzellen schwächte dasselbe Serum indessen ab.

Bei einem enterotoxischen Kaninchen bewirkte eine Mischung des Serums mit Magen- oder Darmzellen eine vollständige Entfernung des Ambozeptors. In vitro gelingt es den Magen- zellen nicht, den hämolytischen Faktor aus entero- oder hepatotoxischem Serum zu entfernen, wie dies bei gastrototoxischem Serum geschehen war. Leber- und Darmzellen entfernen den hämolytischen Faktor aus dem Entero- und Hepato- toxin. Die wenigen mit Hepato- und Enterotoxin gemachten Versuche bestätigen daher die Ansicht, daß Gastrototoxin nicht eigentlich spezifisch ist.

III. Erzeugung von menschlichem Gastrototoxin.

9 Kaninchen wurden gegen frische menschliche Magenschleimhaut immunisiert. 4 starben an Sepsis; die überlebenden 5 ergaben positive Resultate. Diese Sache liegt hier nicht so einfach, wie beim Meerschweinchenmagen, da die Beschaffung von menschlichen Mägen nicht leicht ist, und es können 3—4 Wochen verstreichen, bis man wieder eine Schleimhaut erhält. Außerdem kann der Magen nicht unmittelbar nach dem Tode benutzt werden, obschon ich das Glück hatte, ein- oder zweimal bei Operationen etwas Schleimhaut zu erhalten. Auch ist es unmöglich, den Magen frei von Blut zu bekommen.

Das normale Kaninchenserum ist für menschliche Blutkörperchen leicht hämolytisch, wirkt aber nicht auf Emulsionen von menschlichen Magenkörnchen.

Es ist mir gelungen, zu zeigen, daß die Sera von 5 auf diese Weise immunisierten Kaninchen für menschliche Blutkörperchen stark hämolytisch wirkten, und bei einem einmaligen Versuche wurden auch die Blutkörperchen vom Affen aufgelöst. Die Sera agglutinierten und präzipitierten auch Emulsionen von menschlichen Magenkörnchen, bei einem angestellten Versuche ebenfalls die vom Affen. Ob in den Zellen hyaline Veränderungen vorgingen, konnte ich nicht entscheiden.

IV. Allgemeine Schlußfolgerungen.

Das im Blute eines Tieres auf die Injektion von Magenzellen sich bildende gastrische Cytotoxin scheint mithin ein zusammengesetzter Körper zu sein. Nach einer einzigen Einspritzung steigt das sonst normalerweise im Blute des Tieres befindliche Hämolysin ganz bedeutend und gleichzeitig findet sich ein neuer hämolytischer Immunkörper, welcher normalerweise nicht in dem Tiere vorhanden ist. Nach einer zweiten Einspritzung findet er sich in beträchtlicher Stärke vor. Das Gastrotxin agglutiniert auch die roten Blutkörperchen. Eng verbunden mit dem Auftreten dieses künstlichen hämolytischen Immunkörpers ist dasjenige eines auf die Magenkörnchen wirkenden Agglutinins, ebenso das eines Präzipitins, welches auf die löslichen Proteide der Magenzellen wirkt. Bei wiederholten Einspritzungen bleiben diese Stoffe während mehrerer Monate im Blut vorhanden. Ob sie einen und denselben oder verschiedene Körper darstellen, habe ich noch nicht untersucht.

Nach mehreren Einspritzungen und nach nicht weniger als etwa 5 Wochen von der ersten Einspritzung an gerechnet, erscheint ein weiterer Stoff im Blute, welcher auf die intakten Magenzellen wirkt. Trotz wiederholter Einspritzungen verschwindet dieser Stoff nach etwa 4 Monaten aus dem Blute. Wahrscheinlich ist er von derselben Beschaffenheit wie das Hämolysin; dies muß jedoch erst noch bewiesen werden.

Der hämolytische Faktor ist nur dem Blute gegenüber wirksam. Die Wirkungen von Agglutin und Präzipitin beschränken sich nicht auf die Bestandteile der Magenzellen, sondern greifen auch auf andere Proteide des Körpers über. Ob es nun getrennte Agglutinine und Präzipitine für verschiedene Proteide gibt oder ob dieselben Stoffe auf alle Proteide wirken, ist noch nicht entschieden worden; handelt es sich jedoch in allen Fällen um dieselben Körper, so ist ihre Wirkung auf die Proteide der Magenzellen wahrscheinlich größer als auf andere Proteide. Ob das Gastrolysin selbst wirklich spezifisch ist, ist noch zu beweisen.

Die wenigen mit Bezug auf den menschlichen Magen unternommenen Versuche zeigen, daß das menschliche gastrische Cytotoxin hinsichtlich seiner Beschaffenheit demjenigen niederer Tiere gleich ist.

Bemerkung. Der Ausdruck „hämolytische Veränderungen“ ist in dieser Arbeit gebraucht worden, um die durch Einspritzung eines hämolytischen Serums verursachten Hämorrhagieen zu bezeichnen; dies schließt jedoch nicht ein, daß derartige Hämorrhagieen unmittelbar durch denjenigen Faktor im Serum bewirkt werden, welcher die Lösung der roten Blutkörperchen bewerkstelligt.

Literatur.

- 1) Gay, Observations on the single nature of haemolytic immune bodies, and on the existence of so-called „Complementoids“. (Centralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Orig. Bd. XXXIX. Heft 2. 1905. p. 172.)
- 2) Bashford, Journal of Hygiene. Vol. IV. 1904. No. 1. p. 40.
- 3) Ehrlich u. Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1901. p. 569—598. 1900. p. 681.
- 4) Muir and Browning, Roy. Soc. Proc. Vol. LXXIV. 1904. p. 298.
- 5) Gay, loc. cit.

Tafelerklärung.**Tafel I.**

Fig. 1. Erläutert die Entfernung des Gastrottoxins aus dem Serum durch Behandlung mit Magenzen vom Meerschweinchen vor der Einspritzung.

Oberer Magen. Von einem mit gastrottoxischem Serum injizierten Meerschweinchen, daraus sich ergebende Nekrose der Magenschleimhaut.

Unterer Magen. Von einem Meerschweinchen, dem dieselbe Dosis desselben, zuvor mit Magenzen behandelten Serums eingespritzt war. Keine krankhaften Veränderungen; die Magenzen haben das Gastrottoxin aus dem Serum ausgeschieden, indem sie mit ihm eine Verbindung eingingen.

Fig. 2. Magen eines Meerschweinchens, dem gastrottoxisches Serum eingespritzt war, welches zuvor mit Zellen aus dem Dünndarme des Meerschweinchens behandelt worden war. Die Zellen haben das Gastrottoxin nicht aus dem Serum entfernt; daher zeigt der Magen Nekrose der Schleimhaut.

Fig. 3. Magen eines Meerschweinchens, das mit gastrottoxischem Serum injiziert wurde, nachdem das Serum vorher mit Leberzellen vom Meerschweinchen behandelt worden war. Das Gastrottoxin ist von den Leberzellen nicht aus dem Serum entfernt worden; der Magen weist daher einen nekrotischen Flecken der Schleimhaut auf. Die Wirkung des Serums ist indessen abgeschwächt.

Fig. 4. Der untere Magen stammt von einem mit gastrottoxischem Serum injizierten Meerschweinchen. Das Serum ist vorher mit Leberzellen vom Meerschweinchen behandelt worden. Das Gastrottoxin ist diesmal von den Leberzellen entfernt worden; mithin blieb der Magen gesund.

Der obere Magen stammt von dem mit nicht behandeltem Serum injizierten Kontrolltier und weist verhältnismäßig geringe krankhafte Veränderungen auf.

Tafel II.

Fig. 5. Erläutert die Tatsache, daß die roten Blutkörperchen des Meerschweinchens das Gastrottoxin nicht aus dem Serum durch Verbindung mit dem letzteren entfernen.

Oberer Magen. Stammt von einem mit gastrottoxischem, vorher mit Blutkörperchen behandeltem Serum injizierten Meerschweinchen. Es ist eine Nekrose der Schleimhaut erfolgt, da rote Blutkörperchen sich nicht mit dem Gastrottoxin verbinden.

Unterer Magen. Vom Kontrolltier, dem man die gleiche Dosis von nicht behandeltem gastrottoxischen Serum eingespritzt hatte; es ist Nekrose der Schleimhaut eingetreten.

Fig. 6. Erläutert die Tatsache, daß Magenzen des Kaninchens nicht das Gastrottoxin aus dem gastrottoxischen Serum von Kaninchen und Meerschweinchen entfernen.

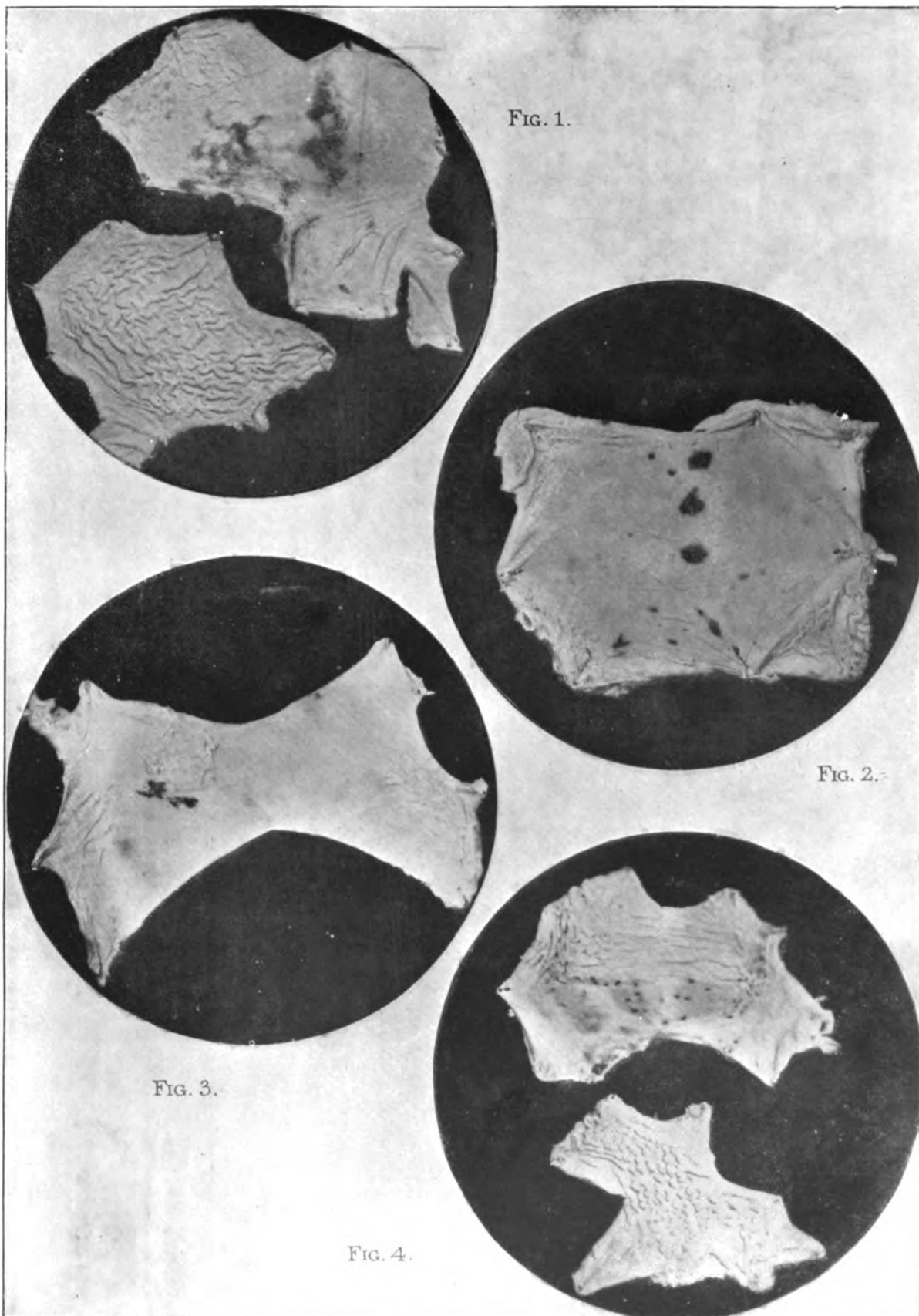
Oberer Magen. Vom Kontrolltier, dem nicht behandeltes Serum eingespritzt wurde; er weist zugeordnetes ausgedehnte Nekrose und Hämorrhagie auf.

Unterer Magen. Von einem mit gastrottoxischem Serum injizierten Meerschweinchen, das vorher mit Magenzen vom Kaninchen behandelt worden war. Die Zellen haben das Gastrottoxin nicht aus der Lösung entfernt; daher finden sich ähnliche krankhafte Veränderungen wie beim Kontrolltier.

Fig. 7. Zeigt die, in einem Meerschweinchenmagen durch Einspritzung von enterotoxischem Meerschweinchen- und Kaninchenserum hämolytischen Veränderungen. Wie man bemerken kann, sind die krankhaften Veränderungen von den durch Gastrottoxin veranlaßten nicht zu unterscheiden.

Fig. 8. Zeigt, daß die Magenzen des Meerschweinchens das Hämölysin aus dem hämolytischen Meerschweinchen- und Kaninchenserum (welches durch Einspritzen von roten Blutkörperchen erzielt war) nicht entfernen. Hämolytische Flecken sind in dem einem Meerschweinchen gehörigen Magen sichtbar. Dem Tier war hämolytisches Meerschweinchen- und Kaninchenserum eingespritzt worden, was durch Injektion von roten Blutkörperchen vom Meerschweinchen in ein Kaninchen hergestellt worden war. Vor der Einspritzung war das Serum während 1 Stunde lang mit Magenzen gemischt worden. Die Magenzen haben das Hämölysin nicht aus dem Serum entfernt.

Charles Bolton, M. D., *Eine weitere Mitteilung über die Spezifität und die Wirkung des Gastrotoxins in vitro.*



Referate.

Koske, F., Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer? (Sonderabdruck aus: Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXII. 1905. Heft 2.) Berlin (Jul. Springer) 1905.

K. suchte vor allem nachzuweisen, inwieweit die benutzten Bakterien — zum Teil nicht pathogener Natur — Hefe und Sproßpilze imstande sind, sich innerhalb der vorderen Augenabschnitte zu vermehren, von hier in die hinteren Teile des Auges einzudringen und eine eitrige Augentzündung zu erzeugen. Sodann sollte klargestellt werden, ob die Bakterien als solche oder ob ihre Stoffwechselprodukte die Veränderungen im Auge hervorrufen. Es wurden folgende Bakterien bzw. Sproßpilzarten zu den Untersuchungen benutzt: drei zur Gruppe des *Bacillus subtilis* gehörige Bakterienstämme, von denen der eine, aus Milch gezüchtet, seit etwa 1½ Jahren im Laboratorium von Nährboden zu Nährboden weitergeimpft war, der zweite aus Heu gewonnen war und der dritte aus einem durch Verletzung an eitriger Augentzündung zu Grunde gegangenen menschlichen Auge stammte, ferner *Bacillus prodigiosus*, *Bac. suipestifer*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Vibrio Metschnikoff*, zwei säurefeste Stäbchen — *Bacillus tuberculoides* Rabinowitsch, *Bacillus tuberculoides* Beck — von welchen der erste aus Butter, der zweite aus der Tonsille eines Menschen gezüchtet war, und ein *Bacillus tuberculosis*. Von Schimmelpilzen und Hefearten wurden *Mucor mucedo*, *Aspergillus fumigatus*, die Rosahefe und Weißbierhefe geprüft. Als Versuchstiere dienten ausschließlich Kaninchen, welchen 0,2 ccm einer aus 2 Oesen Agarkultur resp. Pilzrasen und 5 ccm steriler 0,8-proz. Kochsalzlösung bestehenden Aufschwemmung in die vordere Augenkammer gespritzt wurden.

Das Gesamtergebnis der Versuche ist folgendes:

1) Lebensfähige Bakterien, wie der *Bacillus subtilis*, *Bac. prodigiosus*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Bac. suipestifer*, die Weißbier- und Rosahefe, erzeugten, selbst in sehr geringer Menge, eine zur Zerstörung des Auges führende, meist eitrige Augentzündung.

2) Diese Wirkung ist auf eine Vermehrung der Bakterien in der Vorderkammer und die Reizwirkung der Bakterienzellen und ihrer Stoffwechselprodukte zurückzuführen.

3) Abgetötete und mit Alkohol und Aether ausgezogene Bakterien riefen nur vorübergehende leichte Reizerscheinungen hervor.

4) Auch die von den Bakterien in flüssigen Nährböden gebildeten Stoffe riefen Entzündungserscheinungen hervor, welche aber in einiger Zeit ohne Zurücklassung von Veränderungen abheilten.

de Barde (Zwickau).

Tunnelliff, Ruth, The identity of fusiform bacilli and spirilla. (The journal of infectious diseases. Vol. III. Chicago 1906. No. 1. p. 148. Mit 4 Mikrophot. u. 1 Zeichnung.)

Beim Studium von Reinkulturen des *Bac. fusiformis*, aus normaler Mundhöhle auf Ascites-Schrägar anaërob gezüchtet, fand Verf., daß sich in den Kulturen nach Wachstum von 48 Stunden bis 5 Tagen „Spirilla“ (wohl Zahnspirochäten gemeint) bildeten, ähnlich denen im Ausgangsmaterial. Daher wird angenommen, daß die „Spirillen“ aus den fusiformen Bacillen hervorgegangen seien und ein Entwicklungsstadium derselben darstellten. — Eingehende Beschreibung der Morphologie und der kulturellen Eigenschaften des *Bacillus fusiformis*. Beschreibung der Spirillen, bei denen keine Beweglichkeit festgestellt werden konnte.

Tierexperimente mit fusiformen Bacillen oder Spirillen waren negativ.
Mühlens (Berlin).

Fornario, Sull' azione tossica della putrefazione di alcune sostanze alimentari. (Annali d'Igiene speriment. Vol. XVI. 1906. Fasc. 2.)

Verf. gelangt zu nachfolgendem Ergebnis:

Von allen untersuchten vegetalen und animalen Nahrungsmitteln ergab sich, was die animalen anbetrifft, das stärkste Giftigkeitsanzeichen für die Fäulnisprodukte der Leber, dann für die der Milz und der Niere. Die Giftigkeit besagter Organe erwies sich für die verschiedenen Tiere schwankend, doch mit kleinsten Unterschieden.

Unter den verschiedenen Organen weisen den schwächsten Giftigkeitsgrad auf: Das Gehirn, die Lymphdrüsen und das Pankreas.

Der Giftigkeitsgrad der verschiedenen Fleischsorten schwankte zwischen 2—3 Zehntel cem Unterschied.

Den schwächsten Giftigkeitsgrad lieferte das Huhnfleisch.

Unter den anderen, den Wirbeltieren entnommenen Substanzen waren am wenigsten toxisch: Das Blut, das Fett, das Eiweiß und die Milch.

Unter den Scheltieren und Weichtieren waren am giftigsten die Hummer, am wenigsten giftig die Vongolen.

Unter den Vegetabilien ergaben die höchste Giftigkeit die trockenen, so: Die Bohnen, Erbsen, der Kaffee; geringer war die Giftigkeit der frischen, besonders die der Schwämme.

Verhältnisse, die die Giftigkeit am meisten befördern, sind: Konstante Temperatur auf 37°, Verdünnung von Substanz und Wasser in Proportion 1:1, der anaërobische Konservationszustand.

Die Krankheitsform, die sich unter dem toxischen Einfluß der verschiedenen Produkte entwickelt, ist die konvulsive. Zwischen den Infusen der verschiedenen Substanzen konnte kein Unterschied entdeckt werden.

Die zuerst auftretenden Erscheinungen sind Atmungsbeschwerden. Die am meisten widerstandsfähige Funktion ist die des Herzens.

Unter den verschiedenen zur Inokulation der Produkte bestimmten Wegen geben der endovenöse und der subarachnoidale spinale Weg raschere und schwerere Erscheinungen bei kleinsten Dosen. Führt man das Material in den Magen ein oder in den Darm, ins Rektum, ins Peritoneum oder unter die Haut, so sind 25-, 10- und 5mal größere Dosen nötig.

Bei den chronischen Vergiftungen findet man außer den Veränderungen der Leber und der Niere auch solche histologische der Ganglienelemente des verlängerten Rückenmarks und der Gehirnrinde.

Die Giftigkeit der Filtrate wird durch die Hitze, selbst von 100°, 120° und bei Pression von 1, 2, 3 Atmosphären, nicht im geringsten beeinflußt. Sie steigt mit der Konzentration der Flüssigkeit in der Hitze und blieb monate- und jahrelang in den geschlossenen Röhrchen unverändert, auch wenn in dieselben Licht eindrang.

Das Destillat des Filtrats ist auch giftig, jedoch nicht so sehr, wie der Aufguß.

Die verschiedenen Fäulnisinfuse erzeugen in den Kaninchen und Hunden eine besondere Anpassung, insofern als dieselben den immer steigenden Injektionsdosen gegenüber eine progressive, bis zu einer gewissen Grenze gehende Intoleranz erwerben.

Das Fäulnisinfusum der Leber erzeugt bei den Versuchstieren keinerlei (Kaninchen und Hunde) Serum mit antitoxischen Eigenschaften.

Die unter dem Einfluß der verschiedenen Infuse bewirkte Krankheitsform bringt die Fäulnisprodukte zu den giftigsten Produkten des Nervensystems. Die Natur derselben mit den eigentümlichen vorgefundenen Eigenschaften läßt sie von den Toxinen des Botulismus, des Tetanus und der Diphtheritis stark verschieden hervortreten. Sie nähern sich dagegen mehr der toxischen Wirkung des *B. enteritidis* und der *Paratyphusbacillen* im allgemeinen.

Mit vorstehenden Nachforschungen sind nur die Intoxikationserscheinungen der Aktionsmechanismus der Störungen aufgeklärt, die von in Fäulnis befindlichen Lebensmitteln zufällig hervorgerufen werden, wenn sie in die Verdauungsorgane gelangen.

Bertarelli (Turin).

Chantemesse, Des différents modes de transport des germes cholériques. (Sem. méd. 1905. No. 42. p. 500; Acad. de Médec. 17. Okt. 1905.)

Die Verbreitung der Cholerakeime erfolgt auf weite Entfernungen, von Stadt zu Stadt oder von Haus zu Haus. Bei der ersten Art sind gewöhnlich Bacillenträger unter den Matrosen, die ja keine Krankheitserscheinungen zu zeigen brauchen, die Vermittler. Waren oder das auf die Schiffe eingenommene Wasser spielen gewöhnlich keine Rolle. Bei dem zweiten Verbreitungsmodus sind es in der Inkubationszeit befindliche Reisende, die die Krankheit verschleppen. Bei der Uebertragung von Person zu Person, von Haus zu Haus, kommen die verschiedenartigsten Möglichkeiten in Betracht, da ja hier die Infektion mit den Exkreten die Hauptrolle spielt; besonders wird auf die Möglichkeit der Verschleppung infektionstüchtigen Materials durch die Fliegen hingewiesen.

H. Ziesché (Breslau).

Fayerweather, Roades, Infectious Arthritis: a bacteriological contribution to the differentiation of the „rheumatic affections“. (The American Journal of the Medical Sciences Dezember 1905.)

Verf. teilt hier Untersuchungen über 3 Fälle chronischer Gelenkentzündung mit, welche, wie er ausführlich hervorhebt, zu der von M. Schüller festgestellten Synovitis oder Polyarthritis chronica villosa (bacillaris) gehören. Auch er fand darin bestimmte Bacillen, kultivierte sie und machte mit den Kulturen Tierversuche. In

seinen Ergebnissen glaubt er einerseits eine Bestätigung, andererseits jedoch auch nicht unwesentliche Abweichungen von den Auffassungen Schüllers zu finden. Ref. möchte hier gleich betonen, daß, abgesehen von dem fast 100-fach größeren Beobachtungs- und Untersuchungsmateriale Schüllers, manche Vorstellungen des Verf. aus unrichtiger Auffassung oder auch aus Unkenntnis aller Veröffentlichungen Schüllers über deren Gegenstand hervorgehen. Verf. geht von einer „classification of rheumatic affections“ aus, unter welche er tuberkulöse, syphilitische, gonorrhoeische, nervöse, Gelenkaffektionen durch Diphtherieantitoxin, bei Hämophilie, Gicht mit den sonst gewöhnlich unter den rheumatischen aufgefaßten akutem Gelenkrheumatismus, der Arthritis deformans und der von Schüller angegebenen Polyarthritus chronica villosa zusammenbringt. Hiernach sind dem Verf. gänzlich unbekannt geblieben die Bemühungen deutscher Chirurgen, speziell Schüllers, die Gelenkentzündungen nach ihren ätiologischen, pathologisch-anatomischen Bedingungen und klinischen Erscheinungen in auch diagnostisch scharf abgegrenzte und voneinander zu trennende Gruppen einzuteilen, welche ihren sichtlichen Ausdruck zuerst in der 1887 erschienenen „Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen“ von M. Schüller gefunden hat. Auf Grund weiterer Studien an seinem vor Jahren durchschnittlich allein 5—600 Patienten mit Gelenkkrankheiten umfassenden Materiale, verbunden mit pathologisch-anatomischen, bakteriologischen und experimentellen Studien an Tieren, kam dann Schüller zur weiteren Trennung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus, der bacillären zottenbildenden Polyarthritus und der auf Störungen des Kalkstoffwechsels beruhenden Arthritis deformans. Verf. gibt nun hier im weiteren eine Schilderung dieses von Schüller Polyarthritus chronica villosa genannten Gelenkleidens. Indessen, wie er schon zu Unrecht den doch sehr vieldeutigen und deshalb nicht zu empfehlenden Namen „infectious arthritis“ dafür setzt, so weicht er auch in seiner Schilderung an verschiedenen Punkten von der durch Schüller gegebenen ab, wenn er auch in den wesentlichen ihr folgt. Schüller hat nicht nur als erster Darsteller dieses klinischen wichtigen Gelenkleidens, sondern auch durch sein ganz unvergleichlich viel größeres Material ein volles Recht darauf, daß die von ihm gegebene Schilderung als maßgebend angesehen wird. Er hat eine solche an verschiedenen Stellen, sowohl früher, wie erst kürzlich wieder in zusammenhängender Bearbeitung gegeben. Während Ref. 230 Fälle mit diesem Gelenkleiden sah und klinisch studierte, wenigstens 30 derselben operierte und genau pathologisch-anatomisch, weit über 150 aber bakteriologisch genau untersuchte, hat Verf. nur 4 Fälle! Was diese anlangt, so waren 3 nach seiner Schilderung, nach des Ref. Ueberzeugung nur 2 zweifellos Fälle der von Schüller sogenannten Polyarthritus chronica villosa. Hier wurden nun teils vom operativ eröffneten Gelenke, teils durch Punktion Kulturen gewonnen, und weiterhin zu Tierversuchen benutzt. Ein 4. Fall betraf einen Patienten mit „akutem Gelenkrheumatismus“. Hier geschah die gleiche bakteriologische Prüfung. Nach dem Verf. sind nun die in jedem der 4 Fälle gefundenen Bacillen etwas verschieden, was er auf einer Tafel erläutert, auf welcher die wichtigsten Kriterien der einzelnen Bacillen nebeneinander gestellt werden. Er äußert sich dann im weiteren so, daß dieselben überdies von denen Schüllers, aber auch anderer Autoren abweichen und folgert daraus, daß dieser von Schüller Polyarthritus chronica villosa (bacillaris) genannte Entzündungsprozeß

der Gelenke wahrscheinlich durch verschiedene Bakterien bedingt sei. Weiter folgert er, daß, obwohl die eben besprochenen Gelenkleiden klinisch und pathologisch-anatomisch scharf zu trennen seien von dem akuten Gelenkrheumatismus, bakteriologisch doch nach seinem 4. Falle kein wesentlicher Unterschied zu sein schiene. Ref. möchte gegen diese verschiedenen Schlußfolgerungen folgendes einwenden: Bei der Betrachtung der einzelnen Bacillen der 4 Fälle von F. fällt als wesentlicher Unterschied das Verhalten je zwei der Bacillenkulturen gegen Gram-Behandlung auf. Der Bacillus von Fall 2 und der von Fall 4 entfärben sich, die von Fall 1 und 3 bleiben auch nach Gram gefärbt. Alle anderen Unterschiede, besonders die der Formen sind von wesentlich geringerer Bedeutung. Zu meinem Bedauern stützt sich F. auf die erste Mitteilung Schüllers, über seine Bacillenkulturen und Tierversuche aus dem Jahre 1893. Damals ging es ihm nicht viel besser wie F. jetzt, indem er nämlich über nur eine ganz kleine Anzahl von solchen bakteriologisch untersuchten Fällen dieses Gelenkleidens verfügte. Ausdrücklich hatte Schüller die Mitteilungen damals als noch nicht abgeschlossen bezeichnet. Mittlerweile hatte Schüller aber im Verlaufe der folgenden Jahre ein so außerordentlich großes Material, daß Ref. alle, damals in den ersten Anfängen befindlichen Untersuchungen nach jeder Richtung vervielfältigen und vervollständigen konnte, wie das auch in meinen verschiedenen zahlreichen späteren Arbeiten über diese Gelenkleiden hervorgehoben worden ist. So habe ich unter anderem erst kürzlich betont, daß die von mir dabei zuerst und stets wieder gefundenen hantelförmigen Bacillen im allgemeinen die Färbung nach Gram beibehalten. Nur ausnahmsweise fand ich Kulturen von gewissen Nährböden, welche sich nach Gram-Behandlung etwas abblaßten, nie sich ganz entfärbten, während dieselben Kulturen auf anderen Nährböden nach Gram die volle Färbung beibehielten. Eben deshalb schon müssen die Fälle 2 und 4 von Fayerweather ausgeschieden werden. Auch die negativen Tierversuche und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung sprechen dafür. Was die Form der Bacillen anlangt, so sind nach meinem numerisch wohl alle anderen Beobachter weit überragenden Untersuchungsmaterial im Gewebe und in der Gelenkflüssigkeit typisch die von mir auch mehrfach in Photogrammen abgebildeten kurzen plumpen Bacillen mit mittlerer seichter Einschnürung, daher „hantelförmige“ Bacillen. Diese Form kann sich aber in Kulturen auf verschiedenen Nährböden sehr oft mehr weniger verändern, so daß einerseits diplokokkenähnliche, andererseits mehr stäbchenähnliche, dünnere und dickere Formen entstehen. Aber auch diese veränderten Formen lassen sich unter anderen Nahrungsbedingungen, und auch selbst nach Passage durch den Tierkörper, zuweilen wieder auf die ursprüngliche plumpe kurze Hantelform zurückführen. Ich habe oft sogar außerordentlich kleine kurze, fast mehr Kokken mit seichter Einschnürung gleichende Formen auf den Nährböden zu den schlankeren Formen werden sehen. Sie sind oft gonokokkenähnlich, zur Unterscheidung von diesen aber Gram-positiv. Aber soweit ich es in vielen Einzelfällen verfolgen konnte, ist öfter neben den hantelförmigen Bacillen noch ein anderer Organismus festzustellen. Zumal nach früherer gonorrhoischer Erkrankung können Gonokokken, nach anderen Entzündungsprozessen Eiterkokken, nach vorausgegangener Syphilis die von mir zu den Sporozoen gerechneten Formen der Syphilisparasiten gefunden

werden. Es ist nie zu vergessen, daß wir, nach ausgedehnten früheren, von mir vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei Gelenkentzündungen ganz typischer Art, nicht selten noch andere, speziell bakterielle Mikroorganismen vorfinden. Aber typisch für den von mir zuerst aufgestellten Krankheitsprozeß, dem man seinen ihm von mir gegebenen bezeichnenden Namen Polyarthritidis chronica villosa bacillaris belassen sollte, sind eben nur die hantelförmigen Bacillen. Nach dem Angegebenen hält Ref. die Fälle 1 und 3 des Verf. für zugehörig und die gefundenen Bacillen nicht wesentlich voneinander abweichend, und zu den hantelförmigen Bacillen des Ref. zugehörend; dagegen vermag er einen Beweis, daß auch akuter Gelenkrheumatismus durch die Bacillen der chronischen zottenbildenden Gelenkentzündung erzeugt werden könne, durch den Fall 4 des Verf. nicht geliefert zu sehen. Im übrigen ist der Beitrag des Verf. zur Bakteriologie der Gelenkentzündungen sehr dankenswert, und wäre es nur zu wünschen, wenn diese Untersuchungen auch von anderen in größerem Maße ausgeführt und konsequent auch auf andere Entzündungsprozesse der Gelenke ausgedehnt würden, wie es vom Ref. schon seit Jahren geschehen ist.

M. Schüller (Berlin).

Reyher, Ein weiterer Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens. (Charité-Annalen. Jahrg. XXIX. 1905. S. 273.)

In einer früheren, 1903 veröffentlichten Arbeit bezeichnete Verf. als Resultat von 34 untersuchten Fällen der Krankheit die Tatsache, daß konstant im Keuchhustensputum die von Czaplewsky und Hensel 1897 zuerst beschriebenen Polbakterien nachweisbar seien.

Nach einem Bericht über die seither erwachsene diesbezügliche Literatur, schildert sodann der Autor die von ihm angestellten fortgesetzten Untersuchungen.

Es handelt sich um 4 Fälle von Keuchhusten, bei welchen intravital im Sputum Polbakterien nachgewiesen werden konnten und bei denen die Sektion ausgeführt werden konnte. Es wurde dabei die Beobachtung gemacht, daß im mikroskopischen Bild wenig freie Stäbchen vorhanden waren, daß dagegen der Auswurf zahlreiche Plattenepithelien enthielt, die mit den polgefärbten Bacillen wie vollgepropft erschienen.

Daraus schloß Verf., daß der in Rede stehende Mikroorganismus sich jedenfalls während des Lebens an Stellen ansiedelt, welche Plattenepithel besitzen, d. h. im Gewebe der wahren Stimmbänder und an der Innenfläche der Aryknorpel. Diese Annahme bestätigte sich. Im Schnittpräparat konnte an den bezeichneten Stellen eine starke Anhäufung der Polbakterien festgestellt werden.

Sollte sich die gemachte Wahrnehmung bestätigen, so wäre nach Ansicht des Autors damit ein Hilfsmoment zur Erklärung des Mechanismus des Anfalls gegeben, da die Polbakterien überwiegend an solchen Stellen gefunden werden, welche bei der Auslösung des Hustenreflexes hauptsächlich beteiligt sind.

Carl (Karlsruhe).

Tissier, Henry, Etude d'une variété d'infection intestinale. (Annales de l'Inst. Pasteur. T. XIX. 25. Mai 1905. p. 273.)

In einer früheren Arbeit hatte T. die Magendarmkatarrhe der Säuglinge in zwei große Gruppen geteilt: 1) die Infektion mit Bakterienarten, die dem Darminhalt sonst fremd sind, und 2) die Intoxikation durch

Einführung verschiedener chemischer Gifte, indem er absichtlich die endogenen Intoxikationen unberücksichtigt ließ, die durch abnorme Wirkung an sich normaler Darmbakterien entstehen.

In der Gruppe der intestinalen Infektionen beschreibt T. eine spezielle Form.

Der prinzipielle Unterschied in der bakteriologischen Flora des gesunden und des kranken Säuglingsstuhls besteht bei einfacher mikroskopischer Betrachtung darin, daß an Stelle der normalerweise in überwiegender Menge — fast wie aus einer Reinkultur stammend, — vorhandenen Diplobacillen mit zugespitzten Enden, die palisadenartig nebeneinander liegen, und vereinzelter Coccobacillen und Diplokokken, beim diarrhoischen Stuhl des kranken Säuglings die beiden letztgenannten Gruppen das mikroskopische Bild des Präparats beherrschen, während Bakterien von der Form des *Bacillus bifidus* verschwinden. Außerdem treten abnorme Bakterien verschiedenster Gestalt reichlich auf, *Bact. coli* und der *Enterococcus* von fakultativen, *Bac. perfringens*, *Bac. saccharobutyricus* (aceticus), *Bac. III Rodella*, *Coccobac. perfoetens* und *Staphylococc. parvulus* von strengen Anaërobiern, meist peptolytische, einer proteolytische Fermente bildend. Außer *Coli* und *Enterococcus*, die auch im normalen Stuhl nicht fehlen, kommen nur der *Bac. perfringens* und der *Bac. Rodella III* reichlich in allen krankhaften Säuglingsstühlen vor. Der letztere erzeugt nur ein schwaches Ferment und ist wenig virulent im Gegensatz zum *Bac. perfringens*. Auf Grund des regelmäßigen Befundes sowohl wie zweier verschiedenartiger spezieller Beobachtungen schließt T. — wie mir scheint, nicht ohne Berechtigung — daß der *Bac. perfringens* die Ursache einer Art der Säuglingsdiarrhöen ist und daß diese Ursache auf dem Wege durch den Mund übertragbar ist. Mit der Steigerung der Krankheitserscheinungen ändert sich die Darmflora. Das Wiederauftreten des *Bac. bifidus* zeigt die beginnende Heilung an.

In geistvoller Weise versucht T. (p. 288 u. 289) die Wirkung des *Bac. perfringens* und die Abwehrbestrebungen des Organismus zu erklären, die zusammen die Krankheitserscheinungen bedingen.

Der *Bac. perfringens* kann sich erst dann im Säuglingsstuhl entwickeln und den *Bifidus* zurückdrängen, wenn der Gehalt des Darminhalts an Kohlehydraten erheblich abgenommen hat, sonst hat der *Bac. bifidus* im Wettkampf den Sieg.

Die bestimmte hierher gehörige Art von Verdauungsstörungen des Säuglings ist weder an die Jahreszeit noch an das Alter oder die Ernährung des Säuglings gebunden.

Der Krankheitszustand bildet sich in 2—6 Tagen heraus, indem allmählich härtere Bröckel von dunklerer Färbung in dem Stuhl erscheinen, der einen fauligen Geruch annimmt. Etwa 2 Tage später wird der Stuhl flüssig, grünlich gelb, enthält feste Flocken; dabei besteht reiche Gasabsonderung. Die Zahl der Stühle kommt in der Vorperiode nicht über 3—4 am Tage hinaus. Das Kind zeigt verringerten Appetit und ist weinerlich.

Auf der Höhe der Erkrankung steigt die Zahl der Stühle in seltenen Fällen bis auf 12 in 24 Stunden und hat ein charakteristisches Aussehen. Sie sind flüssig, bräunlich gelb und enthalten feine graugüne

Körnchen. Starke gleichzeitige Gasabsonderungen lassen die Stühle stark schaumig erscheinen. An der Luft werden sie bald olivgrün. Kolikartige Schmerzen stellen sich ein.

Die Allgemeinerscheinungen bieten nichts Besonderes dar. Bei den bestgehaltenen Kindern selbst entsteht ein Erythem am Gesäß. Oefter sieht man auch — an der Stirn beginnend — auf gerötetem Grunde feine weiße Bläschen entstehen, die bald das ganze Gesicht befallen und sich öfter auch auf Brust, Rücken und Bauch ausdehnen.

Die Konvaleszenz nimmt lange Zeit in Anspruch. Die ganze Krankheitsdauer beträgt 1—2 Monate. Die Prognose ist nicht ungünstig.

Vorstehende Krankheitsbeschreibung zeichnet das Bild, welches das erkrankte Brustkind darbietet. Beim Flaschenkinde entwickelt sich die Krankheit rascher bis zu großer Heftigkeit; dabei besteht leichtes Fieber (38,5°). In diesen Fällen ist die Prognose stets sehr ernst.

Gemäß der Tatsache, daß eine Desinfektion des Darminhalts unmöglich ist, hat T. versucht, den schädlichen *Perfringens* durch ein harmloses Bakterium zu verdrängen.

Zunächst galt es durch Aenderung der Ernährung den Darminhalt so zu beeinflussen, daß geeignete Bakterien in ihm die erforderliche Säuremenge bilden können, um den proteolytischen *Bac. refringens* in der Entwicklung zu hindern; also Zuckerreichtum, Eiweißarmut. Zweitens mußten Reinkulturen eines geeigneten Bakteriums eingeführt werden. An sich wäre der *Bac. bifidus* passend gewesen. Da er aber schwer züchtbar ist, wählte T. den *Bac. acidi paralactici* (Kosaï). Er gibt täglich 1—2 Kaffeelöffel voll einer 5—6tägigen Reinkultur (bei 37° gewachsen). In wenigen Tagen verschwinden die Krankheitssymptome; die Stühle werden seltener, sie reagieren sauer und verlieren ihren schaumigen Charakter. Das Erbrechen wird seltener und die Zunge erscheint weniger belegt. Dabei steigt das Körpergewicht. Die bakteriologische Prüfung der Stühle zeigt in Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund das Verschwinden der abnormen Bakterienarten und das Auftreten der normalen Flora.

Tissiers Methode hat ihm und einem Nachprüfer in allen Fällen günstige Resultate geliefert. Zum Schluß weist er noch darauf hin, daß die Unterlassung der Ernährung durch die Muttermilch und ihr Ersatz durch Kuhmilch die Krankheit verschlimmern würde.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Parkes, G., A note on the production of diarrhoea by the *Bacillus prodigiosus*. (Brit. med. journ. 1905. No. 2342.)

Eine Hausepidemie von Durchfall ließ sich darauf zurückführen, daß sämtliche Erkrankte kaltes Fleisch bezw. Pudding genossen hatten, auf dem sich während der Aufbewahrung in der Speisekammer eine rötliche Haut gebildet hatte. Diese wurde als von *Bacillus prodigiosus* herrührend nachgewiesen. Es ist anzunehmen, daß dieser den Durchfall hervorgerufen hatte, da ein Kind, das von dem Fleisch und Pudding nichts genossen hatte, gesund blieb.

Das Eindringen des *Bacillus prodigiosus* in die Nahrungsmittel ist damit zu erklären, daß die Fenster der Speisekammer auf einen Hof führten, in den andauernd das heiße Wasser eines Dampf-

auslaßrohrs entleert wurde. Da der Hof nach allen Seiten abgeschlossen war, bildete sich in ihm eine heiße, wassergesättigte Atmosphäre, die die Entwicklung des *Bacillus prodigiosus* begünstigte; das in den Erdboden eindringende heiße Wasser mag den in der Erde vorhandenen *Bacillus prodigiosus* an die Oberfläche gebracht haben.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Roosen-Runge, Ueber 2 Fälle von Maltafieber. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Einer kurzen Uebersicht der bisherigen Kenntnisse vom Maltafieber folgen die Geschichten zweier im Hamburger Krankenhaus St. Georg beobachteten Fieberkranken, die vorübergehend in Malta im Hospital gelegen hatten.

Aus dem Blute beider Kranken wurde ein kleiner, unbeweglicher, gramnegativer, obligat aërober, am besten auf Glycerinagar fortkommender, nicht tierpathogener *Bacillus*, der von den Seren beider Kranken bis zur Verdünnung 1:2000 ausgeflockt wurde, von den Seren zweier Typhuskranken und eines Gesunden aber unbeeinflusst blieb. Das Serum der Kranken erzielte ferner in einem Wiener echten Maltafieberstamm Häufchenbildung noch bei 2000-facher Verdünnung.

Auch aus dem Urin der Kranken wurde der Erreger gezüchtet.

Georg Schmidt (Berlin).

Lemaire, Sur la fièvre dite de Malte à Algier. (Sem. méd. 1905. Nov. 8. p. 536; Soc. méd. des hôp. 3. Nov. 1905.)

Das Maltafieber kommt in Algier häufig vor. Bei 9 Fieberkranken, deren Serum den *Micrococcus melitensis* stark agglutinierte, konnte durch Einsaat von 2—4 ccm Blut in 250 ccm Bouillon der Mikroorganismus in Reinkultur erhalten werden. Das Serum von Meer-schweinchen, die mit dem Auswurf der Kranken geimpft worden waren, agglutinierte den *Micrococc. melitensis*. Diese bakteriologischen Untersuchungen sind von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose zwischen larvierter Malaria und Maltafieber. H. Ziesché (Breslau).

Dürck, Hermann, Ueber Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malayischen Archipel. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Auf Grund seiner Erfahrungen an der Ostküste Sumatras und auf der Malayischen Halbinsel schildert D. die Ausbreitung und den klinischen Verlauf der Beri-Berikrankheit, die von Scheube und Bätz als Polyneuritis endemica gekennzeichnet wurde. Die auf Infektionserreger gerichteten Untersuchungen verliefen ergebnislos (Koch) oder führten zu nicht einheitlichen Befunden. Die Vergiftungsannahme bezieht sich vorwiegend auf Vorgänge im Darm (Reisnahrung). D. hat bei zahlreichen an Ort und Stelle sehr rasch nach dem Tode ausgeführten Sektionen die in Betracht kommenden Teile, hauptsächlich das Nervensystem für die Untersuchung gesichert und beschreibt nun ausführlich, in welcher überraschend schwere Entartung sich die Nerven, auch der Vagus und Sympathicus in allen ihren Bestandteilen, ferner das Herz und seine Regulierungsnerven, aber auch die willkürlichen Körper-

muskeln befinden. Aehnliche primäre Veränderungen in anderen Organen fehlen völlig. Die so spezifische Schädigung kann nicht von einem belebten tierischen oder pflanzlichen Wesen ausgehen, sondern entspricht einem unbelebten Gift. Vielleicht wird dies im Darm oder sonstwo von einem Kleinlebewesen gebildet; doch weist keine primäre örtliche Veränderung auf eine solche Stelle hin. Welcher Art dies Gift, wissen wir nicht.

Georg Schmidt (Berlin).

Herzog, Beri-Beri in the Japanese army during the late war: The Kakkecoccus of Okata-Kokubo. [Prel. Rep.] (Philippine Journ. of Science. 1906. p. 169.)

Die in der amerikanischen und europäischen Literatur als Beri-Beri bekannte Epidemie, in Japan „Kakke“ genannt, hat in der japanischen Armee während des russisch-japanischen Krieges eine große Zahl von Opfern gefordert. Die Zahl der Fälle ist mit 75—80 000 sicher eher zu niedrig als zu hoch angegeben.

Um diese Gelegenheit zum Studium dieser Tropengeißel zu benutzen, wurde Verf. nach Japan gesandt, wo er dank des lebenswürdigen Entgegenkommens seiner japanischen Kollegen, speziell des Surgeon Major Dr. Kokubo, des Mitentdeckers des Kakkecoccus, reiche Beobachtungen über die Beri-Beri sammeln konnte, die er einstweilen, gestützt auch auf einen Originalbericht von Okata und Kokubo über den Coccus, in vorliegender Notiz wiedergibt. Ein ausführlicher Bericht ist in Aussicht genommen.

Im Blute der Kakkekranken finden sich in und zwischen den Blutkörperchen Kokken, die meist als Diplokokken, gelegentlich aber auch als Einzelindividuen oder Staphylokokken zur Beobachtung kommen. Sie haben keine Kapsel und sind unbeweglich. Als spezifisches Reagens auf diesen Organismus dient ein von Kokubo durch Injektion von Kaninchen erhaltenes Antiserum, das in Konzentration von $\frac{1}{100}$ in 1—2 Stunden im hängenden Tropfen den Coccus agglutiniert.

Der Coccus, der sich leicht mit allen gebräuchlichen Anilinfarbstoffen färbt, wächst bei 30—37° C üppig auf dem üblichen Agar-Agar, wo die Kolonien bereits nach 18 Stunden mit unbewaffnetem Auge sichtbar sind. In Bouillon bildet sich starker Bodensatz, während die Flüssigkeit selbst vollkommen klar bleibt. Das Sediment ist eine gräuliche Masse, die sich zu Fäden ausziehen läßt. Zucker wird von dem Organismus nicht vergoren, Kasein nicht koaguliert.

Bei 18° C gehaltene Gelatinestichkulturen zeigen anfänglich kleine, weißliche Granula längs des Stichkanals, die nach und nach größer werden und ohne Verflüssigung der Gelatine miteinander verschmelzen, wobei die Farbe in ca. 3 Wochen in Gelb übergeht. Die grau-weiße Auflage der Agarstrichkulturen wird gleichfalls mit der Zeit gelblich. Agarröhrchen, im Brutschrank gehalten, zeigen nach 24 Stunden kleine Einzelkolonien, die unter dem Vergrößerungsglas granuliert erscheinen, mit dunkelgelbem Zentrum, umgeben von einem durchscheinenden Rande. Aehnlich ist das Wachstum auf Glycerin und Urinagar, besonders üppig auf Blutserum. Auf Kartoffeln bildet sich in 24 Stunden ein trockener, hellgelber Belag.

Der Kakkecoccus läßt sich auch aus Urin und Faeces der Kranken gewinnen. Tierexperimente an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen

ergaben bei intraperitonealer und subkutaner Injektion nur geringe Giftigkeit.

Ueber den Infektionsweg sind die Ansichten der japanischen Fachleute geteilt. Professor Miura vertritt die Ansicht, daß der Krankheitserreger mit der Nahrung in den menschlichen Körper gelangt.

Die Beschreibung dreier besonders typischer Beri-Beri-Fälle bildet den Schluß. Nebenbei enthält die Arbeit noch manches Interessante über das japanische Krankenhauswesen, von dem der Verf. des Lobes voll ist. Vageler.

Wellman, A criticism of some of the theories regarding the etiology of goundou and ainhum. (Journ. of the American medical association. 1906. No. 9.)

W. übt scharfe Kritik an den bisherigen Theorien der beiden Krankheiten. Jede Zeile verrät aber auch einen vorzüglichen Kenner der tropischen Krankheiten. Goundou soll nach Chalmers, Mell u. s. w. ein Folgezustand der Yaws-Krankheit sein. Das symmetrische Wachstum, die geographische Verteilung, das überwiegende Auftreten bei Männern sprechen entschieden dagegen. Auch konnte W. bei eigenen Fällen keine Spuren der Yaws feststellen. Ebenfalls ist Goundou keine Syphilis (Friedrichsen). In W.s Fällen mußte die Syphilis absolut ausgeschlossen werden. Nach seinen Erfahrungen kommt Goundou bei den Syphilis-verseuchten Stämmen gar nicht öfter vor, als bei den bisher verschont gebliebenen. Um atavistische Erscheinungen (Strachan) kann es sich schon deshalb nicht handeln, weil Goundou einen entzündlichen Tumor darstellt. Keng, der eine kongenitale Mißbildung annimmt — Nichtvereinigung der Nasen- und Stirnbeine — hat wohl eine solche, aber nicht Goundou gesehen. Macclauds Ansicht — Fliegenlarven in der Nasenhöhle — ist ebenfalls nicht bestätigt worden. W. selbst äußert sich dahin, Goundou sei zweifellos eine hyperplastische Geschwulstbildung, wahrscheinlich eine osteoplastische Periostitis, einer wohl begrenzten, aber bisher unbekannten Aetiologie.

Ueber Ainhum ist am meisten die Ansicht Zambacos verbreitet, daß man es mit einer ganz besonderen, monosymptomatischen Form von Lepra mutilans zu tun habe. Dagegen aber konnte W. diese Theorie auf Grund der genauesten anamnestischen Erhebungen und der stets negativen Bakterienbefunde nicht nur nicht bestätigen, im Gegenteil, er fand, daß die histologischen Veränderungen ganz verschieden sind von denen der Lepra. Ebenso wenig paßt das klinische Bild von Ainhum in das der Sklerodermie (Corre u. a.). An amniotische Einschnürungen zu denken (Proust), ist ebenfalls ausgeschlossen, denn dann müßte ja die Krankheit kongenital vorkommen, was aber tatsächlich nicht zutrifft. Grundlos ist auch die Behauptung derjenigen, die die Krankheit durch das Tragen von Ringen entstehen lassen wollen. Denn diese Angewohnheit kommt überhaupt nur bei wenigen Stämmen vor, dann werden aber die Ringe nicht nur an den kleinen Zehen allein getragen. Sehr wenig wird gewonnen, wenn man die Krankheit als eine Trophoneurose erklärt (Scheube). Die plausibelste und natürlichste Erklärung findet W. in der Ansicht von da Silva Lima, Manson u. s. w., welche dahin geht, daß es sich um zikatrizede Verunstaltungen, resp. Mutilationen nach gelegentlichen, unbedeutenden, aber sich häufig wieder-

holenden Verletzungen, denen insbesondere die kleine Zehe ausgesetzt ist, handelt. Das klinische und histologische Bild entspricht ebenfalls am besten dieser Entstehungsweise. Dabei macht W. noch auf einen Faktor aufmerksam, den er bisher nirgends erwähnt gefunden hatte, nämlich auf den Sandfloh *Sarcopsylla penetrans*. Die Einwendung, daß man Ainhum auch bei beschuhten Stämmen angetroffen hatte, ist wenig stichhaltig, solange man nicht beweisen kann, daß Schuhe auch schon vorher getragen worden waren. Bouček (Prag). ..

Trentlein, Adolf, Ueber Protozoenkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. (Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 855.)

Kurze Uebersicht über das Texasfieber und das Küstenfieber der Rinder und über das schwarze Fieber (Kala-Azar) nach eigenen Beobachtungen in Indien und Deutsch-Ostafrika. Die Einreihung der Kala-Azar-Protozoen unter die Trypanosomen oder Piroplasmen macht noch Schwierigkeiten. T. sieht zwischen beiden Erklärungsarten eine Brücke in dem Vorkommen von trypanosomenähnlichen Gebilden im Blute von texas- und küstenfieberkranken Rindern sowie in der von ihm beobachteten Einlagerung von Leishmann-Donovanschen Kala-Azar-Körperchen in ein rotes Blutkörperchen bei einem Inder. — Vielleicht ist auch die Bantische Krankheit auf Protozoen zurückzuführen.

Georg Schmidt (Berlin).

Graham-Smith, G. J., A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles. (Journal of Hygiene. Bd. V. 1905. p. 453—458.)

In 10 von 102 Maulwürfen wurden Blutparasiten gefunden, die von allen bisher beschriebenen abweichen. Sie lagen fast stets in den roten Blutkörperchen und zeigten die Gestalt einer gekrümmten Rute; doch waren bei längeren Formen ein oder beide Enden keulenförmig angeschwollen. Nach Giemsa färbte sich das Protoplasma blau, teils heller, teils dunkler. Das Chromatin liegt bei den größeren Formen in einem ovalen oder runden Klumpen an einem Ende; bei vielen ist keines nachzuweisen. Die Länge der Parasiten schwankt zwischen 0,1 und 1 μ . Die Zahl der infizierten Blutkörperchen schwankte stark: Bei einem Maulwurf wurde 1 Proz. infiziert gefunden, bei dreien je eines, doch dieses jedesmal mit auffallend vielen (40 und mehr) Parasiten. Die inneren Organe und das Knochenmark waren wenig befallen. Anatomische Veränderungen wurden meist vermißt; nur der am stärksten infizierte Maulwurf hatte in der Leber nekrotische Herde, in denen aber keine Parasiten gefunden wurden. Kitzkalt (Gießen).

Scherber, Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 24.)

Bei Impfung mit syphilitischem Material (Sklerosen, Drüsen, Papeln) in die vordere Augenkammer von Kaninchen entwickelten sich nach Ablauf der ersten Reizerscheinungen nahe dem Pupillarrand der Iris kleinste, oft nur stippchenförmige, in einzelnen Fällen bis kleinstecknadelkopf-große Knötchen von weißgraugelber Farbe. Dieselben vergrößerten sich

etwas, blieben dann 4—6 Wochen stationär und verschwanden allmählich. Die Cornea blieb bis ungefähr zur 6. Woche glatt und glänzend. Um diese Zeit entwickelte sich regelmäßig, meist ohne besondere entzündliche Reaktion der Iris, eine von den zentralen Partien ausgehende Keratitis, die mit rauchiger Trübung und Rauigkeit der bis dahin anscheinend gesunden Cornea begann. Unter Zunahme der Trübung, welche dann wolkig erschien und schließlich dicht und grauweiß wurde, entwickelten sich vom Limbus her in allen Schichten der Cornea Gefäße, so daß schließlich das Bild einer Keratitis vorlag, welche der menschlichen Keratitis parenchymatosa äußerst ähnlich ist.

Hetsch (Metz).

Jancke, Ueber Cytorrhystenbefunde. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Verf. untersuchte mit Siegels Instrumentarium 10 ganz frische syphilitische Placenten und fand in allen Präparaten vom lebenden Blut, im gefärbten Ausstrich und in Paraffinschnitten den *Cytorrhystes luis* Siegel, während die von 6 sicher gesunden Frauen stammenden Placenten keine einzige derartige Form aufwiesen. In einem herausgeschnittenen breiten Kondylom sowie im Blut und in den Organen eines unmittelbar nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Kindes, das 1 Stunde nach dem Tode geöffnet wurde, fanden sich massenhaft Cytorrhysten.

Das Grenachersche Hämatoxylin darf nur einen Augenblick einwirken, andernfalls ist nachher das Präparat voller Niederschläge, die auch durch den Salzsäurealkohol nicht entfernt werden können und die Uebersicht sehr stören. Ueberdies nehmen die Flagellaten den Azurfarbstoff sehr schwer an und geben ihn beim Differenzieren mit Alcohol. absol. sehr leicht wieder ab. Am besten war die Färbung bei den Präparaten, die im Anschluß an die 24stündige Azurfärbung $\frac{1}{2}$ Stunde in Aq. dest. wässerten und dann an der Luft trockneten. Erst dann wurden sie für 1—5—8 Sekunden in Alc. abs. getaucht und nun sofort in Xylol und weiter in Zedernöl oder Kanadabalsam verbracht.

Georg Schmidt (Berlin).

Jürgens, Ueber die diagnostische und ätiologische Bedeutung der Variolakörperchen. (Charité-Annalen. Jahrg. XXIX. S. 127.)

Die vorliegende Arbeit sucht die Frage zu entscheiden, ob dem Nachweis der sogenannten Guarnierischen Körperchen eine Bedeutung zukäme, für die Diagnose der Pocken.

Verf. hatte Gelegenheit, verschiedene Pocken- und Pockenverdachtsfälle nach der erwähnten Richtung hin näher zu studieren. Zum Nachweis der Guarnierischen Körperchen wurde das von Siegel empfohlene Verfahren der Corneaimpfung bei Kaninchen angewandt. Diese wurde vom Autor in der Weise ausgeführt, daß die Cornea mittelst infizierter Lanzettnadel durch ganz seichte, tangential geführte Stiche verletzt und sodann etwas Pustelinhalt aufgestrichen wurde.

Die auf solche Impfung folgenden Veränderungen am Auge sind sehr charakteristisch. Nach 12—14 Stunden wurden die Impfstellen deutlich sichtbar. Bei guter Beleuchtung ist eine Wucherung des

Epithels zu erkennen, ohne daß damit eine Trübung der entsprechenden Stelle der Cornea verbunden wäre. Am 2. Tage treten die Impfstellen deutlich aus dem Niveau der Corneaoberfläche heraus und nehmen die Gestalt kleiner durchsichtiger Höcker an. Die Epithelwucherung nimmt in den nächsten Tagen oft unter Ausbreitung auf die Umgebung noch zu, schließlich tritt Abstoßung des Höckers und Geschwürsbildung ein, die erst in der 2. Woche oder noch später unter Vernarbung abheilt.

Verimpft man dagegen Varicellenbläscheninhalt oder Material, das nicht aus Variola- oder Vaccinepusteln stammt, so bemerkt man am nächsten Tage fast gar keine Reaktion, es tritt keine Epithelwucherung auf, dagegen Rückbildung und Verheilung der Verletzung. Schon aus diesem Verhalten ist für den Geübten eine Diagnose möglich.

Behufs Nachweis der erwähnten Körperchen wird das Tier am 2. Tage getötet und die Bulbi herausgenommen, wobei Bedacht darauf zu nehmen ist, daß die Cornea mit Blut nicht in Berührung kommt. Die Untersuchung kann sowohl am frischen wie am mittelst Sublimat fixierten und tingierten Präparat vorgenommen werden.

Im ersteren Falle erscheinen die Körperchen als hellglänzende, rundliche Gebilde, die durch ihre Lage innerhalb der Zellen neben den Epithelkernen auffallen. Weiter ist besonderer Wert auf den mikroskopischen Nachweis von Epithelwucherungen an der Impfstelle zu legen.

Die Färbung des gehärteten Objekts wird am besten mit Eisenhämatoxylin vorgenommen. Hierbei treten die Körperchen dunkelblau bis schwarz hervor, während die Epithelzellen blau und die Kerne dunkelblau gefärbt sind.

In den ersten Stunden nach der Impfung sind nur spärliche Körperchen vorhanden, dagegen findet man dieselben am 2. und 3. Tage in fast sämtlichen Epithelzellen der Impfstelle, teilweise auch in denjenigen der Umgebung. Die Größe dieser Gebilde wechselt insofern, als sie in der Tiefe des Impfstiches am meisten körperliche Ausdehnung besitzen, gegenüber der meist punktförmigen Beschaffenheit an der Oberfläche. Auf diese Weise erhält das mikroskopische Bild ein charakteristisches Aussehen.

Zur Unterscheidung der Guarnierischen Körperchen von Leukocyten benutzt der Autor die Biondi-Heidenhainsche Färbemethode, durch welche die in Rede stehenden Gebilde wie die Kerne der Epithelzellen bläulich gefärbt werden, während die Leukocyten und ihre Reste einen grünen Farbenton annehmen.

Bezüglich der weiteren Ausführungen des Verf. über die Natur der Körperchen muß auf das Original verwiesen werden. Nur sei bemerkt, daß sich der Autor gegenüber der Siegelschen Theorie über die Aetiologie der Pocken ablehnend verhält.

Der Autor faßt zum Schlusse seine Ansichten über die vorliegende Frage wie folgt zusammen:

Es ist experimentell erwiesen, daß die Guarnierischen Körperchen in ursächlicher Beziehung zur Vaccine und Variola stehen. Es ist wahrscheinlich, daß sie Parasiten und zwar die Erreger der Variola sind. Der exakte Beweis ist aber bisher nicht erbracht. Da diese Körperchen aber nur in und in der Umgebung der Pocken- und Vaccinepusteln auftreten, bei allen anderen Hauterkrankungen, insbesondere in der Haut

der Varicellenkranken aber fehlen, so kommt diesen Gebilden eine ätiologische Bedeutung zu, und ihr Nachweis kann diagnostisch verwertet werden. Die mikroskopische Untersuchung des Pustelinhaltes gibt keine einwandfreien Resultate, der histologische Nachweis in der menschlichen Haut ist nicht immer ausführbar und kann auf große Schwierigkeiten stoßen. Eine Verimpfung des Pustelinhaltes auf die Kaninchencornea kann aber stets leicht vorgenommen werden, und da die nach der Verimpfung auftretenden Veränderungen in der Cornea durchaus eindeutig und charakteristisch sind, kann dieses Tierexperiment als ein brauchbares ätiologisches Hilfsmittel für die Pockendiagnose bezeichnet werden.

Carl (Karlsruhe).

Stüpfle, K., Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. [Inaug.-Dissert.] Heidelberg 1905.

Vorliegende Arbeit sucht teils auf Grund einer kritischen Sichtung der bis jetzt erwachsenen Literatur, teils eigener Untersuchungen die Natur der unter dem Namen Guarnierische Körperchen bekannten, bei Pocken beobachteten mikroskopischen Gebilde zu ergründen.

Der Autor präzisiert seinen Standpunkt in der vorliegenden Frage folgendermaßen:

1) Die in Lymphe, Blut und Organen Pockenkranker und Vaccinierter bisher als Erreger beschriebenen freien Körperchen sind keine körperfremden belebten Parasiten, sondern Gewebszellen bzw. Degenerationsprodukte von Gewebszellen des erkrankten Organismus.

2) Den in den Epithelzellen der geimpften Haut und Hornhaut auftretenden Zelleinschlüssen kann nicht die Rolle eines Parasiten und Erregers zuerkannt werden. Es handelt sich vielmehr um Degenerationsprodukte, aber um Degenerationsprodukte, die eine typische Reaktion auf das Virus der Vaccine darstellen. Welcher Art diese Degeneration ist, muß eine offene Frage bleiben. Als wahrscheinlich möchte ich bezeichnen, daß die cyanophile Masse des Vaccinekörperchens sich vom Zellkern ableitet, während das Zellprotoplasma sich am Aufbau der aus einem cyanophilen Zentrum und einer erythrophilen Randschicht zusammengesetzten Körperchen beteiligt.

Carl (Karlsruhe).

Mayer, M., Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. (Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie. Bd. I. 1905. Heft 3.)

Verf. prüfte das Verhalten der verschiedenen Eiweißkörper des Blutplasmas bei experimenteller Tsetseinfektion an Hunden. Es stellte sich hierbei heraus, daß die Eiweißkörper des Blutplasmas sich bei der Trypanosomeninfektion genau so verhalten, wie bei durch Bakterien gesetzten Infektionen. Es fand sich im Plasma des tsetsekranken Hundes eine Zunahme des Globulins und eine beträchtliche Abnahme des Albumins. Verf. erblickt in diesem wechselseitigen Verhalten der wichtigsten Eiweißkörper des Blutes eine konstante Reaktion des Blutes gegenüber toxischen Einflüssen irgend welcher Art.

Kochsalzaufschwemmungen von Trypanosomen (*Tr. Brucei*), die durch Zentrifugieren gewonnen waren, waren nicht tierpathogen, auch waren sie nicht im stande, gegen spätere Infektion mit lebenden Trypanosomen zu schützen, noch im Serum damit vorbehandelter Tiere spe-

zifische Substanzen hervorzurufen. Andererseits gelang es Verf. mit Tsetse-Trypanosomenextrakt und Tsetsehundenserum eine spezifische Präzipitation zu erhalten. Die Beobachtung, daß die Präzipitierung mit Hundenserum gegenüber dem *Trypanosoma* des Mal de Caderas ausblieb, läßt die Erwartung aussprechen, daß auf diese Weise sich eine scharfe Trennung biologisch ähnlicher Arten von Trypanosomen herbeiführen lassen werde. Schließlich konnte Verf. bei Hunden, die mit Mal de Caderas infiziert waren, mehrfach eine hochgradige Lipämie ohne quantitative Vermehrung des Blutfettes nachweisen.

Kutscher (Berlin).

v. **Steinitzer**, Ueber Trypanosomen. (Wiener med. Wochenschr. 1905. No. 18.)

Verf. gibt, ohne Neues zu bieten, eine ausführliche Darstellung des augenblicklichen Standes der Trypanosomenforschung.

Speck (Berlin).

Kendall, Arthur I., A new species of trypanozome occurring in the mouse, *Mus musculus*. (Journ. Inf. Dis. Vol. III. 1906. No. 2. p. 228—231.)

Für dieses Trypanosom schlägt Verf. den Namen *Tr. musculus* vor. Dasselbe wurde in Mäusen in Panama gefunden, ohne daß es merkliche Beschwerden bei den angesteckten Tieren verursachte. Es ist schmaler als *Tr. lewisi*, hinten etwas spitz, vorn schmal, sehr lebhaft beweglich. Es kommt nicht sehr selten in den Mäusen in Panama vor und wurde in 6 von 66 lebendigen und in 42 von 512 toten, daraufhin untersuchten Mäusen gefunden. Meade Bolton (Washington).

Stäubli, Carl, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsart der Trichinenembryonen. (Vierteljahrsschr. d. naturf. Gesellsch. in Zürich. Jahrg. L. 1905. Heft 1 u. 2.)

An der Hand eines übersichtlichen Literaturnachweises zeigt Verf., daß auch heute noch, wie vor vier Jahrzehnten zwischen Leuckart und Zenker, unter den verschiedenen Autoren die gleiche Meinungsverschiedenheit über den Verbreitungsmodus der Trichinenembryonen besteht. Daß bisher noch keine Entscheidung gefällt werden konnte, liegt an den angewandten Methoden der direkten Blutuntersuchungen. Denn nehmen wir auch wirklich an, es kreisten gleichzeitig viele Hunderte von Embryonen im Blute, so verteilt sich diese Zahl (beim Meerschweinchen) doch auf ca. 25—40 ccm Gesamtblutmenge. *Vergegenwärtigen wir uns nun, daß in 1 cmm über 4 000 000 rote Blutkörperchen enthalten sind, und daß die Embryonen nicht einmal die Dicke eines Blutkörperchens besitzen, so ist es klar, daß man gar nicht erwarten kann, eine größere Menge im Blute nachzuweisen. Aus dieser Ueberlegung entnahm Stäubli mittels einer Pravazschen Spritze in der Narkose aus dem Herzen von Meerschweinchen möglichst viel Blut, das sofort mit 20—40 ccm 3-proz. Essigsäure vermischt und zentrifugiert wurde. Das Sediment bestand dann größtenteils nur noch aus Leukocyten und den Embryonen.

Im einzelnen stellen sich die Resultate folgendermaßen:

	Zeit nach der Verfütterung trichinösen Fleisches	Menge des untersuchten Herzblutes	Zahl der im Sediment gezählten Trichinen-embryonen
Tier 1	7 Tage	$\frac{1}{4}$ ccm	2 Embryonen
" 2	8 "	$\frac{1}{2}$ "	18 "
" 3	8 "	$2\frac{1}{2}$ "	180 "
" 4	8 "	$\frac{1}{2}$ "	6 "
" 5	11 "	$\frac{1}{2}$ "	8 "
" 6	11 "	1 "	150 "
" 7	12 "	$1\frac{1}{2}$ "	40 "
" 8	15 "	$\frac{1}{2}$ "	80 "
" 9	16 "	4 "	230 "
" 10	18 "	$\frac{1}{4}$ "	90 "
" 11	23 "	$\frac{1}{2}$ "	80 "

Es hatten also alle 11 untersuchten Tiere positive Resultate geliefert, und es zeigte sich sogar, daß die Zahl der im Blute kreisenden Embryonen zeitweise eine sehr bedeutende ist. So müssen bei Tier 10, dessen Körpergewicht 325 g betrug, dessen Gesamtblutmenge sich demnach auf ca. 25 ccm belief, zur Zeit der Untersuchung etwa 9000 Embryonen im Blute gekreist haben. Bedenkt man, daß die Embryonen, kaum ins Blut gelangt, bereits, größtenteils wenigstens, den Ort ihrer Bestimmung erreicht haben, und daß andererseits sich die Auswanderung über Wochen erstreckt, so erhält man eine Vorstellung von der kolossalen Ueberschwemmung des Körpers mit jungen Trichinen. Bisweilen, meint Verf., mag es vorkommen, daß die Embryonen in Organe gelangen, die ihnen nicht die Bedingungen für ihre weitere Entwicklung bieten, und daß sie von hier aus dann aktiv im lockeren Bindegewebe nach den Muskeln weiter kriechen. Doch tritt der aktive Verbreitungsmodus sicher sehr zurück. Stäubli glaubt also, als bewiesen annehmen zu können, daß die Embryonenverbreitung zuerst nach dem Lymphsystem des Darmes und von diesem nach dem Ductus thoracicus geht, daß die Embryonen von hier mit dem Lymphstrom in den Blutkreislauf übertreten und passiv an ihren Bestimmungsort getragen werden.

Kurz erwähnt noch Verf., daß es ihm gelang, beim Meerschweinchen eine sehr erhebliche, echte polymorphkernige Eosinophilie zu erzeugen. Ferner gelang es ihm, nachzuweisen, daß diese Vermehrung der eosinophilen Zellen nicht an die Phase der reinen Enthelminthiasis (d. h. des Darmparasitismus) gebunden ist, sondern an die Embryonenwanderung.

C. Thesing (Steglitz).

Railliet A. et Henry, A., Encore un nouveau Sclérostomien (*Oesophagostomum Brumpti* n. sp.) parasite de l'homme. (Compt. rend. soc. biol. Paris. T. LVIII. 1905. p. 643—645.)

In Geschwülsten des Dickdarmes eines ostafrikanischen Negers hatte Brumpt am 25. Juni 1902 6 Nematoden gefunden, die sich als eine neue Art des im Jahre 1861 von Molin aufgestellten Genus *Oesophagostomum* erweisen, dessen Angehörige im Darm bei Wiederkäuern, Schweinen, Tapiren, Edentaten und Affen leben. Die neue Art ist die kleinste aller bisher bekannt gewordenen (8—10 mm) und steht dem *Oes. apiostomum* Will. (aus *Macacus*) am nächsten. Es liegen übrigens nur Weibchen vor, die wie die Jugendstadien anderer Arten im Knoten der Darmwand leben.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Railliet, A. et Henry, A., *Tridentophorus deminutus*, nouveau Sclérostomien parasite, et la cachexie africaine. (Bull. Mus. d'hist. nat. Paris 1905. No. 5. p. 369.)

Verff. kommen zu der Meinung, daß der in Rede stehende neue Parasit des Menschen derselbe ist, welchen E. Monestier (Arch. de méd. nav. T. VII. 1867. p. 209) im Duodenum und Jejunum eines Negers zu Mayotte gefunden, für *Ancylostoma duodenale* angesehen und als Ursache der Anämie angesehen hat, deren Folgen der Patient erlag. Die Würmer waren in großer Zahl vorhanden und saßen tief in der Schleimhaut, die mit einer dicken Lage blutigen Schleimes bedeckt waren.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Charrin et Le Play, Action pathogène du *Stearophora radiculicola* sur les animaux. (Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Paris. T. CXL. 1905. p. 1480—1482.)

Der Pilz der Rebenwurzel (*Stearophora radiculicola*) besitzt nach Aussage der Verff. dieses kleinen Artikels interessante pathogene Eigenschaften. Impfungen mit Reinkulturen dieses Pilzes haben bei Kaninchen und Meerschweinchen sehr tiefgehende krankhafte Veränderungen hervorgerufen, melanotische Pseudotumoren, Anämie und sogar Veränderungen des Skeletts.

Houard (Paris).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Pfeiffer, H., Beiträge zur Lösung des biologisch-forensischen Problems der Unterscheidung von Spermaeiweiß gegenüber den anderen Eiweißarten derselben Species durch die Präzipitinmethode. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 24.)

Die Schlußfolgerungen, welche aus den mitgeteilten Untersuchungen gezogen werden, sind folgende:

1) Nach der Injektion von gewaschenen Spermatozoen des Rindes entstehen im Serum der Versuchstiere neben artspezifischen Partialpräzipitinen auch solche in weitaus überwiegender Mehrzahl, welche streng spezifisch für das angewandte Immunisierungsmaterial genannt werden müssen. In homologen Lösungen ruft ein solches Serum einen fast momentan auftretenden, intensiven Niederschlag, in heterologen, artgleichen Extrakten erst nach längerer Zeit mehr oder minder deutliche Trübungen hervor.

2) Auf dem Wege der elektiven Absorption und vielleicht auch auf jenen der Hemmung durch artgleiches Normalserum gelingt es, ein solches, nicht zu hochwertiges Immunserum zu einem hochspezifischen für Spermalösungen zu machen.

2) Mit solchen Seren kann nicht nur in verschiedenen Verdünnungen der SpermastammLösung, sondern auch in Gemischen von Sperma und anderen Organextrakten das homologe Eiweiß mit Sicherheit nachgewiesen werden.

4) Es ist nicht gelungen, Hodenextrakt von Spermalösungen auf diesem Wege auseinanderzuhalten.

5) Es konnten auch solche schwach wirksame Sera beobachtet werden, welche außer in der Spermalösung nur noch in Nierenextrakten Präzipitation erzeugten, eine Tatsache, die als „ontogenetische Verwandtschaftsreaktion“ zu deuten sein dürfte.

Ob es möglich sein wird, so hochwertige und streng spezifische Sera zu gewinnen, daß sie den hohen Anforderungen der gerichtlichen Praxis entsprechen, und ob ferner die für das Rind erhobenen Befunde sich auch auf den Menschen übertragen lassen werden, das müssen weitere Versuche zeigen.

Hetsch (Metz).

Friedberger, E. und Luerssen, A., Zur bakteriologischen Choleradiagnose. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Sämtliche aus den Darmentleerungen oder Leichenteilen von 11 ost- und westpreußischen Cholerafällen frisch angelegten Choleraulturen wurden 6—18 Stunden nach der Aussaat bei der Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung stark ausgeflockt. Diese Pseudoagglutination ging nach verschieden langer Zeit, frühestens nach 11 Stunden, ferner bei weiterer Fortzüchtung der Stämme, endlich bei fallendem Salzgehalt der Lösung verloren und trat bei Verwendung destillierten Wassers überhaupt nicht ein. Sie fehlte stets bei *Vibrio Finkler-Prior* und *Metschnikoff*. Dagegen war sie bei 6—8-stündigen Ablegern und älteren Laboratoriumskulturen des *Vibrio berolinensis*, *danubicus*, *elbensis* zu beobachten.

Diese Pseudoagglutination stört die beschleunigte Cholerafeststellung. Dagegen ließ sich bereits mit etwa 7-stündigen Schrägagarkulturen ein völlig eindeutiger Pfeifferscher Versuch vornehmen. Er sollte sowohl bei den ersten wie bei gehäuften Erkrankungen der Agglutinationsprobe voraufgehen.

Georg Schmidt (Berlin).

Giemsa, G., Coloration des protozoaires. (Annales de l'Inst. Pasteur. T. XIX. 1905. p. 346.)

Marino, F., Au sujet de la coloration des protozoaires. (Ann. de l'Inst. Past. T. XIX. 1905. p. 351.)

Giemsa empfiehlt gegenüber der Marinoschen Methode der Protozoenfärbung seine eigene. Marino verteidigt den Wert seines Verfahrens.

Stets von neuem lesenswert, weil in Bakteriologenkreisen immer noch wenig gekannt, sind die rekapitulierenden koloristischen Bemerkungen Giemsas.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Prowazek, S., Technik der Spirochäteuntersuchung. (Zeitschr. f. Mikrosk. Bd. XXIII. Heft 1.)

Zusammenstellung der bisher bekannten Färbemethoden von Ausstrich- und Schnitpräparaten.

Wolf (Marburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Friedemann, Ulrich, Organeiweiß und Nahrungseiweiß. (Arch. f. Hyg. Bd. LV. Heft 4. p. 323—334.)

F. hat auf die geniale Anregung Rubners hin die alte Streitfrage, ob bei der Energieerzeugung im Tier durch Eiweißzerfall das organisierte Eiweiß (Liebig) resp. das Organeiweiß (Pflüger) oder das Nahrungseiweiß (Voit, Rubner) verbrannt wird, nach den neuen Methoden biologischer Reaktionsprüfung studiert.

Er hat die Präzipitinbildung in den Körpern von Kaninchen bei Injektion des Serums ein und desselben Hundes je nach längerer Hungerperiode oder reichlicher Pferdefleischernährung studiert. Er hat nach spezifischer Präzipitinabsorption auf Partialpräzipitine hin untersucht.

Resultat: Wird hochwertiges Serum erzielt, so ist der Unterschied null. Bei geringer reagierendem Serum sind zwar Unterschiede vorhanden, „irgend eine klar übersehbare Beziehung zwischen der Konstitution der Immunsera und dem Ernährungszustand des Hundes, dessen Serum sie erzeugt hatte, ließ sich jedoch nicht feststellen“.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Loew, O., Zur Konstitutionsfrage der Eiweißkörper. (Chem. Ztg. 1905. 3. Juni.)

Zu dieser wichtigen Frage äußerte sich der bekannte Eiweiß- und Plasmaforscher neuerdings.

Er erinnert zunächst daran, daß er schon vor nahezu 20 Jahren bei Oxydation von Ovalbumin mit Kaliumpermanganat nicht unbeträchtliche Mengen von Oxamid erhalten habe, ferner Bernsteinsäure und Benzoessäure; im Filtrat war Oxaminsäure. Die beträchtliche Quantität, in welcher letztere auftritt bei Oxydation von Ovalbumin, läßt darauf schließen, daß die bei der Oxydation mit Permanganat gebildete Oxaminsäure auch aus anderen Atomgruppierungen als Glykokoll hervorgeht (Kutscher und Schenck wollen sie auf die Glykokollgruppe der Gelatine zurückführen und damit die Präexistenz der Glykokollgruppe im Proteinmolekül beweisen).

Oxamid und die daraus entstehende Oxaminsäure kann ja auch aus Blausäure hervorgehen, welche als ein Oxydationsprodukt von Eiweißkörpern längst beobachtet worden ist.

Auch die Bernsteinsäure darf nicht auf eine einzige bestimmte Atomgruppe in den Proteinmolekeln bezogen werden. Die Schwierigkeit, aus Oxydationsprodukten Rückschlüsse auf die Präexistenz gewisser Atomgruppierungen in der Eiweißmolekel zu machen, wird klar, wenn wir die Menge von Zersetzungsprodukten betrachten, welche Proteinstoffe bei Behandlung mit starker Salzsäure liefern, und welche durch bloße „Hydrolyse“ daraus hervorgegangen sein sollen. Diese Zersetzungsprodukte können in folgende Gruppen gebracht werden: 1) Diamido-adipinsäure, Diamidoglutarsäure, Amidoglutarsäure, Amidobernsteinsäure, Amidoxybernsteinsäure, Amidoessigsäure. 2) Cystin (Serin), Brenztraubensäure. 3) Leucin, Lysin, Amidovaleriansäure, Arginin, Histidin, α -Pyrolidinkarbonsäure. 4) p-Oxyphenyl- α -amidopropionsäure (Tyrosin)

und Phenyl- α -amidopropionsäure (Phenylalanin). 5) Tryptophan (wahrscheinlich Skatolamidoessigsäure).

Nach O. L. sind diese Körper zum größten Teile nicht als Radikale schon fertig gebildet im Eiweißmolekül enthalten, sie werden vielmehr aus ungesättigten Atomgruppen unter Wasseraufnahme und eventuell unter Atomwanderung erst erzeugt, wenn Zersetzung durch Salzsäure oder Trypsin eintritt. „Es wird hier ähnlich zugehen, wie bei der ‚Spaltung‘ von Harnsäure mit starker Schwefelsäure, wobei Glykokoll, Pseudoxanthin und Hydurylsäure entstehen, welche drei Komplexe doch gewiß nicht in der Molekel der Harnsäure präexistieren.“

Ferner ist zu berücksichtigen, daß gewisse Spaltungsprodukte in sehr verschiedener Menge auftreten, je nachdem man dieses oder jenes Mittel anwendet. Kasein liefert mit Salzsäure und Zinnchlorür volle 29 Proz. Glutaminsäure (Hlasiwetz und Habermann), bei Weglassen des Zinnchlorürs nur 10 Proz. der salzsauren Glutaminsäure (E. Fischer), mit Schwefelsäure nur 1,8 Proz. (Kutscher). Das läßt sich mit der Präexistenz des Glutaminsäure-Radikals nicht in Einklang bringen.

Nach O. Loew läßt sich aus den bis jetzt bekannten Tatsachen das eine mit Sicherheit schließen, daß im Eiweißmolekül ein hydroxylierter und ein nicht hydroxylierter Benzolring, ferner der Skatolkomplex vorhanden sei.

Th. Bokorny (München).

Manteufel, Untersuchungen über die „Autotoxine“ (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen. (Berlin. klin. Wochenschr. 1906. No. 11. p. 313.)

Verf. hat es sich angelegen sein lassen, die auffallenden Untersuchungsergebnisse von Eijkman, Conradi und Kurpjuweit einer Nachprüfung zu unterziehen; er kommt zu Schlußfolgerungen, welche von denen der genannten Autoren fast vollständig abweichen.

Diese glaubten bewiesen zu haben, daß in Fleischbrühekulturen sich spezifische Hemmungsstoffe bilden, weil 24 Stunden alte Coli-Fleischbrühekulturen, die in verflüssigten Agar eingebracht wurden, in den so hergestellten Platten kein Wachstum erkennen ließen, ebensowenig wenn sie auf erstarrten Agar aufgestrichen wurden. Noch nach 48 Stunden Verweilens im Brutschrank schienen die Platten steril zu sein. Die gleiche Erscheinung beobachtete Verf. bei Typhus- und Paratyphusstämmen.

M. gelang es nun, bei mikroskopischer Betrachtung der Platten festzustellen, daß derartige Platten keineswegs steril sind, sondern daß zahllose, aber sehr kleine Kolonien ausnahmslos vorhanden sind; je mehr Keime eingebracht werden, um so zahlreicher und zugleich um so kleiner sind die Kolonien. Die Oberfläche der Platte spiegelt, makroskopisch deutet nur eine diffuse Trübung auf das Entstehen der Kolonien hin. Impft man von diesen Kolonien auf frischen Agar, so zeigt sich alsbald üppiges Wachstum.

Daß die Kolonien so auffallend klein bleiben, ja an der Oberfläche sich noch später weiterhin verkleinern können, erklärt M. aus Mangel an Nahrung für die ungeheure Zahl der eingebrachten Keime; die Annahme, daß eine Bildung spezifischer Hemmungsstoffe daran schuld sei, weist M. vorläufig als unbewiesen ab. Dasselbe gilt nach Ms. Untersuchungen von der besonderen Annahme Eijkmans, daß es hitzebeständige Stoffwechselprodukte der Bakterien selbst seien, welche ihr Wachstum behinderten.

W. v. Brunn (Rostock).

Schultz, W., Ueber Isohämolysine und -hämagglutinine beim Kaninchen. (Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXIV. p. 552 ff.)

Sch. stellte experimentell fest, daß beim Kaninchen eine einfache Transfusion von defibriniertem Blut gegenüber dem Blutspender nicht zur Bildung von Isolysinen und Isoagglutininen führt. Diese Erfahrung gibt die von demselben Autor auf Grund anderer Versuche aufgestellten Behauptung, daß bei der Transfusion artgleichen Blutes der weitaus größere Teil des eingeführten Quantum im empfangenden Organismus erhalten bleibt, eine weitere Stütze. Diese Erfahrung läßt sich allerdings nach dem heutigen Stande unserer biologischen Kenntnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen, speziell nicht auf Kranke übertragen, weil bei diesen Isosubstanzen an sich schon häufig zu sein scheinen. Eine definitive Beantwortung dieser Fragen kann nur durch erneute Untersuchungen am Menschen erhofft werden. Hetsch (Metz).

Butter, Note on haemolytic and haemosozic serums. (Brit. med. Journ. Vol. II. 1905. Sept. 9. p. 544.)

1) Die Galle enthält zum mindesten zwei Hämolysine oder Gruppen von ihnen: Gallenhämolysin I (unlöslich in Alkohol), das Kaninchen injiziert, ein hämosozisches Serum erzeugt, und Gallenhämolysin II, welches ein solches nicht bildet.

2) Die Galle enthält ein hämosozisches Präzipitat, welches Kaninchen injiziert, die Bildung eines hämolytischen Serums bewirkt.

3) Dieses Präzipitat kann zu Galle hinzugefügt, die normale Gallenhämolyse nicht vollständig aufheben. Es neutralisiert wohl das Hämolysin I, nicht aber das Hämolysin II. Es verhindert wohl die hämolytische Wirksamkeit eines durch Galleninjektion gewonnenen Serums.

H. Ziesché (Breslau).

Well et Beaujard, Leucolyse et réaction macrophagique dans un lymphome leucémique du chien traité par les rayons X. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 25.)

Die Autoren haben einen leukämischen Hund bestrahlt und haben die Inguinaldrüsen der einen Seite vor der Behandlung, die der anderen Seite 5 Stunden nach einer intensiven Röntgenbestrahlung herausgenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der nicht bestrahlten Drüsen fanden sie die typischen leukämischen Veränderungen.

Die mit Röntgenstrahlen behandelten Lymphdrüsen erscheinen makroskopisch weniger verändert, als die nicht bestrahlten, da sie unter der Wirkung der Bestrahlung an Größe abgenommen haben; im Mikroskop sieht man mit Verwunderung, welche kolossalen Veränderungen degenerativer Natur die meisten Zellen darbieten. Die Degeneration betrifft vor allem die Kerne, sie sind pyknotisch, zerfallen in Fragmente von Chromatinkugeln; am stärksten sind die degenerativen Veränderungen in den Außenschichten der Lymphdrüsen, in denen die Einwirkung der Strahlen am intensivsten ist. Es sammeln sich an diesen Stellen zahlreiche Makrophagen an, die sich mit degenerierten Zelltrümmern füllen. Die mikroskopischen Vorgänge erinnern an die, welche sich im Anschluß an eine Bestrahlung in der Milz eines gesunden Meerschweinchens abspielen und erscheint der Wirkungsmechanismus derselbe bei gesundem und leukämisch erkranktem Gewebe.

Vor der Behandlung hatte der Hund 163 000 weiße Blutkörperchen, nach der ersten Röntgenbestrahlung 125 000, später 60 000 und 50 000.

Die polynukleären Leukocyten gingen dabei von 95 Proz. auf 85 Proz. zurück, die Makrophagen stiegen von 1 Proz. auf 14 Proz.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Porges, O., Ueber die Folgen der Veränderungen des Bakterienproteins für die Assimilation und Präzipitation. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. I. 1905. Heft 3.)

Entgegen den Versuchsergebnissen von Eisenberg u. Volk u. a. und übereinstimmend mit einer Beobachtung von Scheller, konnte Verf. ermitteln, daß Typhusbakterien zwar bei einer Temperatur von 62°—65° C nahezu vollständig inagglutinabel werden, daß die Agglutinabilität sich dagegen durch längere Erhitzung über 100° schnell wieder herbeiführen läßt. So wurden Typhusb., die einer Temperatur von 144° bei einem Druck von 3 Atm. 1 Stunde lang ausgesetzt worden waren, noch in einer Serumverdünnung 1:2000 vollständig agglutiniert. Die Agglutination ist auch in diesem Falle ein spezifischer Vorgang, sie läßt sich z. B. durch Zusatz von Substanzen, welche die Verhältnisse der Molekularattraktion ändern können, wie Normalserum, Eiklar, verdünnte Gelatinelösung, nicht auslösen. Die Agglutination der auf 100° erhitzten Bakterien geht wesentlich langsamer vor sich als diejenige normaler Bakterien. Es kommt im Gegensatz zur normalen Agglutination nur zur Bildung feinsten Flöckchen, die sich, nachdem sie zu Boden gesunken, zu einem festen durch Schütteln nur unvollkommen verteilbaren Klumpen vereinigen. Absorptionsversuche nach Ehrlich ergaben die völlige Gleichartigkeit der Agglutinine normaler und erhitzter Bakterien. Verf. zieht aus diesem Teil seiner Versuche den Schluß, daß die Agglutinabilität der Typhusbacillen, entgegen der bisherigen Annahme, hohen Temperaturen widersteht und daß die durch Erhitzen auf 65° beobachtete Inagglutinabilität nur eine vorübergehende, an gewisse Temperaturen gebundene ist. Die abweichenden Ergebnisse früherer Untersucher (Eisenberg u. Volk, Widal, Sicard, Van der Velde) erklärt er damit, daß nur andauerndes Erhitzen auf höhere Temperaturen die verloren gegangene Agglutinabilität wiederherstellt, und daß es ferner, wenn auch selten, Typhusstämme gibt, welche trotz mehrstündigen Erhitzens auf 100° nur in geringem Umfang wieder agglutinabel werden.

Die Ursache für die Agglutinationshemmung bei gewissen Temperaturen sieht Verf. in der Anwesenheit einer die Agglutination hemmenden Substanz, welche durch längeres Erhitzen bei Temperaturen von 100° und darüber ausgeschaltet wird. Das Vorhandensein einer solchen Substanz wurde dadurch wahrscheinlich gemacht, daß es gelang, auf 80° erhitzte durch spez. Serum 1:5 nicht agglutinable Typhusb. durch wiederholtes Abschwemmen und Abzentrifugieren in physiologischer NaCl-Lösung zur Agglutination 1:100 zu bringen. Der Hemmungskörper erwies sich als aus dem Bakteriennukleoproteid abgespaltenes Nuklein; infolge weiteren Abbaues des Nukleins (höhere Temp.) tritt die Agglutinabilität wieder ein. Die Wirkung des Nukleins konnte durch Zusatz konzentrischer Salzsäurelösung teilweise behoben werden. Analog wie Typhusbakterien verhalten sich bezüglich der Agglutinationshemmung auch Choleravibrionen. Zusatz von Formalin übt auf die Entwicklung der Agglutinabilität erhitzter Bakterien einen verzögernden Einfluß aus. Analog wie erhitzte Bakterien verhielten sich durch Temp. auf 60° erhitzte inaktivierte Bakterienfiltrate, welche, nachdem sie

längere Zeit auf 100° erhitzt worden waren, wie der Präzipitation mit dem entsprechenden Serum zeigten, also reaktiviert wurden.

Kutscher (Berlin).

Bowning, Agglutination und Komplementschwund. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 15.)

B. stellte Untersuchungen an, welche die Frage des Zusammenhanges zwischen Agglutination der Blutkörperchen und Hämolyse weiter klären sollten. Es ergab sich zunächst, daß Meerschweinchenblutkörperchen durch Pferdeserum in der Kälte weit kräftiger agglutiniert werden, als bei 37°. Wenn als komplettierender Zusatz zu inaktiviertem Rinder-serum zwecks Lösung von Meerschweinchenblut Pferdeserum verwendet wird, so zeigt sich, daß dieses durch Vorbehandlung mit Meerschweinchenblut bei 37° seine komplettierende Fähigkeit verliert, daß der Komplementgehalt jedoch nach Absorption bei 0° nahezu quantitativ erhalten bleibt. Während also bei 0° das Optimum der Agglutininbindung und der agglutinierenden Wirkung gegeben ist, bleiben die Komplemente im Gegensatz zu dem Verhalten bei 37° unbeeinflusst. Es kann also der Komplementschwund nicht durch den Prozeß der Deglutination bedingt sein, das beeinflussende Moment der Temperatur weist vielmehr auf Verhältnisse hin, welche bei der durch die Vermittlung von Ambozeptoren bedingten Komplementbindung die Regel sind. Es ist anzunehmen, daß das dominante Komplement im Pferdeserum überhaupt fehlt oder nur in einer geringen, zu vernachlässigenden Konzentration vorhanden ist, das nicht dominante Komplement aber trotzdem von dem mit den Blutzellen vereinigten Pferdeambozeptor gebunden wird. Auch aus dem bei 0° mit Meerschweinchenblut absorbierten Pferdeserum wird noch ein beträchtlicher Teil des Komplements bei 37° gebunden. — Pferdeserum büßt durch Vorbehandlung mit Rinderblut nichts an seinem Komplementgehalt ein, obwohl es Rinderblut stark agglutiniert. Wird aber das Rinderblut mit einem geeigneten Ambozeptor vorbehandelt, so wird durch dessen Vermittlung nunmehr das Komplement in erheblichem Grade absorbiert, ohne daß Hämolyse eintritt. Diese Befunde scheinen die vertretene Auffassung vollkommen zu bestätigen, daß der Komplementschwund nichts mit der Agglutination zu tun hat, sondern nur einen besonderen Fall des allgemeinen Gesetzes darstellt, daß der mit der Zelle verankerte Ambozeptor die Komplemente bindet. Die Besonderheit der Erscheinung ist lediglich darin gelegen, daß hier ein aktivierendes dominantes Komplement überhaupt fehlt und ein gar nicht zur Wirkung gelangendes, nicht dominantes Komplement durch den Ambozeptor gebunden wird.

Hetsch (Metz).

Michaelis, L., Weitere Untersuchungen über Eiweißpräzipitine. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LVI. 1905.)

Wassermann und Schütze, sowie Uhlenhuth u. A. hatten einwandsfrei festgestellt, daß zwar die Präzipitation am stärksten auf die zur Erzeugung derselben angewandte Serumart, daß bei weitergehender Immunisierung im Präzipitin schließlich aber auch auf die Sera entfernter stehender Tierarten einwirkt — Partialpräzipitine. Verf. konnte durch Ausfällung mit Ammoniumsulfat im Pferdeserum nach der Hoffmeisterschen Methode drei verschiedene Eiweißkörper herstellen. Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin. Ließ er nun ein gewöhnliches vom Kaninchen gewonnenes Pferdepräzipitin auf diese drei Frak-

tionen in günstigen Mengenverhältnissen (große Mengen Präzipitin, kleine Mengen präzipitabler Substanz, gesondert einwirken, so gab das Pseudoglobulin den stärksten Niederschlag, Euglobulin einen geringeren, während das Albumin bei den meisten Präzipitinen gar keine Reaktion zeigte. Hieraus geht hervor, daß das gegen Globulin wirksame Präzipitin nur sehr wenig bindende Gruppen in einer Albuminlösung findet. Das Albumin erzeugt bei isolierter Injektion leicht ein kräftiges auch auf Globulin wirkendes Präzipitin, ist jedoch hierzu nicht im stande, wenn es zusammen mit dem Globulin in Gestalt eines natürlichen Blutserums injiziert wird. „Es kann also ein Haptin ein gleichzeitig injiziertes zweites Haptin an der Entfaltung seiner Antikörper erzeugenden Wirkung hindern, obwohl es andere haptophore Gruppen besitzt als das zweite.“ Verf. bezeichnet diese Erscheinung als das Prinzip der Konkurrenz der Haptine. Aus den Versuchen des Verf. geht ferner hervor, daß das Globulin, da es sich als durch Albuminpräzipitin als fällbar erwies, außer Globulin-, wenn auch in geringerer Menge, Albuminrezeptoren enthalten muß. Durch weitere partielle Absättigung gelang schließlich der Nachweis, daß die Globulinrezeptoren aus Partialrezeptoren für Euglobulin und Pseudoglobulin gemischt sind.

In einer früheren Arbeit hatte Verf. nachgewiesen, daß ein Serum durch Verdünnung mit Pepsin sehr rasch die Eigenschaft verliert, durch Präzipitin gefällt zu werden. Diese für ein Vollserum gemachte Beobachtung trifft auch für die Fraktionen des Serums (Albumin) zu. Das durch Pepsin unfällbar gemachte Serum war seinerseits wiederum im stande, durch Injektion beim Kaninchen die Bildung eines Präzipitins auszulösen. Mit peptisch angedautem Rinderalbumin erzeugtes Serum hatte stark fällende Eigenschaften gegen peptisch angedautes Serum, gegen unverdautes Albumin und ebenso stark gegen Globulin. Bemerkenswert ist, daß angedautes Vollserum beim Kaninchen ein Präzipitin erzeugte, das genau die umgekehrten Eigenschaften zeigte wie ein gewöhnliches Pferdepräzipitin. Es reagierte gar nicht auf Pseudoglobulin, wohl aber auf Euglobulin und Albumin. Die Deutung dieser Tatsache ist nach Verf. darin zu suchen, daß in dem peptisch angedauten Serum andere Rezeptoren wirken als in dem frischen Serum. Trotzdem sind diese Rezeptoren schon in dem frischen Serum vorhanden, denn durch angedautes Serum erzeugtes Präzipitin wirkt auch auf frisches Serum fällend. Eine Erklärung für die eigentliche Natur der im peptisch verdauten Serum vorhandenen Rezeptoren ist bisher noch nicht möglich gewesen.

Bezüglich der Bindungsverhältnisse von Receptor und präzipitabler Substanz konnte Verf. ferner durch weitere Versuche erweisen, daß das Präzipitat im stande ist, einen Teil der in ihm gebunden enthaltenen präzipitablen Substanz gegen physiologische NaCl-Lösung abzugeben. Die Bindung des Präzipitins an die präzipitabile Substanz ist (wenigstens für stark verdünnte Reaktionsgemische) eine im chemischen Sinne unvollständige, sich nach dem Guldberg-Waageschen Massenwirkungsgesetz vollziehende. Kutscher (Berlin).

Figari, F. e Repetto, G., Azione dei fermenti sui veleni bacterici. (Annali dell' Istituto Maragliano. Vol. II. fasc. 5.)

Aus den vom Verff. angestellten Versuchen geht hervor, daß das Milchferment sowohl auf das Tuberkulin wie auch auf das diphtherische Toxin eine starke neutralisierende Wirkung auszuüben vermag, sei es

nun, daß erstes zuerst in vitro vermengt, oder aber separat inokuliert worden ist.

Das Achlorhydratpepsin hat zwar in vitro mit dem Bacillengift vermengt, eine neutralisierende Einwirkung auf das Tuberkelprotein dargestellt, besitzt dieselbe aber nicht, wenn es separat auch in starken Dosen eingeimpft wird.

Verff. fragen sich nun, wie sich diese Tatsachen erklären lassen.

Wenn es sich nun, nach Verff., bezüglich des Pepsins auch denken ließe, daß es in vitro die Tuberkelproteine in minder giftige Verbindungen umzuwandeln imstande sei, oder aber weniger leicht lösliche Verbindungen zu bilden vermögen, die das Tier infolge der verlangsamten Aufsaugung nicht töten, so ist eine ähnliche Vermutung für das Milchferment doch nicht angängig.

Das Milchferment hingegen hat seine Eigenschaft erwiesen, tuberkulöses und diphtherisches Gift in vitro neutralisieren zu können, und ebenso in vivo, jedoch nur mit stärkeren Dosen.

Das Milchferment verhielte sich somit wie die Produkte organischer Reaktion, die wir, wenn auch nicht in ganz ähnlicher Weise, bei der Immunisation erhalten können.

Denn in der Tat schützen die tuberkulösen und diphtherischen Antitoxine selbst gegen die minimale tödliche Dosis, gleichviel ob sie zusammen mit dem Serum oder gesondert injiziert werden.

Dagegen bedarf das Milchferment, während es zusammen mit einer Dosis 1 injiziert gegen die minimale tödliche Dosis schützt, einer 2—6mal größeren Quantität, um dieselbe Wirkung zu erreichen, wenn es gesondert eingeimpft wird.

Das Milchferment verhielt sich also demnach wie gewisse organische Stoffe, die die Eigenschaft haben, gewisse vegetale oder bakteriische Gifte zu fixieren (Nervensystem, Tetanus). Somit würde also das Gift vom Tiere langsamer aufgesaugt und so sein Tod vermieden.

Was nun diese Vermutung zu bekräftigen imstande wäre, ist nach Verff. der Umstand, daß wenn man getrennt inokuliert, d. h. das Ferment nicht vermischt mit dem Gifte, zur Rettung des Tieres viel stärkere Dosen erforderlich sind, eben weil in diesem Falle eine große Quantität Ferment in die Blutbahn gebracht werden muß, damit es sich in dem zirkulierenden Plasma in einer Proportion vorfindet, die es ihm erlaubt, verdünnt, wie es in einer weit größeren Flüssigkeitsquantität vorkommt, das Bacillengift früher zu fixieren als dieses, vollständig aufgesaugt, das Tier zu töten vermag.

Bertarelli (Turin).

Schmitz, Karl, Untersuchungen über das nach der Lustig-schen Methode bereitete Choleravaccin. (Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. LII. 1905. Heft 1.)

Die Immunisierungsmöglichkeit bei Cholera wies zuerst Ferran nach, welcher nach Feststellung der Tatsache, daß Meerschweinchen, welchen wiederholt Cholerabouillonkulturen injiziert worden waren, gegen sonst tödliche Dosen gefeit waren. Seine Impfungen an Menschen hatten aber viele Mißerfolge, weil er nicht mit Reinkulturen arbeitete und die eingeimpfte Bakterienmenge zu dosieren nicht verstand. Auf Ferrans Immunisierungsprinzip fußend, kam Haffkine auf Grund von Tierversuchen zu der Ueberzeugung, daß die Cholera des Menschen durch aktive Immunität bekämpft werden könne. Er erprobte seine Ueberzeugung an 40000 Menschen, denen er zunächst $\frac{1}{12}$ einer abgetöteten und 5 Tage später $\frac{1}{8}$ lebender Cholerakultur injizierte. Es traten sehr erhebliche Reaktions-

erscheinungen ein und Steigen der Körpertemperatur um 1—2° auf die Dauer von 24 Stunden, aber nie dauernde Schädigungen; die Immunität trat nach 5 Stunden ein und dauerte ein Jahr. Die Resultate waren im allgemeinen günstig; es starben z. B. während der Choleraepidemie in Calcutta 1894 von 340 Nichtgeimpften 12 Proz., von 181 Geimpften nur 2 Proz. Daß so minimale Bakterienmengen, wie sie Haffkine anwendete, in der Tat Schutzkraft gegen natürliche Cholerainfektion zu gewähren vermögen, hat Kolle experimentell nachgewiesen; er zeigte, daß im Serum des mit Choleravibrionen inokulierten Menschen spezifische bakterizide Choleraantikörper entstehen, welche eine natürliche Infektion verhüten. Neuerdings wird auch die von Neisser und Shiga angegebene aktive Immunisierung mit den Autolysaten der Bakterien zur Schutzimpfung verwendet. Lustig versuchte in Verbindung mit Galeotti ein leicht dosierbares und lange haltbares Vaccin herzustellen: durch Extraktion der wirksamen Stoffe aus den Bakterienleibern mittelst chemischer Reagentien. Der erhaltene Körper gehört in die Gruppe der Nukleoproteide. Die genannten Forscher erhielten an Ratten, Kaninchen und Affen, dann auch an Menschen gute Resultate; beträchtliche unangenehme Nebenerscheinungen traten nicht auf. Schmitz hat die Lustig'schen Experimente einer eingehenden Kontrolle unterzogen und kann sie vollkommen bestätigen.

Schmitz beschreibt eingehend Virulenz und Alter der Cholera-kulturen, die Darstellung des Vaccins, die Art der Immunisierung und Konzentration des Vaccins, Toxizität des Choleranukleoproteids und die Reaktionserscheinungen derselben, Bestimmung der einfach tödlichen Vaccindosis, Dauer und Eintritt der Immunität, vergleichende Agglutinationsversuche und Bordets Nachweis von Immunkörpern. Wiedergegeben sei hier nur das Verfahren bei Darstellung des Vaccins: 24 Stunden alte Choleraabouillonkulturen werden mit steriler Pipette auf breite Agarflächen (in Flaschen) geimpft und 3—4 Tage in Brutöfen gebracht. Dann werden die Beläge mit steriler 1-proz. Kalilauge abgeschwemmt. In der Aetzkalilösung quellen die Bakterien und gehen allmählich in Lösung. Nach 2—3-stündiger Einwirkung entsteht eine fadenziehende, gelblichweiße, opaleszierende Masse, aus welcher unter allmählicher Ansäuerung mit 1-proz. Essigsäure und stündigem Umrühren das Nukleoproteid in dicken Flocken ausfällt. Wenn der Niederschlag sich ganz zu Boden gesetzt hat, pipettiert man die überstehende Flüssigkeit sorgfältig ab und versetzt mit sterilem Wasser. Dieses wiederholt man mehrfach, bis die Flüssigkeit nur noch schwach sauer reagiert. Dann bringt man das gelblichweiße Vaccin auf ein steriles Filter und wäscht so lange aus, bis das abfließende Wasser neutral reagiert. Der Rückstand wird in sterilen Schalen gesammelt, im Vakuum getrocknet und pulverisiert in dunklen Gefäßen aufbewahrt. Zur Injektion löst man das hellbraune Pulver in 1-proz. Sodalösung kurz vor dem Gebrauch.

Die Untersuchungen von Schmitz haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

1) Das nach dem Lustig'schen Verfahren aus Choleravibrionen extrahierte Nukleoproteid wirkt in großen Dosen auf den tierischen Organismus stark toxisch; aber auch auf kleinere Dosen treten bisweilen Vergiftungserscheinungen auf.

2) Bezüglich der Toxizität besteht kein Unterschied zwischen dem einer virulenten oder avirulenten Kultur entstammenden Nukleoproteid.

3) Dagegen bestehen bei Tieren gleicher Gattung individuelle Schwankungen bezüglich ihrer Empfindlichkeit.

4) Nach einer einmaligen oder in kurzen Zwischenräumen wiederholten Vaccination mit einer kleineren Dosis ruft das Choleranukleoprotein einen hohen Immunitätsgrad hervor.

5) Die Immunität tritt innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Impfung ein und dauert je nach der Menge des injizierten Vaccins mehrere Monate.

6) In dem Serum des mit dem Vaccin immunisierten Tieres treten spezifische Agglutinine auf.

7) Mittels des Bordetschen Versuches sind in dem Nukleoproteidserum spezifische Immunkörper nachweisbar.

Das nach der Lustigschen Methode bereitete Nukleoprotein vermag also im tierischen Organismus einen sicheren Schutz gegen eine künstliche Cholerainfektion hervorzurufen. Schill (Dresden).

Loeffler, F., Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 48.)

Die Anforderungen, welche an ein Schutzimpfungsverfahren gegen die Maul- und Klauenseuche gestellt werden, schwanken, je nachdem es gilt, ein Tier gegen eine winzige oder große Menge des Krankheitsstoffes zu schützen. Darnach können verschiedene Verfahren zum Ziele führen. Alle müssen für die geimpften Tiere ungefährlich, eine gewisse Zeit lang wirksam, leicht ausführbar und billig sein.

Das Blut durchseuchter Tiere lähmt den krankheitserregenden Stoff. Diese an Menge geringen Schutzstoffe des Blutes können durch Einspritzung steigender Mengen des Ansteckungsstoffes (Lymphe) vermehrt werden. Hierbei ergaben sich insofern Schwierigkeiten, als die Menge der von einem Tier zu gewinnenden Lymphe sehr gering, die Lymphe selbst kein reiner Infektionsstoff war. Indessen kann die Lymphe filtriert werden, ohne an Wirksamkeit einzubüßen. Ferner ist das Ferkel sehr geeignet zur Fortzucht der Lymphe und als Prüfungstier, das Schwein zur Gewinnung größerer Lymphmengen. Von Pferden wurde auf diesem Wege ein hochwertiges Serum gewonnen, welches Schweine und Schafe ausreichend schützte (5—20 ccm je nach dem Gewicht).

Rinder lassen sich mit diesem Pferdeserum nur für kurze Zeit, etwas länger mit einem in gleicher Art gewonnenen Rinderserum schützen. Letzteres ist aber sehr teuer. Vorteilhafter ist es, eine einmalige große Einspritzung (0,3—0,5 ccm für 1 kg Körpergewicht) durch mehrere, in achttägigen Zwischenräumen wiederholte, kleinere, intravenöse (15—20 ccm) zu ersetzen.

Um ohne Schädigung die Impftiere aktiv immunisieren zu können, wurde versucht, die Lymphe durch Kälte, Wärme, chemische Zusätze, durch dauernde Fortzucht in dem weniger empfänglichen Schweine, durch abwechselnde Zucht im Rind und Schwein, endlich durch dauernde Zucht im Ferkel passend umzuformen. Indessen ging bei fast allen diesen Verfahren die Abschwächung nicht gleichmäßig vor sich.

Dagegen bewährte sich die Einspritzung von Lymphe in geringer Menge (0,03 ccm), die mit Immunblut oder -serum (0,5 ccm) gemischt und dadurch abgeschwächt war, unter die Haut. Es wurde hierdurch eine „Grundimmunität“ erzeugt, die sich durch Einspritzungen (0,0033—0,04 ccm) steigender Lymphmengen in etwa zehntägigen Zwischenräumen zur gewünschten Höhe steigern ließ. Doch muß im Serumlymphgemisch die Serummenge in einem bestimmten Verhältnis zur

Lympe stehen, derart, daß die Lympe zwar an ihrer krankmachenden Wirkung verhindert wird, aber doch noch eine Immunitätsreaktion im Körper auszulösen imstande bleibt. Dies Verfahren ist zwar etwas umständlich, aber ungefährlich und sehr billig.

„Notimpfungen“ beim Seuchenausbruch sind zu verbieten. Dagegen muß der Staat den Schutzimpfstoff unentgeltlich bereitstellen.

Georg Schmidt (Berlin).

Axenfeld, Theodor, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. 91 p. 19 Tab. Freiburg i. Br. (Hochreuther). 1905.

In einer sehr ausführlichen Arbeit, die sich zum Teil auf eigene Untersuchungen stützt, zum Teil die Erfahrungen anderer Ophthalmologen statistisch verwertet, bespricht der um die Bakteriologie des Auges sehr verdiente Verfasser den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. Je nach Art und Schwere der Erkrankung sind die Resultate sehr verschieden.

Die günstigsten Erfolge wurden bei Augendiphtherie erzielt, und Verf. rät auf Grund eigener Beobachtungen, in allen Fällen diphtherischer Bindehautentzündung mit Löfflerschen Bacillen sofort Behrings Heilserum subkutan zu injizieren. Die Lokalerscheinungen gehen zurück, postdiphtherische Akkommodationslähmung wird jedoch durch Serum nicht verhindert. Der von manchen Autoren in letzter Zeit vertretenen Auffassung, daß der Xerosebacillus mit nicht virulenten Diphtheriebacillen identisch sei, und daß er für das Chalazion als spezifischer Erreger gelten könne, schließt sich Axenfeld nicht an. Die Immunisierung mit Diphtherieserum versagt hier vollständig. — Ueber Serumtherapie bei Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen, die an sich in der Augenheilkunde keine große Rolle spielen, liegen ausreichende klinische Erfahrungen noch nicht vor.

Den breitesten Raum nehmen die Ausführungen über Serumtherapie bei den Pneumokokkeninfektionen ein, die bei Augenerkrankungen eine große Rolle spielen. Axenfeld teilt übrigens mit, daß auch das Bild der Keratitis fasciculosa durch Pneumokokken entstehen kann. Zwar genügen im Kampfe gegen diese Erkrankung, wie auch gegen Pneumokokken-Conjunctivitis und -Dakryocystitis die bekannten Abwehrmittel, aber bei dem durch denselben Erreger infizierten typischen Ulcus serpens corneae wäre eine wirksame Serumtherapie sehr erwünscht. Verf. berichtet über Roemers Erfahrungen mit passiver und aktiver Immunisierung; die relativ besten Erfolge wurden mit der beide Methoden kombinierenden simultanen Immunisierung erzielt, die nach Verf. Ansicht vielleicht später durch eine brauchbare Aggressinimmunität überholt werden wird, vorläufig aber das beste Verfahren darstellt. In erster Linie steht die prophylaktische Wirkung, das Serum soll eine Infektion der Cornea bei Verletzungen verhüten, daher Roemers Vorschlag, daß der praktische Arzt, der den Verletzten zuerst sieht, es anwende. Gegen diese Anwendung in Fällen, wo schon infektiöse Entzündung besteht, äußert Axenfeld die Bedenken, daß das Serum bei ausgesprochener Entzündung nicht mehr zuverlässig ist, ferner, daß in seltenen Fällen auch durch andere Infektionserreger als den Pneumococcus Hypopyonkeratitis entstehen kann und gegen diese Fälle das Serum natürlich unwirksam sei.

Verf. hat nun, um eine Uebersicht über das bisher vorliegende Material zu ermöglichen, eine Reihe von Tabellen zusammengestellt, die die in der Literatur bereits veröffentlichten Fälle enthalten, und ließ

außerdem durch eine Anzahl von Ophthalmologen persönlich ihre bisherigen Erfahrungen in seine Schemata eintragen. Besonders auf die Dosierung wurde Wert gelegt. So entstand, mit des Verfassers eigenem Material, eine Statistik von 185 Fällen. Bemerkenswert ist, daß, wie aus der Rundfrage hervorgeht, der überwiegende Teil (25) der Kliniker und Krankenhausdirektoren die Serumtherapie bisher nicht anwendet, da die bisherigen Versuche ihnen nicht ermutigend genug erschienen; daß auch die 16 Direktoren an Kliniken, die Versuche mit dem Serum angestellt hatten, diese Therapie nach einer Anzahl von Beobachtungen wieder verließen, weil die Ergebnisse sie nicht befriedigten, und daß nur von 3 Seiten Erklärungen des Inhalts gekommen sind, daß die Serumtherapie als eine wesentliche Bereicherung empfunden werde. Die Resultate der Statistik rechtfertigen dies abwartende Verhalten.

Aus der Tabelle über passive Immunisierung geht hervor, daß die allerersten Anfangsstadien häufiger zum Stillstand gebracht werden als fortgeschrittenere, aber die Frage, ob die Heilung nur dem Serum zuzuschreiben ist, kann aus dem tabellarischen Material nicht sicher beantwortet werden. Eine gewisse Anzahl solcher Fälle heilt sicher auch spontan. Bei Verabreichung von 20 ccm und mehr war das Ergebnis nicht günstiger. Der Ausfall der Statistik bei passiver Immunisierung von 61 Fällen 2. Stadiums ist derart, daß Verf. den Rat gibt, eine Behandlung mit 10 ccm Serum ganz zu verlassen, aber auch bei einer Dosis von 20–30 ccm sei die ausschließliche Behandlung mit passiver Immunisierung zu verwerfen; sie sei allerdings manchmal imstande, die chirurgische Therapie zu unterstützen, wenn auch nicht in allen Fällen. Ob mit der von Roemer angegebenen simultanen Immunisierung (gleichzeitige Anwendung von Serum und abgetöteter Kultur) bessere Erfolge erzielt werden, bleibt abzuwarten. Es heilten zwar von 33 hier angegebenen Fällen 26, aber da diese fast ausnahmslos dem frühen Stadium angehören, wo spontaner Rückgang oft eintritt, ist es schwer zu sagen, wieviel Anteil dem Serum zukommt. Auch gegen die seltene, aber doch immer noch vorkommende post-operative Pneumokokkeninfektion wurde Serumtherapie versucht, bisher ohne wesentliche Erfolge.

Aus der Arbeit geht hervor, daß die Resultate der Serumtherapie bis jetzt wenig befriedigend, und daß ihr Anwendungsgebiet zur Zeit ein beschränktes ist. Doch ist, nach des Verf. Ansicht, ein die Heilung begünstigender Einfluß des Serums bei manchen Fällen unverkennbar und daher die prophylaktische Serumbehandlung bei Hornhautverletzungen durchaus zu empfehlen. „Daß überhaupt auf diesem Wege ein Einfluß erreicht ist, ist eine anerkennenswerte Leistung.“

Die Zusammenstellung an sich hat wohl nur für diejenigen Wert, die selbst auf diesem Gebiete weiter arbeiten und denen eine schnelle Uebersicht über das bereits Erreichte erwünscht ist.

W. Kempner (Berlin).

Laveran, À propos de la note de MM. Brumpt et Wurtz sur le traitement de la maladie de sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le Trypanrot. (Compt. rend. de la soc. de biologie. 1905. No. 25.)

Brumpt und Wurtz haben eine Arbeit über die Arsenbehandlung der Trypanosomenerkrankungen publiziert. Es hat diese Arbeit zu ganz anderen Resultaten geführt, als die sind, welche Laveran erhoben hat. Selbst wenn man größere Differenzen der Virulenz zugibt, bietet

die Erklärung so verschiedener Befunde Schwierigkeiten, denn die Arseninjektionen haben nicht einmal zu einem temporären Verschwinden der Trypanosomen aus dem Blut geführt. Laveran führt dies darauf zurück, daß die Behandlung mit Arsen nicht intensiv genug gewesen ist und daß man die Behandlung weiter hätte fortsetzen müssen. Er weist darauf hin, daß die Autoren nirgends sagen, welche Arsenlösung sie benutzt haben und ob die Lösung auch stets frisch hergestellt worden sei, was von Wichtigkeit ist.

Brumpt und Wurtz wollen die Arsenbehandlung beim Menschen nur angewandt wissen, wenn man vorher das Virus beim Affen erprobt und schwach findet. Gegen diesen Modus procedendi erhebt Laveran Einspruch, da man bisher kein besseres Mittel als Arsen gegen die Trypanosomenkrankheit kennt und für die Bekämpfung der Krankheit wertvolle Zeit verloren gehen würde, wenn man den vorgeschlagenen Versuch erst anstellte.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Diendoné, Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten. (Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 1049.)

Das für den Kongreß in Lissabon ausgearbeitete Referat behandelt die bei der aktiven Schutzimpfung mit lebenden, vollvirulenten oder abgeschwächten, mit abgetöteten Krankheitserregern, mit Bakterienauszügen bisher angewandten Verfahren, ihre experimentelle Erprobung, sowie ihre praktische Anwendung und Erfolge (Cholera, Typhus, Pest). — Nach den bisherigen Erfahrungen eignet sich zur Choleraimpfung am besten der aus Agarkulturen hergestellte Impfstoff nach Pfeiffer-Kolle, der leicht herzustellen, lange haltbar ist und nur einmalige Impfung fordert, die sicher einen gewissen Wert hat. Das Verfahren ersetzt aber nicht die sonstigen vorbeugenden Maßnahmen, sondern ist in erster Reihe ein Schutzmittel für der Ansteckung ausgesetzte Personen, so auch im Kriege. — Auch die Typhus- und Pestschutzimpfung scheint sich zu bewähren. Für letztere verdient die Vereinigung von aktiver und passiver Immunisierung weiter erprobt zu werden, da sie einen sofortigen und andererseits lange anhaltenden Schutz bei gemilderter Reaktion bewirkt.

Georg Schmidt (Berlin).

Nijland, A. H., Die Abtötung von Bakterien in der Impflympe mittels Chloroform. (Arch. f. Hygiene. Bd. LVI. 1906. Heft 4. p. 361—379.)

Die Arbeit ist als Nachprüfung der Versuche von Green gedacht, welcher im Medic. Offic. Rep. Soc. Govern. Board, 1902—1903. p. 659—666 eine Methode beschrieben hat, mittels Chloroform in kurzer Zeit Impflympe ohne Schädigung ihrer Wirksamkeit bakterienfrei zu machen. Eine andere kurze Nachprüfung durch Carini (Centralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXXVI. Refer. 1905. No. 1—3) hatte im wesentlichen die Green'schen Angaben bestätigt. Allerdings machte sich — wie Carini mitteilt — bei längerer Aufbewahrung eine merkbare Wirkungsabnahme der behandelten Lympe geltend.

Verf. hielt sich bei seinen 15 mit Lympe aus den Gewinnungsanstalten zu Rotterdam, Haag, Amsterdam, Harlem und Utrecht angestellten Versuchen genau an Green's Beschreibung.

Die längstens 24 Stunden zuvor gewonnene Lymphpulpa wurde in sterilem Mörser feingerieben und mit der dreifachen Gewichtsmenge sterilisierten destillierten Wassers versetzt. Durch diese Emulsion wurde

ein mit Chloroformdämpfen gesättigter steriler Luftstrom 1—2 Stunden lang, einmal oder wiederholt geleitet. Unmittelbar darauf wurden die zu- und abführenden Röhren geschlossen, so daß die Verdunstung des wassergelösten Chloroforms gehindert wurde. Nach 18 bis 6mal 24 Stunden wurde das gelöste Chloroform durch 1-stündiges Luftdurchleiten vollständig ausgetrieben, und zu der wässerigen Lymphemulsion eine gleiche Menge Glycerin hinzugefügt. In einigen Versuchen war der totalen Chloroformaustreibung bereits eine partielle durch kürzeres Luftdurchleiten vorausgegangen, in anderen wurde durch Einfügung eines Chloroform-getränkten Wattepfropfens in die Oeffnung der Flasche unmittelbar nach der Chloroformdurchleitung die Einwirkung einer konzentrierten wässerigen Chloroformlösung noch für bestimmte Zeit verlängert.

Zur Bestimmung des Bakteriengehaltes wurden mit gemessenen Mengen Emulsion Agarplatten gegossen.

Einige ergänzende Versuche sollten die Einwirkung der Chloroformbehandlung auf die für die Praxis besonders wichtigen Bakterien: die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, die Tuberkel- und Tetanusbacillen darstellen. Zu diesem Zwecke wurden einer wässerigen durch Chloroform von Bakterien und durch Luftdurchleitung vom Chloroform befreiten Lymphemulsion bestimmte Bakterienmengen beigelegt, die Hälfte der Mischung mit Chloroform behandelt, die andere zur Kontrolle verwendet.

Die Wirksamkeit der Chloroformbehandlung wurde bei Staphylo- und Streptokokken durch das Plattenverfahren, bei Tuberkelbacillen durch den Tierversuch und beim Tetanus durch Anlage anaërober Bouillonkulturen geprüft.

Als Gesamtergebnis ergab sich, daß die Chloroformbehandlung der Lymphe in sehr kurzer Zeit die vorhandenen Vegetationsformen aller Bakterien vernichtet, Bakteriensporen dagegen so gut wie völlig intakt läßt. Die Wirksamkeit der behandelten Lymphe wies — abgesehen von wenigen Fällen (in denen sich außerwesentliche Ursachen wahrscheinlich machen ließen) — zu Anfang keine erhebliche Einbuße auf, doch verminderte sie sich ziemlich bald und blieb dann hinter der Leistungsfähigkeit der üblichen Glycerinlymphe nicht unbeträchtlich zurück.

Bei einer Lymphe, die bald verbraucht wird, bietet die Chloroformbehandlung — nach Verf. Meinung — sicherlich Vorteile, doch würde wegen der anhaftenden Mängel ihre obligatorische Einführung zur Zeit noch nicht am Platze sein.

Ernst Thesing (Magdeburg).

Russ, V. K., Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. (Arch. f. Hygiene. Bd. LVI. 1906. Heft 14. p. 341—360.)

Die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf die lebende Zelle, andererseits ihre sicheren therapeutischen Erfolge bei einzelnen Erkrankungen parasitärer Natur sind bekannt. Diese antiparasitäre Wirksamkeit legte den Gedanken nahe, daß es sich bei ihrem Zustandekommen um bakterizide Fähigkeiten der unsichtbaren Strahlen handeln möchte.

Die Frage der Bakterizidie oder Bakterienbeschädigung durch X-Strahlen — an Reinkulturen geprüft — ist von der Mehrzahl der Forscher (Berton, Mink, Beck und Schultz, Wade, Pott, Labrazès und Rivière, Wolfeuder und Forbes Ross, Zeit, Sormani, Scholtz, Freund, Wittlin) im negativen Sinne beantwortet worden. Bedingt positive Resultate hatten Blaisie und Sambuc erhalten, indem sie bei Pyo-

cyaneus nach 15-minütiger Bestrahlung eine Herabsetzung der Farbstoffbildung für einige Tage, sowie eine Formverkürzung konstatieren konnten.

Wesentlich positive Ergebnisse hatte nur Rieder aufzuweisen, welcher auf Grund seiner Beobachtungen zu der Behauptung kommt, daß Bakterien nach 1-stündiger Röntgenbestrahlung zu Grunde gehen.

Die eigenen Versuche des Verf. bestätigen das negative Resultat der meisten Autoren. Die Zusammenfassung seiner Ergebnisse lautet dahin, „daß durch Bestrahlung auch bei Anwendung der verschiedensten Methoden die Mikroorganismen keinerlei Schaden nehmen, der in Veränderung ihrer Morphologie und Biologie zum Ausdruck käme. Selbst Keime von sehr geringer Resistenz gegen äußere Einflüsse ertragen anstandslos eine auch länger währende Exposition.“

Den Widerspruch dieser Resultate zu den unleugbaren therapeutischen Erfolgen glaubt Verf. dahin erklären zu müssen, „daß die Wirkung der X-Strahlen eine nur sekundäre sei, indem sich im lebenden Organismus Prozesse abwickeln, die eine Vermehrung und deletäre Wirkung der Bakterien hintanhalt.“

Den eigentlichen Bakterienbestrahlungsversuchen schickte Verf. eine Reihe von Nährbödenbestrahlungen voraus zur Entscheidung der Frage, ob etwa analog der in lebenden Geweben durch die Röntgenstrahlen gesetzten Veränderungen auch in den großenteils aus organischen Stoffen bestehenden Nährböden Verschiebungen molekularer Natur sich geltend machen, geeignet, ihre Brauchbarkeit als Bakteriensubstrat herabzusetzen. Sämtliche hierher gehörige Versuche fielen durchaus negativ aus, selbst sehr empfindliche Bakterien, wie Gonokokken, zeigten auf bestrahlten wie unbestrahlten Nährböden durchaus das gleiche morphologische und biologische Verhalten. Auch bei fraktionierter Bestrahlung wurde kein abweichendes Resultat erzielt.

Die Bakterienbelichtungsversuche wurden mit einer mikroskopischen Beobachtung der verschiedensten Bakterien im hängenden Tropfen während der Exposition eingeleitet. Dem Wirkungskreise der Strahlen entzogene Präparate der gleichen Species dienten zur Kontrolle. Sämtliche Präparate blieben während der ganzen 2—2½-stündigen Bestrahlung konstant in Beobachtung.

Von den untersuchten Mikroorganismen ließen *B. proteus*, *V. cholerae* und *Trypanosoma Levisii* (im frisch entnommenen Blute einer infizierten Ratte) keinerlei Besonderheiten erkennen, dagegen machte sich bei *B. typhi*, *B. coli* und *B. pyocyaneus* sofort nach Einschaltung des Kontaktes eine eklatant lebhafte und unruhige Bewegung der Keime bemerkbar. An den Kontrollpräparaten waren derartige Erregungszustände nicht zu erkennen, auch dann nicht, wenn man denselben elektrischen Strom nur mit Ausschluß der Röntgenröhre in gleicher Entfernung vorbeistreichen ließ. Der Strahlenwirkung ausgesetzt zeigten aber auch diese Präparate sofort das geschilderte, in seinen Ursachen noch nicht weiter erkannte Phänomen.

Bei den eigentlichen Versuchen wurden die verschiedensten Bakterien-species auf den verschiedensten Nährböden (flüssigen, transparent-festen [diffus beimpft], undurchsichtig-festen [oberflächlich beschickt]) verschieden lange (½—2 Stunden, auch fraktioniert: an 10 Tagen je ¾ Stunden, dazwischen Aufbewahrung im Eisschrank) unter Verwendung harter, mittelharter und weicher Röhren der Bestrahlung in 10—30 cm Abstand unterworfen. Die festen Nährböden wurden, wie bei den Vorversuchen, zur Hälfte mit 1 mm dicken Bleiplatten zur Gewinnung eines geschützten

Kontrollobjektes bedeckt, während bei den flüssigen eine zweite gleichbehandelte, doch mittels Bleikappe geschützte Probe zur Kontrolle diente.

Das Resultat wurde durch Keimzählung nach 24 und mehr Stunden, bei den flüssigen Nährböden durch Anlegung von Zählplatten ermittelt.

Mit jedem mäusepathogenen Mikroorganismus wurde mittels intraperitonealer Impfung eine Virulenzprobe vorgenommen. Eine schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

Ernst Thesing (Magdeburg).

Harnack, Erich, Ueber die örtliche Wirkung des Benguébalsams bei Mückenstichen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.)

Der aus Menthol, Methylsalicylat und Lanolin bestehende Balsam wirkt zwar nicht als Vorbeugungsmittel gegen Mückenstiche, beeinflusst aber eine entstehende oder bereits entstandene Quaddel sehr günstig. Der Geruch des Mittels und der Dampf sind unangenehm.

Georg Schmidt (Berlin).

Neue Literatur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Goodhue, E. S., Hawaii as a field for scientific work in tropical medicine. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 21. p. 1583—1584.)

Guiart, J. et Grimbort, L., Précis de diagnostic chimique microscopique et parasitologique. 8°. 960 p. 3 Taf. u. 500 Fig. Paris 1906. 12,50 M.

Kisskalt, Karl, Kasuistische Mitteilungen. 1. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 701—702.)

Häberlin, Epidemiologisches aus der Schweiz. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 32. p. 850—851.) [Betr. Pockenepid., Genickstarre, Trichophytie.]

Nocht, B., Vorlesungen für Schiffsärzte der Handelsmarine über Schiffshygiene, Schiffs- u. Tropenkrankheiten. 8°. XII, 332 p. 3 Taf. u. 34 Fig. Leipzig (Thieme) 1906. 8,40 M.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Assmann, Georg, Ueber eine neue Methode der Blut- und Gewebefärbung mit dem eosinsauren Methylenblau. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1350—1352. 4 Fig.)

Geachtgens, Walter, Beitrag zur Agglutinationstechnik. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1351.)

Hoffmann, B. und Halle, A., Ueber eine bessere Darstellungsart der Spirochaeta pallida im Ausstrich. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 31. p. 1516.)

Jaquemin, W. H., Verfahren und Apparate zur Herstellung von Alkohol aus stärkehaltigen Materialien zur Verzuckerung mit Hilfe von Schimmelpilzen und zur Gärung mit Hefen. (Ztschr. f. Spiritusind. Jg. XXIX. 1906. N. 25. p. 231. — La suer. indig. et colon. 1906. N. 22. p. 621.)

Lauriaux, C. et Geets, V., Culture du Treponema pallidum de Schaudinn. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 684—688. M. Fig.)

Müller, Eduard und Jochmann, Georg, Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen (nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukämie). (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 29. p. 1393—1408.)

Rocha, A. Fernando, De l'action de quelques agents chimiques et physiques sur le bacille de la peste. (Arch. de l'Inst. R. bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 61—68.)

- Rothenbach, F.**, Fortzucht von Reinzucht-Essigbakterien und ihre Uebertragung in den Betrieb. (D. dtische Essigind. Jg. X. 1906. N. 20. p. 162—163; N. 21. p. 169—170.)
- Sachs-Milke**, Ein einfacher Apparat zur Wiederauffindung bestimmter Stellen in mikroskopischen Präparaten. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 26. p. 1258—1259.)
- Schumacher**, Die Differentialdiagnose von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen durch Blutagar. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXIV. 1906. H. 1. p. 65—103. 2 Fig.)
- Stoeltner, Helene**, Der Einfluß der Fixierung auf das Volumen der Organe. (Ztschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. XXIII. H. 1. p. 14—25.)
- Vastarini-Cresi, G.**, Contributo alla tecnica delle sezioni microscopiche di oggetti inclusi in paraffina. (Monit. Zool. Ital. Anno XVII. 1906. N. 5. p. 162—166. 2 Fig.)
- Viereck**, Die Romanowskyfärbung nach May. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 29. p. 1414—1415.)
- Volpino, Guido e Fontana, Arturo**, Ricerche preliminari d'orientamento sulla coltivazione artificiale della „Spirochaete pallida Schaudinn“. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 15. p. 462—467.)
- Zieler, Karl**, Zur Darstellung der Leukocytenkörnclungen sowie der Zellstrukturen und Bakterien im Gewebe. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XVII. 1906. N. 11. p. 433—436.)

Morphologie und Systematik.

- Alessandrini, G.**, Su di alcune Uncinariae parasite dell'Uomo e di altri vertebrati. (Boll. d. Soc. Zool. Ital. con sede in Roma. Anno XIV. (Ser. 2. Vol. VI.) 1905. Fasc. 1/3. 4 Taf.)
- Bienstock**, Bacillus putrificus. (Ann. d. l'Inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 5. p. 407—415.)
- Boinet**, Note sur le microorganisme du bouton d'orient à propos de la communication de M. Billet. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1155.)
- Boudin, G.**, Les variations morphologiques du microbe de la tuberculose. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Ceradini, Adriano**, Un bacillo patogeno non ancora descritto isolato da un cadavero. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 5. p. 214—218.)
- Chalmers, J. A.**, Anophelinae found in Ceylon. (Spolia Zeylanica. 1905. Part. 8. [Vol. II. Part. 4.]
- Dudgeon, Leonard S.**, A new pathogenic bacillus isolated from an enlarged prostate gland. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 296—299.)
- Glass, Julius**, Ueber Spirochaete pallida. 8°. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Green, F. E.**, On Toxothrychnites immiseriorea, the Elephant Mosquito. (Spolia Zeylanica. 1905. Part. 8. [Vol. II. Part. 4.] p. 159. 1 Taf.)
- Hoffmann, Erich und v. Prowasek, S.**, Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochäten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 741—745; H. 8. p. 817—821. 1 Taf.)
- Klimenko, W. N.**, Bacillus paratyphosus B e cane. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 618—620; H. 7. p. 702—707.)
- Nicolle, C. et Cathoire**, Note sur un bacille dysentérique Tunisie. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1057—1058.)
- Porta, Antonio**, Ricerche anatomiche sull'Echinorhynchus capitatus v. Linst., e note sulla sistematica degli echinorinchi dei cetacei. (Zool. Anz. Bd. XXX. 1906. N. 8/9. p. 235—271. 63 Fig.)
- Reuss, Hans**, Die Fischfeinde aus der niederen Tierwelt. (Allg. Fischerei-Ztg. Jg. XXXI. 1906. N. 12. p. 261—267. 3 Fig.)
- Rothenbach, F.**, Zur Systematik der Essigbakterien. (D. dtische Essigind. Jg. X. 1906. N. 24. p. 193—195.)
- Saling, Theodor**, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaud. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 737—740; H. 8. p. 812—816. 2 Taf. u. 2 Fig.)
- Schumacher, Gerh.**, Ueber den Streptococcus mucosus und seine Unterscheidung von anderen Streptokokkenarten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 628—632; H. 7. p. 712—718.)
- Vosseler, J.**, Ein seltener Parasit der Hamsterratte Ostafrikas. (Der Pflanze. Jg. II. 1906. N. 4. p. 63—64.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Achalme, Pierre et Rosenthal, Georges**, Le bacillus gracilis ethylicus, microbe anaérobie de l'estomac, produit la fermentation alcoolique du lait. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. No. 22. p. 1025—1027.)
- Böttger, W.**, Zur Sarcinafrage. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 25. p. 311—312.)

- Bouchard, Ch. et Balthazard**, Action de l'émanation du radium sur les bactéries chromogènes. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 14. p. 819—823. 6 Fig.)
- Brocu-Roussou et Piettre**, Sur les spores d'un Streptothrix. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 22. p. 1221—1223.)
- Brumpt, E.**, Expériences relatives au mode de transmission des Trypanosomes et des Trypanoplasmes par les hirudinées. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 77—79.)
- Greig-Smith, R.**, The probable identity of the opsonins with the normal agglutinins. (Proc. of the Linnean Soc. of New South Wales for the year 1905. Part. 4. Sydney 1906. p. 555—569.)
- Henneberg, W.**, Zur Kenntnis der Schnell- und Weinessigbakterien. [Forts.] Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 24. p. 289—291; N. 25. p. 305—307.)
- , Versuche über die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Kartoffelsorten gegen Fäulnisbakterien. (Landw. Centralbl. f. d. Prov. Posen. Jg. XXXIV. 1906. N. 18. p. 196—197.)
- Karwacki, Léon**, Sur l'homogénéisation des bacilles acido-résistants. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 226—228.)
- Kossowicz, Alexander**, Ueber den Einfluß von Mycoderma auf die Vermehrung und Gärung der Hefen. 1. Mitt. (Ztschr. f. d. landw. Versuchswesen in Oesterreich. Jg. IX. 1906. H. 5. p. 688—694.)
- Masseo, G.**, Origin of parasitism in Fungi. (Philos. Trans. of the R. Soc. Ser. B. Biol. Pap. Vol. CXC VII. 1905.)
- Rosenthal, Georges**, Méthode de transformation progressive des microbes aérobies stricts en anaérobies facultatifs. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 48—49.)
- Stockhausen, Ferdinand**, Oekologie, Anhäufungen nach Beijerinck. Beiträge zur natürlichen Reinzucht. [Forts.] Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 24. p. 293—296; N. 25. p. 307—311.)
- Trautmann, H.**, Bakterien der Paratyphusgruppe als Rattenschädlinge und Rattenvertilger. (Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Rattenpest.) (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXIV. 1906. H. 1. p. 104—129.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Fokker, A. P.**, Drinkwater en ileotyphus. Nederl. tijdschr. voor Geneeskunde. Jg. 1906. Tweede helft. N. 3. Weekblad. p. 165—175.)
- Moreno, J. M.**, Contribucion a la Flora bacteriana de las aguas potables de la villa de Madrid. (Mem. Soc. Hist. nat. T. III.) 8°. 88 p. Madrid 1904—1906. 4 M.
- Portier, P. et Richard, J.**, Sur une méthode de prélèvement de l'eau de mer destinée aux études bactériologiques. (Compt. rend. acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 20. p. 1109—1111. 4 Fig.)
- Schroeder, E. C. and Cotton, W. S.**, Experiments with milk artificially infected with tubercle bacille. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry. Bull. 1906. N. 86.) 8°. 19 p.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Broers, C. W. en Ten Sande, A.**, Tuberkel- en typhus-bacillen in Kefir. (Nederl. tijdschr. voor Geneesk. Weekblad. Jg. 1906. Tweede Helft. N. 1. p. 1854—1857.)
- Bühler, R.**, Die Fleischschau der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung ihrer geschichtlichen Entwicklung. 8°. 147 p. Teufen 1906. 2,50 M.
- Jensen, Orla**, Ueber den Einfluß des Nachwärmens auf die Emmentalerkäse. (Landwirtsch. Jahrb. d. Schweiz. Jg. XX. 1906. H. 2. p. 154—156.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Barker, Lewellys F.**, The assault of tropical disease. (Journ. of the American med. assoc. Vol. LVI. 1906. N. 24. p. 1809—1813.)
- Bindo de Vecchi**, I tessuti animali come substrati nutritivi per il bacillo tubercolare. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 29. p. 791—793.)
- Breinl, Anton and Kinghorn, Allan**, The passage of spirochaeta Duttoni from mother to foetus. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 4. p. 219.)
- Bremer, John Lewis**, Microscopic evidences of absorption in large intestine. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 89—96.)

- Brunner, Conrad**, Zur Ausscheidung von Mikroben durch die Schweißdrüsen. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. H. 2. p. 496—525.)
- Bureau, H.**, Des causes d'erreur dues aux bacilles du smegma dans la recherche du bacille de Koch dans les urines. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Buxton, B. H. and Torrey, J. C.**, Studies in absorption. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 3—88. 11 Taf.)
- Fraser, Charles F.**, The possible importance of earthworms as a factor in the spread of disease. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 4. p. 223—224. 4 Fig.)
- Hasslauer**, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. LXI. 1906. H. 6. p. 633—638; H. 7. p. 723—728; H. 8. p. 796—804.)
- Hellendall**, Die Folgen der Einfeldung für Mutter und Kind. (Verh. Dtschen Ges. f. Gynäkol. 11. Vers. Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906. p. 597—603.)
- Hrdlička, Aleš**, Diseases of the Indians, more especially of the Southwest United States and Northern Mexico. (Washington Med. Ann. Vol. IV. 1906. N. 6. p. 372—394.)
- Jung**, Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose. (Verh. Dtschn Ges. f. Gynäkol. 11. Vers. Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906. p. 195—204.)
- Loiseleur, J.**, Les infections sanguines; étude clinique et expérimentale. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Paul, George P.**, Nursing in the acute infectious fevers. 8°. London (W. B. Saunders and Co.) 1906. 4 s.
- Roger, H. et Garnier, M.**, Infection anaérobie du sang dans l'occlusion expérimentale de l'intestin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 27—30.)
- Schwenkenbecher und Inagaki**, Ueber den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. LV. 1906. H. 2/3. p. 203—222.)
- Soprana, F.**, Ueber im Körper latente Bakterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 601—606.)
- Wrede, Ludwig**, Ueber Ausscheidung von Bakterien durch den Schweiß. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. H. 2. p. 460—467.)

Malariakrankheiten.

- Billet, A.**, Sur la forme hémogrégarinienne du parasite de la fièvre quarte. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1146—1148. 14 Fig.)
- Blanchard, E.**, Le paludisme à Madagascar. (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 20. p. 80—96.)
- Gros, H.**, L'infection palustre et son traitement. Notes additionnelles. Morphologie des hématozoaires. (Arch. de méd. navale. T. LXXXVI. 1906. N. 7. p. 55—65. 4 Fig.)
- Terburgh, J. D.**, De malaria-bestrijding in Italie. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLV. 1905. Afl. 5. — Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camera Pestana Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 527—610.)
- Travers, E. A. O.**, A further report on measures taken in 1901 to abolish malaria from Klang and Port Swettenham in Selangor, federated Malay states. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 13. p. 197—198.)
- Wellmann, F. C.**, Ueber die Flagellatenform des tropischen Malariaparasiten. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 27. p. 1075. 1 Fig.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Couénon, Ch.**, L'exanthème de la rougeole. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Entrican, J.**, Some practical points about vaccine lymph. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 6. p. 206—208. 2 Fig.)
- Kelsch**, Sur le projet de décret d'organisation du service de la vaccination en Algérie, au nom de la Commission de la vaccine. (Bull. de l'acad. de méd. Sér. 3. T. LV. 1906. N. 28. p. 64—75.)
- Lemarquand, L.**, Scarlatine maternelle et nourrissons. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Carver, A. E.**, The relation of ulcerative colitis to dysentery. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2376. p. 75.)
- Eckert, Hans**, Bakteriologische Erfahrungen über die Ruhr in Nordchina. (Dtsche militär-ärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1906. H. 7. p. 385—397.)
- Galesesco et Slatinéano**, Recherches bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 25. p. 14—16.)

- Hunter, William**, Baboes and their significance in plague. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 2. p. 83—86.)
- Kister, Kasuistische Mitteilungen zur Frage der Rattenpestdiagnose.** (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 780—784. 1 Taf.; H. 8. p. 858—864.)
- Lamb, George**, A note on the action of the serum of various mammals on the bacillus pestis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 1. p. 9—11.)
- Lemierre, A.**, Ueber das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. No. 32. p. 1573—1574.)
- Lesieur, Ch.**, Note à propos de la réaction des urines typhiques au bleu de méthylène. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 80. p. 191—192.)
- Luerssen, Artur**, Die Cholera, ihre Erkennung und Bekämpfung. Ein Erfolg der modernen Naturforschung. Gemeinverst. dargest. 48 p. 8°. Berlin (Püttmann) 1906. —, 70 M.
- Parkinson, J. Porter**, Afebrile typhoid fever. (Practitioner. Vol. LXXVII. 1906. N. 1. p. 95—97.)
- de Rossi, Gino**, Risultati pratici dell' impiego del mio tifodiagnostico. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 19. p. 797—798.)
- Slatinéano et Galesesco**, Recherches cytologiques sur le sang dans le typhus exanthématique. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 85—87.)
- Terni, Camillo**, Studies in plague. (Journ. of. trop. med. Vol. IX. 1906. N. 15. p. 229—235.)
- Vonema, T. A.**, Ueber Agglutination von Bakterien der Typhusgruppe durch Galle. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 30. p. 999—1001.)

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Balsch, K.**, Der Einfluß der Scheidendesinfektion auf die Morbidität im Wochenbett. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXIX. 1906. H. 2. p. 325—346.)
- Caspario, J.**, Klinische mededelingen over erysipelas faciei en rheumatismus articulorum acutus en over de werking van het antistreptokokkenserum von Prof. Spronck. (Nederl. tijdschr. voor Geneesk. Jg. 1906. Weekblad. Tweede Helft. N. 5. p. 309—324.)
- Caussade, P. et Joltrain**, Du rôle de la muqueuse intestinale dans la neutralisation des toxines tétaniques. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 104—105.)
- Faure-Beaulieu, M.**, La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Hellendall, H.**, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. X. 1906. p. 1—42. 3 Taf.)
- Kreuzeder, B.**, Phlegmone als Komplikationen von Varicellen. (München. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 31. p. 1528.)
- Mouisset, F., Mouriquand, C. et Thévenot, L.**, Sur un cas de septicémie Eberthienne avec aspect d'anémie grave (Clinique — Hématologie — Bactériologie). (Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. VIII. 1906. N. 3. p. 501—515.)
- Riebold, Georg**, Ueber Menstruationsfieber, menstruelle Sepsis, und andere während der Menstruation auftretende Krankheiten infektiöser resp. toxischer Natur. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 28. p. 1116—1119.)
- Rolly, Pyocyaneussepsis bei Erwachsenen.** (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 29. p. 1399—1404.)
- Vincenzi, Livio**, Ein Fall von Staphylokokkenseptikämie. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 26. p. 1039—1040.)

Infektionsgeschwülste.

- (Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis und die anderen venerischen Krankheiten).
- Alvares, Camilo D.**, Un caso de syphilis terciaria con Spirochaetas de Schaudinn. (Journ. da Soc. das Sc. med. de Lisboa. T. LXX. 1906. p. 186—190.)
- Beranon, A.**, Conformations thoraciques chez les tuberculeux. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Blümel, Carl**, Ueber die Bedeutung von Hämoglobinuntersuchungen für die Prognose der chronischen Lungentuberkulose. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 32. p. 844—845.)
- Blume, C. A.**, Zur bakteriologischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose. 2. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 29. p. 981—982.)
- Bose, F. J.**, Les maladies bryocytiques (maladies à protozoaires). 4e mém. La syphilis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 729—736. 17 Fig.; H. 8. p. 807—811. 17 Fig.)

- Bowen, John T., and Welbach, S. B.**, A case of blastomycosis: the results of culture and inoculation experiments. (Journ. of med. research. Vol. XXV. 1906. N. 1. p. 167—178. 2 Taf.)
- Brasch, W.**, Zur Kenntnis des Schwefelstoffwechsels beim Phthisiker. (Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 3/4. p. 402—410.)
- Branel, M. B.**, Contribution à l'étude de la syphilis aggravée par l'impaludisme et de ses principales manifestations. 8°. [Thèse de Nancy.] 1906.
- von Brunn**, Ueber den jetzigen Stand der Frage nach den Erregern der Geschlechtskrankheiten. (Ztschr. f. Krankenpflege. Jg. XXVIII. 1906. p. 247—249.)
- Das Deutsche rote Kreuz und die Tuberkulosebekämpfung.** Denkschrift für den internationalen Tuberkulosekongreß Paris, 2.—7. Oktober 1905. Hrg. v. B. von dem Knesebeck u. Panowitz. Berlin 1905. 220 p. 4 Fig. (Enthält 51 Abhandl. über Heilstätten vom roten Kreuz und anderen Heilstätten; Ermittlung der Kranken- und Familienfürsorge; Arbeitsvermittlung für Heilstätten-Entlassene; Erholungstätten vom roten Kreuz; Kinderheilstätten vom roten Kreuz; Ferienkolonien vom roten Kreuz; Ländliche Kolonie vom roten Kreuz; Kinderheilstätte für Knochen- und Gelenktuberkulose; Arbeitergärten vom roten Kreuz; wissenschaftliche Beiträge aus dem weiteren Mitgliederkreise; Finanzielles.)
- Debonnesset, L.**, Considérations sur le diagnostic différentiel entre les manifestations osseuses et articulaires de la syphilis héréditaire et de la tuberculose. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Désormeaux, R.**, Préservation des nourrices et des nourrissons contre la syphilis. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Die intestinale Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.** (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7 p. 323—325.)
- Durand, M. B.**, Contribution à l'étude de la tuberculose rurale (statistique en Beauce). 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Durocher**, Tuberculose et demence précoce. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Ehrmann, S.**, Ueber Befunde von *Spirochaete pallida* in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 32. p. 1115—1116. 1 Fig.)
- Ets, B.**, Ueber das Vorkommen der *Spirochaete pallida* bei kongenitaler Syphilis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 1. p. 79—106. 2 Taf.)
- Fraenkel, Arthur**, Tuberculose und Schule. (Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. 1906. N. 6. p. 389—409.)
- Guillemet, Rappin, Fontaineau et Paton**, Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 27.)
- Guinard, L. et Besanson, F.**, La tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose humaine. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3. p. 276—295.)
- Halbron, Paul**, Tuberculose pulmonaire expérimentale par inoculation intrapéritonéale. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 34—35.)
- Herbert, G.**, On de prennent les maladies vénériennes? Comment elle sont soignées; comment elles devraient l'être. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Hechelsien**, Ein Fall von Gonokokkämie bei einem Säugling mit Blennorrhöe. (Arch. f. Gynäkol. Bd. LXXIX. 1906. H. 2. p. 415—420.)
- Jacquet, A.**, Etude sur les tuberculeux pulmonaires apparemment guéris. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Jesionski**, Syphilis und Unfallversicherung der praktischen Aerzte. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1362—1366.)
- Jomier, J.**, Tuberculose et accidents du travail. (Rev. de la tubercul. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3 p. 248—275.)
- Karwacki, Léon**, Sur un nouveau réactif pour l'agglutination tuberculeuse. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 229—230.)
- Kirchner, Martin**, Die Tuberculose und die Schule. 8°. 32 p. Berlin (Schoetz) 1906. —, 80 M.
- Knopf, S. A.**, Tuberculosis a social disease. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 24. p. 1815—1824.)
- Kohler et Jacobson**, Un cas de tuberculose subaiguë, traité par le sérum antituberculeux de Marmorek. (Bull. gén. de Thérapeut. T. CLII. 1906. Livr. 26. p. 37—43.)
- Labbe, M.**, Anaemia in tuberculosis. (Rev. de méd. 1906.)
- Leduc, H.**, La syphilis a la maternité de l'hôpital Tenon (1905—1906); étude statistique et diagnostique. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Lhomme, H.**, Contribution à l'étude de la tuberculose dans le première enfance; cavernes tuberculeuses chez les nourrissons. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- de Lima, Cabral**, Sur la formule hémoleucocytaire de la lèpre. (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 69—71.)

- Löwy, Karl**, Beiträge zur Spirochätenfrage. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 1. p. 107—126.)
- Lohnstein, H.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie chronischer 'Gonorrhöe. 8°. 80 p. 8 Taf. Berlin, Coblenz. 1906. 3 M.
- —, Zur Histologie des gonorrhöischen Eiters. (Monatsber. f. Urologie. Bd. XI. 1906. H. 7. p. 394—398.)
- Marie**, Les aliénés et la tuberculose. (Rev. de méd. Année 26. 1906. N. 7. p. 543—557. 5 Fig.)
- Metschnikoff, Elie**, The Harben Lectures for 1906. Lecture 3. Hygienic measures against syphilis. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 8. p. 459—463.)
- Morhardt, P. H.**, Les maladies vénériennes et la réglementation de la prostitution au point de vue de l'hygiène sociale. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Mouchuino, M.**, Contribution à l'étude de la marche thermique dans la tuberculose; ses rapports avec l'évolution clinique. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Moussu, G.**, Tuberculose humaine en culture „in vivo“ chez les animaux domestiques. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 95—97.)
- von Niessen**, Die Serodiagnostik der Syphilis. (Med. Woche. Jg. VII. 1906. N. 32. p. 329—331. N. 33. p. 341—344.)
- Pebart, P. G.**, Drei Fälle von syphilitischem Fieber. (Russ. med. Rundsch. Jg. IV. 1906. N. 5. p. 261—276.)
- Petersson, O. V.**, Ueber die Ansteckungsgefahr durch die Lungentuberkulosen in verschiedenen Krankheitsstadien. (Nord. med. Arkiv. 1906. Afd. 2. [Inre med.] Häft. 1 N. 1. 41 p.)
- Flesch, Johann**, Ueber die Stoffwechsel bei Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. (Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. III. 1906. H. 2. p. 446—465.)
- Porter, William**, Some phenomena of tuberculosis infection. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLXI. 1906. N. 21. p. 1573—1575.)
- Babasse, L.**, Eliminations provoquées et cryoscopie urinaire chez les tuberculeux. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Reuter, Karl**, Neue Befunde von Spirochaete pallida (Schaudinn) im menschlichen Körper und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Syphilis. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXIV. 1906. H. 1. p. 49—64. 2 Taf.)
- Roemisch, Wolfgang**, Der Einfluß des Geistes auf den Körper zur Heilung von Krankheiten besonders der Lungentuberkulose. 8°. 48 p. Davos (H. Erfurt) 1906.
- Roepke, O.**, Zur Aufklärung und Belehrung über die Tuberkulose, ihre Entstehung, Verhütung und Heilung. 3. erw. Aufl. 8°. 55 p. Melsungen (Bernecker) 1906. —, 60 M.
- Bumpf, E.**, Zur Prognose der Lungentuberkulose. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 29. p. 1407—1408.)
- Schickele**, Zur Beurteilung der Komplikation der Lungentuberkulose mit Schwangerschaft. (Straßburg. med. Ztg. 1906. H. 7. p. 187—192.)
- Schlimpert, Hans**, Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 26. p. 1037—1039.)
- Schloßmann, A. und Engel, St.**, Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 27. p. 1070—1071.)
- Simmonds, M.**, Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 27. p. 1302—1304.)
- Sinclair, Robert**, An address on notification of pulmonary phthisis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 3. p. 139—140.)
- Squire, J. Edward**, A lecture on pulmonary tuberculosis in children. (British med. Journ. 1906. N. 2377. p. 133—137.)
- Tomaszewski, Egon**, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida bei tertiärer Syphilis. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 27. p. 1301—1302.)
- Tuberkulose** in Preußen. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 285—294.)
- Vautier, A.**, Étude sur les tuberculoses larvées, chlorotiformes. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Vetter, W. J.**, Het kweeken van tuberkelbacillen uit sputum. (Nederl. tijdschr. voor Geneesk. Jg. 1906. Weekblad. Tweede Helft. N. 5. p. 325—327.)
- Weinberg, Wilhelm**, Die Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 30. p. 1473—1476.)
- Wiman, A.**, Ueber das Vorkommen von Spirochaete pallida bei Syphilis. (Nord. med. Arkiv. 1906. Afd. 2. [Inre med.] Häft. 1. N. 3. 12 p. 2 Fig.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Bennecke, H.**, Zur Frage der teleangi-ektatischen Granulome. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 32. p. 1553—1558. 3 Fig.)

- Bennion, John M.**, A case of cerebrospinal meningitis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 3. p. 160.)
- Bettencourt, A. et França, C.**, Sur la méningite cérébro-spinale épidémique et son agent spécifique. (Arch. de l'inst. B. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 1—60.)
- Broer**, Ueber zwei Fälle von epidemischer Genickstarre. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 30. p. 1466.)
- Cattle, C. H.**, Bronchitis and broncho-pneumonia. (Practitioner. Vol. LXXVII. 1906. N. 1. p. 84—94.)
- Desai, V. G.**, A clinical picture of relapsing fever. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 14. p. 215—217.)
- Gabritschewsky, G.**, Die pathogenen Eigenschaften der Spirochäten des europäischen Rekurrenzfiebers und die Vaccinationsversuche. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 13/14. p. 397—400.)
- Ghon, A., Mucha, V. und Müller, E.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 4. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 606—610; H. 7. p. 689—694. 2 Taf.)
- Graham-Smith, G. S.**, The action of diphtheria and diphtherialike bacilli on various sugars and carbo-hydrates. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 286—295.)
- Grünwald, L.**, Zur Entstehung und Verhütung chronischer Diphtherie. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1358—1359.)
- Jehle, Ludwig**, Die Rolle der Grubeninfektionen bei der Entstehung der Genickstarre-epidemien. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 29. p. 1395—1399.)
- Kephallinós, Nikos A.**, Ueber das Westphalsche Phänomen bei kruppöser Pneumonie der Kinder. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 30. p. 1460—1462.)
- Lieber, C.**, Die primäre fibrinöse Pneumonie in der Göttinger medizinischen Klinik vom 1. April 1900 bis 1. April 1905. 8°. [Diss. med. Göttingen.] 1906.
- Oliver, Thomas**, Outbreak of pneumonia in a reformatory school. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 3. p. 149—150.)
- Babot et Barlatier**, Angine; coryza pseudo-membraneux; conjonctivite à pneumocoques. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 24. p. 1217—1227.)
- Salus, Gottlieb**, Zur Kenntnis der Diphtherie. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 30. p. 1455—1457.)
- Wrede, Ludwig**, Ueber hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. H. 2. p. 553—561. 1 Fig.)
- Wright, William and Archibald, William**, Epidemic cerebro-spinal meningitis, with notes on recent cases occurring in Glasgow. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 26. p. 1815—1818.)

Pellagra, Beri-beri.

- Ceni, Carlo**, Ueber den biologischen Zyklus der grünen Penicillien in Bezug auf Pellagra-epidemie und mit besonderer Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung in den verschiedenen Jahreszeiten. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXIX. 1906. H. 3. p. 431—455. 1 Taf.)
- Cortejarena**, La pelagra. (Rev. de med. y cir. pract. Año XXX. 1906. N. 939. p. 99—101.)
- Solanoue, Henri**, Etude expérimentale du bérubéri. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1117—1119.)
- Treutlein, Adolf**, Ueber chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern und deren Beziehung zur Aetiologie der Beriberi. 2 Taf. Würzburg, Stuber. 24 p. 8°. (Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg. 1906.) 2 M.
- Triller, B.**, La pellagre. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Tsuzuki, J.**, Erste Mitteilung über meinen Kakkeococcus, den Erreger der Beriberikrankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 13. p. 399—416.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

(Trypanosomiasis, Schlafkrankheit etc.)

- Mott, F. W.**, The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine or mal de coit, and comparison of the same with those found in sleeping sickness. (Proc. of the R. Soc. Ser. B. Vol. LXXVIII. 1906. Biol. Ser. N. B. 522. p. 1—12. 4 Taf.)
- Nattan-Larrier, L. et Tanon**, Valeur des exanthèmes dans la fièvre trypanosomiasique. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1065—1067.)
- Todd, John L.**, A means of checking the spread of „sleeping sickness“. (Lancet. 1906. Vol. II. No. 1. p. 6—9.)

- Wellman, F. C.**, Human trypanosomiasis and spirochaetosis in portugese South-West-Africa, with suggestions for preventing their spread in the colony. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 237—245.)
- —, Hyperpyrexial fever. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 13. p. 417—418. 1 Fig.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Arnould, M. A.**, Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. 8°. [Thèse de Nancy.] 1906.
- Claude, H. et Lejonne, P.**, Hypotrophie d'origine bacillaire. Troubles de la voie pyramidale. (Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année XIX. 1906. N. 2. p. 147—150. 1 Taf.)
- Gillard, F.**, Méningite tuberculeuse au cours d'une granulie; polynucléose radieuse. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. I. N. 23. p. 1421—1423.)
- Lafarcinade, D. T.**, Etude sur la méningite tuberculeuse du nourrisson. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Le Gras, J.**, Troubles psychiques et forme mentale de la méningite tuberculeuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Paupé, G.**, La forme hémorragique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Remlinger, P.**, Résistance des méninges à l'infection. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 21—23.)
- Schlesinger, Eugen**, Der therapeutische und symptomatische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. (Berl. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 25. p. 838—840.)
- Stahlberg, Hugo**, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprobacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen. [Schluß.] Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XLI. 1906. H. 3. p. 809—910. 1 Taf.)

Augen und Ohren.

- Auge, R.**, Recherches statistiques sur la proportion des affections contagieuses observées dans une consultation ophtalmologique. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Aurand, L.**, Tuberculose de la choroïde. (Rev. gén. d'ophtalmol. Année XXV. 1906. N. 6. p. 241—247. 1 Fig.)
- Hautant, A.**, Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Simionescu, Floréa**, Etude sur les otites suppurées fétides au point de vue bactériologique et thérapeutique. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. II. N. 32. p. 1990—2005.)
- Wagener, Oskar**, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXVIII. 1906. H. 3/4. p. 273—285.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Audry**, Phlébite syphilitique ilio-crurale double. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 6. p. 607—608.)
- Balzer et Poisot**, Grands chancres mous gangreneux cruro-valvaires; association de la symbiose fusospirillaire de Vincent avec le bacille de Ducrey. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. N. 6. p. 601—604.)
- Bertarelli, E.**, Spirochaete pallida and Osteochondritis. (Centralbl. f. Bakt. Abt. 1. Orig. Bd. XLI. H. 6. p. 639—642. 1 Taf.)
- Bloch, Willy**, Ueber extragenitale Syphilisinfection an den Lippen. 8°. (Diss. med. Würzburg. 1906.)
- Bosc, J.**, Contribution à l'étude du traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode des injections extra-intra-articulaires (méthode de Lannelongue). 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Brodier, L.**, Psoriasis consécutif à une injection de sérum antidiphthérique. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. II. N. 31. p. 1937—1939.)
- Druelle, M.**, La gangrène des membres par artérite syphilitique. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Eder, M. D.**, Verruca peruana. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 14. p. 213—215.)
- Fortineau, L.**, Virulence de muscle des volailles tuberculeuses. Hypertrophie des productions cornées chez une poule tuberculeuse. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 25—26.)

- Galletta, Vincenzo**, Ricerche isto-batteriologiche e considerazioni cliniche sopra un caso di tossidermia infettiva. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 31. p. 841—849.)
- Gibson, G. A. and Douglas, Carstairs, C.**, Microbic cyanosis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 2. p. 72—74.)
- Hunt, E. Henderson**, Flagellated protozoa in a perineal abscess. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 4. p. 216. 4 Fig.)
- Middleton, B. L.**, Pneumococcal arthritis. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2378. p. 197.)
- Scholz, Wilhelm**, Ueber Miliaria epidemica. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LIX. 1906. H. 5/6. p. 542—564.)
- Sequeira, James H.**, The varieties of ringworm and their treatment. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2378. p. 193—196. 2 Fig.)
- Wollenberg, Gustav Albert**, Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. (Berliner Klinik. Jg. XVIII. 1906. H. 217. 18 p.)
- Wright, G. A.**, Diseases of joints. (Med. Chronicle. Sér. 4. Vol. XI. 1906. N. 4. p. 207—215.)

Zirkulationsorgane.

- Chapman, Charles W.**, A case of cardiac syphiloma with bradycardia and obstruction of the inferior vena cava. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 4. p. 219—220.)
- Cignozzi, Oreste**, Il morbo di Hodgkin e la tubercolosi a forma neoplastica delle ghiandole linfatice. 2. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 31. p. 849—854. 2 Fig.)
- Salomon, M. et Paris, A.**, Lésions de la rate dans l'infection tuberculeuse expérimentale par injections intracardiales de bacille de Koch. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1052—1054.)
- Wiesel, Josef**, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. 2. Teil. (Ztschr. f. Heilk. Bd. XXVII. [N. F. Bd. VII.] Jg. 1906. H. 7. Abt. f. pathol. Anat. H. 3. p. 262—294. 1 Taf.)

Atmungsorgane.

- Cartier, P.**, Etude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Castellani, Aldo**, Note on a peculiar form of haemoptysis with presence of numerous spirochaete in the expectoration. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 20. p. 1384—1385. 1 Fig.)
- Douriez, P.**, Contribution à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Kutscher, K.**, Ueber Untersuchungen der Nasenrachenhöhle gesunder Menschen mit Meningokokken. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 27. p. 1071—1075.)
- Mendel, Felix**, Die Syphilis der Schilddrüse. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 32. p. 833—838. 3 Fig.)

Verdauungsorgane.

- Enebuske, C. J.**, Contribution à l'étude clinique et bactériologique des kystes hydatiques sonores du foie. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Findlay, John Wainman and Buchanan, R. M.**, Case of typhoidal cholecystitis, in which the usual symptoms of typhoid were absent, and in which the Bacillus typhosus was isolated during life from the cystic and intestinal contents. (Glasgow med. Journ. March 1906. 17 p. 3 Fig.)
- Grenier, H.**, Le foie syphilitique hypersplénomégalique. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Hébert, P.**, Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections; contribution à l'étude des réactions élémentaires de l'estomac. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Hart, Carl**, Ein Fall sekundär tuberkulös infizierter Leberabscesse mit Durchbruch in die Lunge. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XVII. 1906. N. 12. p. 465—466.)
- Heller, Julius**, Ueber Syphilis der Caruncula sublingualis. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 30. p. 1015—1017. 2 Fig.)
- Hennon, L.**, Contribution à l'étude des gastroentérites du nourrisson: la maladie spasmodique intestinale; la dysentérie. 8°. [Thèse de méd.] 1906.
- Kaesbohrer, Joseph**, Der syphilitische Primäraffekt an den Tonsillen. 8°. [Diss. med. Würzburg.] 1906.
- Keetley, C. B.**, A lecture on tuberculosis of the caecum, ileo-caecal valve, and appendix. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 1. p. 2—4.)
- Lonicer, Martin**, Ueber Riesenzellenbildung in der Leber bei Lues congenita. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXIX. 1906. H. 3. p. 539—562.)
- Moutot**, Syphilis secondaire et ulcérations de la voute palatine et des amygdales, avec association fuso-spirillaire. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 25. p. 1287—1289.)
- Rouyé, E.**, Contribution à l'étude de la sclérotuberculose du foie. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Hart, Karl**, Ueber die Malakoplakie der Harnblase. (Ztschr. f. Krebsforschg. Bd. IV. 1906. H. 2. p. 380—395.)
- Logothetopoulos**, Ueber die Tuberkulose der Vulva. (Arch. Gynäkol. Bd. LXLIX. 1906. H. 2. p. 316—324. 1 Taf.)
- Marcon**, A propos de la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés. Autoobservation. (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. II. N. 29. p. 1809—1811.)
- la Roque, G. Paul**, Bacteriuria. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 24. p. 1838—1839.)
- de Rouville, G. et Martin, J.**, La mort des fibromyomes de l'utérus (Nécrobiose et infection). (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. 1906. T. II. N. 32. p. 2011—2021.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

- Cuff, Archibald**, A case of actinomycosis of the abdominal wall. (British med. Journ. 1906. N. 2377. p. 137—138.)
- Thébault, L.**, Contribution à l'étude clinique de l'actinomycose; l'actinomycose à Rennes. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Trevithick, Edgar**, A case of actinomycosis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 3. p. 158—159.)

Tollwut.

- França, A.**, Recherches sur la rage dans la série animale. (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 93—126. 11 Fig.)
- França, C.**, Sur les infiltrations perivasculaires de la rage. Note prélim. (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 195.)
- Laignel-Lavastine et Voisin, Roger**, Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 2—4.)
- Neuschäfer**, Ein Fall von Lyssa. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. H. 1. p. 272—274.)

Milzbrand.

- Fischer, Otto**, Ueber Fußgeschwulst. Die Behandlung bei äußerem Milzbrand in der Kgl. Universitätsklinik zu Berlin. 8°. [Diss. med. Leipzig.] 1906.
- Sick, C.**, Erfahrungen über den äußeren Milzbrand beim Menschen. (Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte. Jg. XXII. 1906. N. 7. p. 158—166.)

Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

- Billet, A.**, Filaria loa avec oedèmes intermittents, hémomicrofilaires et éosinophile accentuée. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1151—1153.)
- Cattle, C. H.**, A case in which large quantities of dipterous larvae were passed per anum. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2376. p. 77. 2 Fig.)
- Cheney, William Fitch**, Hydatid cyst of the liver in children. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 24. p. 1836—1838.)
- Codina**, Asociaciones helmintiásicas en la anquilostomiasis. (Rev. de med. y cir. pract. Año XXX. 1906. N. 939. p. 97—98.)
- Fillassier, A.**, L'uncinariose devant l'hygiène sociale. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Frangenheim, Paul**, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten mit Ausnahme der Echinokokken. 8°. Leipzig (Breitkopf & Härtel). 31 p. = Sammlg. klin. Vortr. N. 424.
- Thierry, Émile**, L'avortement épizootique, ou infectieux, des femelles domestiques peut-il être une cause d'avortement chez la femme. (Ann. de gynécol. et d'obstétr. Année XXXIII. 1906. p. 389—392.)
- Wadsack**, Ein solitärer Echinokokk der linken Lunge durch Aushusten spontan geheilt. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 33. p. 1097—1100. 3 Fig.)
- v. Westphalen, B.**, Lumbricosis mit Typhuserscheinungen. (Straßburg. med. Ztg. 1906. H. 7. p. 192—194.)
- Willams, C. L.**, Cysticercus cellulosae of tongue: with a note on the helminthology of one of the Madras jails. (Indien med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 6. p. 213—215.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Byloff, Karl**, Ueber eine pestähnliche Erkrankung der Meerschweinchen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 707—712. 2 Taf.)
- Gabritschewsky, G.**, Ueber Streptokokkenvaccine und deren Verwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 8. p. 844—852.)
- Klein, Emil**, Ueber das Vorkommen von Schweineseuchenbakterien und diesen ähnlichen Bakterien in der Nasenhöhle des Schweines. 8°. [Diss. med. Gießen.] 1906.
- Levaditi et Monouelian**, Nouvelles recherches sur la spirillose des poules. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 593—600. 1 Taf.)
- Mohler, John B.**, Texas fever (otherwise known as tick fever, splenic fever, or southern cattle fever), with methods for its prevention. (U. S. Depart. of agric. Bur. of animal industry. Bull. N. 78. 1905. 48 p. 3 Taf.)
- and **Washburn, Henry J.**, Foot-rot of sheep. (U. S. Depart. of agric. Bur. of animal industry-circular. N. 94. p. 117—137. 1 Fig.)
- Müller, Reiner**, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. N. 13/14. p. 621—628.)
- Tobey, E. N.**, Trypanosomiasis of the necot. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 147—148. 1 Taf.)
- Wetzel, J.**, Ueber die Piroplasmose der Hunde. (Ztschr. f. Tiermed. Bd. X. 1906. H. 5. p. 369—379. 3 Fig.)

B. Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Trichinen, Filaria, Ascaris, Ankylostomum, Oxyuris, Oestruslarve etc.)

- Bächstätt**, Die Helminthen und ihre Entwicklungsformen als Augenparasiten, mit besonderer Berücksichtigung der periodischen Augenentzündung des Pferdes. (Ztschr. f. Veterinärkunde. Jg. XVIII. 1906. H. 8/9. p. 356—366.)
- Grünberg, K.**, Einige Mitteilungen über Afrikanische Oestriden (Verschleppung von Oestridenlarven; neue Afrikanische Oestride; Larve aus der Haut des Elefanten). (Berlin. Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde. 1906. 13 p. 9 Fig.) 1 M.
- Imms, A. D.**, On the life-histories of the ox warble flies *Hypoderma bovis* de Geer and *H. lineata* Vill. (Birmingham. Journ. Econ. Biol. 1906. 18 p.) 2 M.
- Roux, G. et Lacomme**, Présentation d'embryons de filaires chez un chien trypanosomé. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 30. p. 204.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Bang, J. und Forssmann, J.**, Antwort auf Dr. Karl Landsteiners Bemerkung anlässlich der vorläufigen Mitteilung über Hämolysinbildung von Bang und Forssmann. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 669—670.)
- Berger**, Die Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten. (Ztschr. f. Krankenpflege. Jg. XXVIII. 1906. p. 245—247.)
- Bertarelli, E.**, Ueber den Durchgang der hämolytischen Ambozeptoren und der Präzipitine in die Milch der aktiv immunisierten Tiere. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 767—770.)
- Bettencourt, N.**, Contribution à l'étude des agressins (1^{er} mémoire). (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 77—91.)
- de Blasi, D.**, Sopra alcune cause d'errore nella sierodiagnosi. (Boll. de Soc. Lancisiana d. Osped. di Roma. T. XXV. 1906. Fasc. 5. 7 p.)
- Bouffard, G.**, Injection des couleurs de Benzidine aux animaux normaux. Étude expérimentale et histologique. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 539—546.)
- Cernovodeanu, P. et Henri, Victor**, Action de l'argent colloidal sur quelques microbes pathogènes. Importance du mode de préparation et de la grosseur des granules du colloide. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 122—124.)
- Doerr, R.**, Ueber die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. [Schluß.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. LXI. 1906. H. 6. p. 593—600.)
- Eisenberg, Philipp**, Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Agglutination und Präzipitation. 2. Teil. [Forts.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 651—658; H. 7. p. 752—767; H. 8. p. 823—843.)

- Frank, Ernst, B. W.**, Ueber Arhovin. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 31. p. 1036—1038. 1 Fig.)
- Friedberger, E. und Moreschi, C.**, Ueber die Antiambozeptoren gegen die Komplementophile. Grappe des Ambozeptors. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 31. p. 1031—1033.)
- Glaessner, Karl und Roscules, V.**, Ueber den Einfluß der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die Immunkörper. 2. Teil. Beeinflussung der Bakterien-Hämolysine, Bakterienfermente und deren Antikörper. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. III. 1906. H. 2. p. 314—330.)
- Gosio, B.**, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Gloger: Kalium tellurosum in der Medizin und Hygiene [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 680—684.)
- Levy, E. und Fornet, W.**, Ueber Filtrataggressine. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 26. p. 1039.)
- Ljachowetsky, M.**, Die Beweglichkeit der Bakterien und spezifische Sera. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 13/14. p. 387—395.)
- Müller, Eduard und Jochmann, Georg**, Ueber proteolytische Fermentwirkungen der Leukocyten. [2. Mitt.] (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 31. p. 1507—1510.)
- Muir, Robert and Martin, W. B. M.**, On the deviation of complement by a serum and its anti-serum and its relations to the precipitin test. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 265—285.)
- Pellegrino, Lombardo**, Le morti spontanee per infezione negli animali da esperimento. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 11. p. 340—348.)
- de Piccoli, Mazza**, Il triformolo nella disinfezione degli instrumenti chirurgici. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 5. p. 205—214.)
- v. Pirquet, C.**, Allergie. (München. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 30. p. 1457—1458.)
- Predtetschensky, W.**, Nichtspezifische Heilwirkung der Sera. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. N. 13/14. p. 395—397.)
- Rosenau, M. J.**, Some of the recent aspects of quarantine and its relation to public health. (Journ. of the American med. Assoc. Vol XLVI. 1906. N. 22. p. 1657—1660.)
- Rosenthal, Georges**, De l'emploi des milieux à l'hémoplasie comme milieux sanglants en bactériologie. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1067—1068.)
- Schmidt, A.**, Un sérum toxique pour les nerfs périphériques. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 601—608.)
- Schwinning**, Desinfektion und Seuchenvorbeuge. (Landw. Wehnschr. f. d. Prov. Sachsen. Jg. VIII. 1906. N. 16. p. 122—124.)
- Shibayama, G.**, Ueber die Wirkung der bakteriologischen Heilsera bei wiederholten Injektionen. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 666—669.)
- Welsh, D. A. and Chapman, H. G.**, Precipitin antisera and their standardisation. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. p. 251—264.)
- Wolff-Eisner, Alfred**, Die Endotoxinlehre. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. N. 13/14. p. 385—386.)

Diphtherie.

- Marben, Thomas**, The preparation of antidiphtheria serum. (Journ. of preventive med. N. Ser. Vol. XV. 1906. No. 4. p. 232—239.)
- Weil-Hallé, B. et Lemaire, H.**, Les conditions de persistance de l'immunité passive antidiphthérique. Ses relations avec la présence du sérum antitoxique dans le sang et avec l'apparition de précipitine. (Compt. rend. Soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 114—116.)

Tuberkulose.

- Buchanan, B. J. M.**, The treatment of consumption in sanatoriums. (Lancet. 1906. Vol. I. N. 26. p. 1819—1821.)
- Carini, A.**, Fehlergebnisse der Tuberkulinprobe beim Rindvieh. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII. 1906. H. 6. p. 562—573.)
- Crace-Calvert, George A.**, Observations on the opsonic index of tuberculous patients undergoing sanatorium treatment. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2375. p. 19—21.)
- Crouzon, O.**, Le sanatorium et le traitement de la tuberculose pulmonaire envisagés au double point de vue thérapeutique et économique. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3. p. 240—247.)
- Darier, J.**, Valeur thérapeutique de la tuberculine. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3. p. 295—303.)
- Dodds, H. B.**, The obsonic index in the diagnosis of tuberculosis. (Brit. med. Journ. 1906. N. 2375. p. 23—24.)
- Dreyfuß**, Die Stellung der Laryngologie bei der Bekämpfung der Tuberkulose. (Straßburg. med. Ztg. 1906. H. 7. p. 185—187.)

- Eber, A.**, Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 15/16. p. 449—461.)
- Feldt, Alfred**, Ueber Marmoreks Antituberkuloseserum. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 231—237.)
- Freudenthal, W.**, Ueber die klimatische Behandlung der Tuberkulose der oberen Luftwege. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XVIII. 1906. H. 3. p. 517—523.)
- Haentgens, A. H.**, Näheres über Unterstützung des Bindegewebes bei seinem Kampfe gegen das Tuberkulosevirus. (Ztschr. f. Tuberkul. Bd. IX. 1906. H. 2. p. 168—180.)
- Henschen, S. E.**, La lutte contre la tuberculose en Suède. Ouvrage publié aux Frais du Gouvernement Suédois rédigé par S. E. Henschen. Upsal 1905. Almqvist & Wiksell. 282 p. 4^o.
- Hochheim, H.**, Die Resultate der spezifischen Therapie der Tuberkulose. (Centralbl. f. d. ges. Therap. Jg. XXIV. 1906. H. 8. p. 393—399.)
- Holmboe, M.**, Weitere Erfahrungen über die Durchführung der Anzeigepflicht in Norwegen. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7. p. 277—285.)
- Jahresbericht** des Dänischen Nationalvereins zur Bekämpfung der Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7. p. 319—322.)
- Jansen, Hans**, Ueber die Resistenz des Tuberkulins dem Licht gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 677—680. 1 Fig.; H. 7. p. 775—779. 1 Fig.)
- de Josselin de Jong, R.**, Jahresbericht des Vereins zur Gründung und zum Betrieb von Volksheilstätten für Lungenkranke in den Niederlanden. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7. p. 316—318.)
- Klapp**, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Schröpfverfahren. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. H. 1. p. 42—48.)
- Krüger, F.**, Die Anwendung des Tuberkulin neu bei der Behandlung von Lungenschwindsucht. (München. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 26. p. 1257—1258.)
- Leo, H.**, Ueber Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose. (München. med. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 27. p. 897—901.)
- Lesieur, Ch. et Legrand, A.**, Essais de traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye par le formiate de soude. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 30. p. 189—191.)
- Low, V. Warren**, The treatment of surgical tuberculosis. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 2. p. 74—78.)
- Lüdke, H.**, Beobachtungen über 100 mit altem Kochschen Tuberkulin behandelte Fälle. (Ztschr. f. Tuberkul. Bd. IX. 1906. H. 2. p. 113—149.)
- Lungenheilstätte** Kottbus. 8^o. [Diss. med. Leipzig.] 1906.
- Memorandum** of the local Government Board of Scotland concerning Tuberculosis. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7. p. 309—314.)
- Mitulescu, J.**, Die Ergebnisse der spezifischen Behandlung in der Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 238—261.)
- Nagel, Julius**, 1000 Heilstättenfälle. Statistische Wertung der Jahrgänge 1900—1904 und kritische Würdigung der kombinierten Anstalts- und Tuberkulinbehandlung in der Lungenheilstätte Kottbus. 8^o. [Diss. med.] Leipzig 1906.
- Newsholme, Arthur**, An inquiry into the principal causes of the reduction in the death-rate from phthisis during the last forty years, with special reference to the segregation of phthisical patients in general institutions. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 304—384.)
- Paterson, M. S. and Shrubbsall, F. C.**, A few suggestions for the future of consumptive patients of the working classes. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 4. p. 217—218.)
- Festalozza, Francesco**, La profilassi scolastica della tubercolosi. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'Igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 6. p. 245—264.)
- Rénon**, Le traitement de la tuberculose par la recalcification de l'organisme suivant la méthode de M. Paul Ferrier. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3. p. 303—307.)
- Rossignol et Vallée**, Expériences sur les vaccination antituberculeuse des bovins selon le procédé de M. von Behring. (Rev. de la tuberc. Sér. 2. T. III. 1906. N. 3. p. 217—239.)
- Savoire, Camille**, L'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 7. p. 288—302.)
- Schmidt, Fritz**, Immunisierung gegen Schweinepestbacillen mit Autolysaten, Schüttelextrakten und Zerreibungsprodukten dieser Bacillen. (= Arb. a. d. hyg. Inst. d. k. tierärztl. Hochschule Berlin. N. 9.) 8^o. 43 p. Berlin (Schoetz) 1906. 1,20 M.
- Schmieden und Boethke**, Ueber die Arbeiterwohnungsfrage und die Schwierigkeit ihrer Lösung. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 3. p. 209—220.)
- v. Sokolowski, Alfred**, Die therapeutische Bedeutung des Südklimas, mit besonderer Berücksichtigung Algeriens. (Ztschr. f. Tuberkul. Bd. IX. 1906. H. 2. p. 150—167.)
- Spingfeldt**, Ist Griserin ein Heilmittel der Tuberkulose? (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXXII. 1906. H. 6. p. 545—561.)

- Springefeldt, E. O. F.**, Ist Griserin ein Heilmittel der Tuberkulose? 8°. [Diss. vet.-med. Gießen.] 1906.
- Weinbrenner, Eduard**, Ueber die Dauerheilung operativ behandelter chirurgischer Tuberkulosen. 8°. [Diss. med. Tübingen.] 1906.
- Weiss, Gustav**, Die diagnostische und therapeutische Anwendung des Tuberkulins. [Forts.] (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 12. p. 449—456; N. 13. p. 481—490; N. 14. p. 529—539; N. 15. p. 570—578.)
- Zuckerkandl, O.**, Ueber die Behandlung der Nierentuberkulose. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 28. p. 1105—1109.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Amos, C. B. Sheldon**, A note on the treatment of catarrhal gangrenous dysentery. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 5. p. 295—296.)
- Arthus, Maurice**, Sur la séro-anaphylaxie du lapin. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1143—1145.)
- Athias, M.**, Le traitement antirabique à l'institut royal de bactériologie Camera Pestana en 1905. (Arch. de l'Inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. Fasc. 1. p. 177—186.)
- Bökelmann**, Ein Beitrag zur Behandlung der Sepsis mit Kollargol. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 26. p. 1040.)
- Brau et Denier**, Recherches sur la toxine et l'antitoxine cholériques. (Ann. de l'Institut. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 578—592.)
- Bruckner, J. et Cristeanu, C.**, Sur les précipitines du gonocoque et du méningocoque. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1070.)
- Cantacuzène, J. et Ciuca, M.**, Injection expérimentale à streptocoques par voie intestinale. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 73—74.)
- Charrin, Henri, V. et Monier-Vinard**, Action des solutions d'argent colloïdal sur le bacille pyocyanique. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 120—121.)
- Chatterton, B.**, Surgical notes. 1) A case illustrating the value of antistreptococcus serums in puerperal septicaemia. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 6. p. 215.)
- Conradi, H.**, Ueber das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes. Notiz z. Aufs. v. Eppenstein u. Korte. (München. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1361.)
- Coyne, P. et Auché, B.**, Sérum antidysentérique polyvalent. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 131—133.)
- Ditthorn, Fritz**, Ueber Milzbrandimpfung bei Fröschen. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 4. p. 313—322.)
- Fabian, Richard**, Beitrag zur Wirkung des Tetanusantitoxins beim Tetanus des Menschen. 8°. [Diss. med. Freiburg i. Br.] 1906.
- Fichera, G.**, Zur Kenntnis der Immunisierungsverhältnisse der Choleravibrien. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XII. 1906. H. 6. p. 671—676; H. 7. p. 771—775.)
- Finger, E. und Landsteiner, K.**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. [2. Mitt.] 8°. 21 p. Wien (Hölder) 1906. 70 Pfg.
- , Untersuchungen über Syphilis an Affen. [2. Mitt.] (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 1. p. 147—166.)
- Gabritschewsky, G.**, Ueber Streptokokkenvaccine und deren Verwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XII. 1906. H. 7. p. 719—722.)
- Gobert, E.**, Des néoplasies expérimentales produites par l'inoculation du Micrococcus neoformans. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Hallopeau**, Guérison d'une alopecie lépreuse. (Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4. T. VII. 1906. No. 6. p. 579.)
- Hocheisen, Paul**, Die intravenösen Kollargolinjektionen bei Puerperalfieber. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 32. p. 841—844. 4 Fig.)
- Jacoby, S.**, Die Gonorrhöebehandlung mit Stauungshyperämie. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 26. p. 877—878.)
- Jbba, Ferruccio**, Le proprietà emolitiche del siero di colombo predisposto all'infezione carbonchiosa mediante il caldo e gli squilibri di temperatura. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 5. p. 219—230.)
- Karwacki, Leon**, Ueber die Schutzimpfung gegen Cholera vom Standpunkte der spezifischen humoralen Veränderungen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXIV. 1906. H. 1. p. 39—48.)
- Ker, Claude, B.**, Antiseptic and asepsis in treatment of enteric fever. (Edinburgh med. Journ. N. Ser. Vol. XX. 1906. N. 1. p. 29—45.)
- Lamb, George**, A note on the action of the serum of various mammals on the bacillus pestis. (Lancet. Vol. II. 1906. N. 1. p. 9—11.)

- Loomis, H. R.**, The present treatment of pneumonia as exemplified by the routine treatment of the disease in four of the large New York Hospitals. (The therapeutic gaz. New York 1906.)
- Macgregor, B. D.**, A note on the value of revaccination. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. N. 6. p. 208—212.)
- de Magalhães, A.**, Sur le traitement des rats infectés par la Trypanosoma gambiense au moyen de l'acide arsénieux et du trypanoth. (Arch. de l'Inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 171—176.)
- Maisonneuve, P.**, Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis. 8°. [These de Paris.] 1906.
- Martin, Ed.**, Die Behandlung des Puerperalfiebers mit Antistreptokokkenserum. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 29. p. 971—973.)
- Mesnil, F. et Nicolle, M.**, Traitement des trypanosomiasis par la „couleurs de Benzidine“. Seconde Partie. Étude expérimentale. (Ann. d l'Inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 513—538.)
- Neiser, Alb. und Halberstädter, Ludwig**, Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. (München. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 1137—1138.)
- Flehn, Albert**, Ursachen, Verhütung und Behandlung der hämoglobinurischen Fieber in heißen Ländern. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 31.; N. 32. p. 846—847.)
- Porges, P. und Prantschoff, A.**, Ueber die Agglutinabilität von Bakterien, besonders des B. typhi. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 658—666.)
- Renault, Alex.**, Un nouveau remède interne contra la blennorrhagie. (Bull. gén. de thérap. T. CLII. 1906. Livr. 4. p. 146—160.)
- Rosenau, M. J. and Anderson, John, F.**, A new toxic action of horse serum. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 179—208.)
- Salmon, R.**, Prophylaxie de la syphilis; éducation des classes ouvrières. 8°. [Thèse de Paris.] 1906.
- Schindler, C. und Siebert, C.**, Ueber Gonosan und Gonorrhöetherapie. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 27. p. 1081—1083.)
- Scholtz, K.**, Wertbestimmung des Jequiritols und des Jequiritolheilsersums durch Tierexperimente. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906. H. 3. p. 209—218.)
- Serumtherapy of plague in India.** (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 13. p. 204—205.)
- Ulrichs, Johannes**, Die bakterizide und agglutinierende Wirkung des Blutserums Typhuskranker gegenüber Typhusbacillen. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 13. p. 685—692.)
- Wagner, Paul**, Zur Therapie der puerperalen Sepsis mit Antistreptokokkenserum (Aronson). 8°. 16 p. Leipzig (Konegen) 1906. 50 Pfg.
- —, Zur Therapie der puerperalen Sepsis mit Antistreptokokkenserum (Aronson). (Frauenarzt. Jg. XXI. 1906. H. 7. p. 289—296.)
- Wells, H. Gideon**, The relation of autolysis to the histological changes occurring in necrotic areas. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 149—166.)
- Winterberg, Josef**, Ueber Guatannin. (Therapeut. Monatsh. Jg. XX. 1906. H. 8. p. 396—399.)
- Wolff-Eisner, Alfred und Rosenbaum, Adolf**, Ueber das Verhalten von Organrezeptoren bei der Autolyse speziell der tetanusbindenden Substanz des Gehirns. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 28. p. 945—947.)
- Zangemeister, W.**, Ueber die Wirkung des Antistreptokokkenserums. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 27. p. 1077—1087.)
- Zemp, E. Russell**, The treatment of lobar pneumonia. (Journ. of the American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 21. p. 1600—1603.)

Inhalt.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Royal Society, London.
Sitzung vom 1. Februar 1906.

Bolton, Charles, Eine weitere Mitteilung über die Spezifität und die Wirkung des Gastrotoxins in vitro. (Orig.) p. 577.

Referate.

Chantemesse, Des différents modes de transport des germes cholériques, p. 593.

Charrin et Le Play, Action pathogène du Stearophora radiculicola sur les animaux, p. 608.

Dürck, Hermann, Ueber Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malayischen Archipel, p. 599.

Fayerweather, Roades, Infectious Arthritis: a bacteriological contribution to the differentiation of the „rheumatic affections“, p. 593.

Fornario, Sull'azione tossica della putrefazione di alcune sostanze alimentari, p. 592.

- Graham-Smith, G. J.**, A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles, p. 602.
- Hersog**, Beri-Beri in the Japanese army during the late war: The Kakkecococcus of Okata-Kokubo, p. 600.
- Jancke**, Ueber Cytorrhystenbefunde, p. 603.
- Jürgens**, Ueber die diagnostische und ätiologische Bedeutung der Variolakörperchen, p. 603.
- Kendall, Arthur I.**, A new species of trypanozome occurring in the mouse *Mus musculus*, p. 606.
- Koske, E.**, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer?, p. 591.
- Lemaire**, Sur la fièvre dite de Malte à Alger, p. 599.
- Mayer, M.**, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion, p. 605.
- Parkes, G.**, A note on the production of diarrhoea by the bacillus prodigiosus, p. 598.
- Railliet, A. et Henry, A.**, Encore un nouveau Sclérostomien (*Oesophagostomum Brumpti* n. sp.) parasite de l'homme, p. 607.
- , *Tridontophorus deminutus*, nouveau Sclérostomien parasite, et la chachexie africaine, p. 608.
- Beyher**, Ein weiterer Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens, p. 596.
- Roosen-Runge**, Ueber 2 Fälle von Maltafieber, p. 599.
- Scherber**, Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen, p. 602.
- Stäubli, Carl**, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsart der Trichinenembryonen, p. 606.
- v. Steinitzer**, Ueber Trypanosomen, p. 606.
- Stäpfe, K.**, Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen, p. 605.
- Tissier, Henry**, Etude d'une variété d'infection intestinale, p. 596.
- Trentlein, Adolf**, Ueber Protozoenkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika, p. 602.
- Tunicliff, Ruth**, The identity of fusiform bacilli and spirilla, p. 591.
- Wellman**, A criticism of some of the theories regarding the etiology of goundou and ainhum, p. 601.
- Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.**
- Friedberger, E. und Luerssen, A.**, Zur bakteriologischen Choleradiagnose, p. 609.
- Giemsa, G.**, Coloration des protozoaires, p. 609.

- Marino, F.**, Au sujet de la coloration des protozoaires, p. 609.
- Pfeiffer, H.**, Beiträge zur Lösung des biologisch-forensischen Problems der Unterscheidung von Spermaeiweiß gegenüber den anderen Eiweißarten derselben Species durch die Präzipitinmethode, p. 608.
- Prowasek, S.**, Technik der Spirochätenuntersuchung, p. 609.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Axenfeld, Theodor**, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen, p. 619.
- Bowning**, Agglutination und Komplementschwund, p. 614.
- Dieudonné**, Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten, p. 621.
- Friedemann, Ulrich**, Organeiweiß und Nahrungseiweiß, p. 610.
- Figari, F. e Repetto, G.**, Azione dei fermenti sui veleni bacterici, p. 615.
- Harnack, Erich**, Ueber die örtliche Wirkung des Benguébalsams bei Mückenstichen, p. 624.
- Laveran**, A propos de la note de MM. Brumpt et Wurtz sur le traitement de la maladie de sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le Trypanrot, p. 620.
- Loeffler, F.**, Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche, p. 618.
- Loew, O.**, Zur Konstitutionsfrage der Eiweißkörper, p. 610.
- Manteufel**, Untersuchungen über die „Antitoxine“ (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen, p. 611.
- Michaelis, L.**, Weitere Untersuchungen über Eiweißpräzipitine, p. 614.
- Nijland, A. H.**, Die Abtötung von Bakterien in der Impflymphe mittels Chloroform, p. 621.
- Porges, O.**, Ueber die Folgen der Veränderungen des Bakterienproteins für die Assimilation und Präzipitation, p. 613.
- Ruffer**, Note on haemolytic and haemolytic serums, p. 612.
- Russ, V. K.**, Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen, p. 622.
- Schmitz, Karl**, Untersuchungen über das nach der Lustigschen Methode bereitete Choleravaccin, p. 616.
- Schultz, W.**, Ueber Isohämolysine und -hämagglutinine beim Kaninchen, p. 612.
- Well et Beaujard**, Leukolyse et réaction macrophagique dans un lymphome leucémique du chien traité par les rayons X, p. 612.

Neue Literatur, p. 624.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Die Aggressinlehre.

Zusammenfassende Uebersicht.

Von Dr. Alfred Wolff-Eisner.

Bail hat durch sehr wertvolle Versuche seine Aggressinlehre wenigstens in ihren Grundlagen zu einer der bestfundamentierten der Immunitätslehre gemacht. Er präzierte bei dem Aufbau der Lehre zunächst die Grundbegriffe. Unter Virulenz versteht Bail die Fähigkeit der Bakterien zur Krankheitserzeugung. In dieser Definition ist die Vermehrung der Bakterien im Tierkörper, wie sie in der Mehrzahl der Fälle mit der Krankheitserzeugung verbunden ist, nicht enthalten. Solche Bakterien, die im stande sind, sich im Tierkörper zu halten, zu vermehren und dadurch Krankheit zu erzeugen, bezeichnet er als pathogene. Ich möchte im Gegensatz zu Bail glauben, daß die Virulenz der Bakterien eben in ihrer Pathogenität besteht, daß also diese beiden Eigenschaften nicht voneinander zu trennen sind. Die Virulenz eines Bacillus zeigt sich darin, daß er sich den bakteriolytischen Kräften des Tierkörpers gegenüber vermehren kann; bei rein Toxin bildenden Bakterien, wie bei den Bakterien der Wurstvergiftung, kommt allerdings pathogene Wirkung ohne Bakterienvermehrung vor. Gelangen Saprophyten aus irgend welchen Gründen im lebenden Tierkörper zu starker Vermehrung, so führen sie ebenso, wie die ursprünglich pathogenen, den Tod herbei; das Hauptgewicht bei der Pathogenität der Bakterien liegt in ihrer Vermehrungsfähigkeit und ihrer Giftproduktion (Toxinsekretion oder Endotoxinwirkung). Bei einer Infektion kommen im wesentlichen zwei Faktoren in Betracht: 1) die infizierenden Bacillen und ihre Hilfsmittel; 2) die Schutzkräfte des Körpers.

Lange Zeit hatte man bei der Betrachtung von Infektionsprozessen nur die Bacillen in Rechnung gezogen. Die mit Naturnotwendigkeit hiergegen eintretende Reaktion wandte vor allem der Disposition des Tierkörpers als infektionsbeförderndem Moment und den Schutzkräften als hinderndem Moment das Hauptinteresse zu.

Nach Bail hat aber die berechtigte Reaktion, die auf diese Periode der Bakteriologie folgte, jetzt schon wieder das richtige Maß überschritten, indem man sich in allen neueren Arbeiten nur um die Abwehrkräfte des Organismus und in Ueberschätzung der defensiven Kräfte sich nicht genügend um die aggressiven Eigenschaften der Bakterien kümmerte. Bail führt folgenden Grundversuch an:

Injection von Heubacillen und Milzbrandbacillen in die Blutbahn eines Kaninchens führt anfänglich zu den ganz gleichen Erscheinungen: beide Bakterienarten verschwinden aus der Blutbahn und sind nur in den inneren Organen nachzuweisen. Jetzt aber beginnt der Unterschied zwischen beiden Bakterienarten; die Heubacillen verschwinden in kurzer Zeit auch aus den Organen, die Milzbrandbacillen dagegen vermehren sich. Der Tierkörper weiß anfangs gar nicht, um welche Bakterien es sich handelt, er versucht in gleicher Weise und mit gleichen Mitteln, sich beider Infektionsstoffe zu entledigen; gegenüber dem Heubacillus besitzt

er keine spezifischen Abwehrmittel. Die beobachteten Differenzen im schließlichen Ablauf der Infektion müssen also in den Eigenschaften der Bakterien begründet sein (Bail).

Nicht alle Untersuchungen, die man an Milzbrandbacillen, Streptokokken u. a. angestellt hat, führen mit Notwendigkeit zu den gleichen Schlußfolgerungen, wie sie Bail aus dem mitgeteilten Versuch zieht (confer Radziewsky). Nicht nur nach Injektion von Heubacillen, auch nach Injektion von Milzbrand und Streptokokken tritt anfangs eine sehr starke Verminderung der Bakterien ein. Bei einem Tier, das man vor dem natürlichen Ablauf der Milzbrandinfektion tötet, findet man die meisten Organe steril. Erst kurz vor dem Tode setzt eine ganz ungeheuere Bakterienvermehrung ein, die zu der bekannten Durchwachsung des Körpers mit Milzbrandbakterien führt.

Bei Infektionen sogar mit virulenten Streptokokken nimmt auch beim nicht immunisierten Tier die Zahl der Streptokokken so ab, daß nur vereinzelte Bakterienindividuen übrig bleiben. Von diesen Resten rührt dann die weitere sich später einmal anschließende Bakterienvermehrung her. Auch bei diesen pathogenen und hochvirulenten Bakterien entledigt der Tierkörper sich eines großen, ja des größten Teils der Bakterien, sodaß nur gewissermaßen den letzten Resten gegenüber plötzlich die Fähigkeit der Bakterienzerstörung aufhört.

Das Vermögen des Tierkörpers, auch virulente und pathogene Bakterien zu zerstören, kann nicht bestritten werden, Differenzen der Anschauungen können nur über den Modus der Bakterienvernichtung bestehen, doch erscheint soviel gesichert, daß den Leukocyten bei dieser Bakterienvernichtung nicht die alleinige Rolle zukommt; ich neige der Ansicht zu, daß es sich bei dem Verschwinden der Bakterien sich im wesentlichen, wie bei der Vernichtung von Cholera und Typhusbacillen, um bakteriolytische Vorgänge handelt, deren Sichtbarmachung aus den schon früher mehrfach angeführten Gründen sehr erschwert ist. Damit würde die prinzipielle Scheidung Bails zwischen Parasiten und Halbparasiten die darauf basiert, daß der Tierkörper Halbparasiten gegenüber lytische Eigenschaften entwickelt, den Parasiten gegenüber aber nicht, fallen.

Die Unterschiede, die zwischen pathogenen und nicht pathogenen Bakterien unleugbar bestehen, bezieht Bail auf die Aggressine. (Die Stoffe wurden zuerst von Kruse beschrieben und Lysine genannt. Da inzwischen die Bakteriolysine, Hämolysine und andere Lysine Bedeutung und in der Literatur Daseinsberechtigung erlangt haben, hat Bail die Bezeichnung Lysin durch Aggressin ersetzt.) Die Aggressine sind nach Bail Stoffe, die im Tierkörper von den Bakterien sezerniert werden (analog etwa der Toxinsekretion). Es kommt diesen Aggressinen die Eigenschaft zu, spezifische Schutzkräfte des Körpers gegenüber den betreffenden Bakterien zu neutralisieren. Die Mechanik eines solchen Vorganges denkt sich Bail, der im wesentlichen auf dem Boden der Metschnikoffschen Phagocytenlehre steht, etwa in folgender Weise. Die Schutzkräfte des Körpers gegenüber Bakterien bestehen in einer Leukocytose (positive Chemotaxis). Die Aggressine der Bakterien neutralisieren die Schutzkräfte und diese Neutralisierung tritt äußerlich als negative Chemotaxis in die Erscheinung; der Erfolg der durch die Aggressine bedingten negativen Chemotaxis ist, daß die Leukocyten an der Phagocytose und vor allem an der Neutralisation der Bakteriengiftstoffe gehindert werden.

Auf diese Weise wird durch Bail zwischen der Aggressinlehre und

der Phagocytenlehre eine Verbindung hergestellt, doch unterscheidet sich die Bailsche Leukocytenlehre sehr bedeutend von der ursprünglichen Metschnikoffschen Phagocytenlehre. Diese Bailsche Auffassung nähert sich von allen vorhandenen am meisten den Anschauungen, die ich in Bezug auf die Rolle der Leukocyten seit längerer Zeit vertrete. (Beiträge zur Kenntnis der morphol. Vorgänge bei der Infektion und Immunität. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 17—20. S.-A. p. 37.)

Die Aggressintheorie versucht vor allem ein Verständnis für dies wechselvolle Spiel der Bakterienvirulenz zu ermöglichen. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß für eine „Theorie der Virulenz“ auch noch heute ein Bedürfnis vorhanden ist. Die geistreiche Theorie der Virulenz von R. Pfeiffer und Friedberger hat den Fehler, daß bei den Bindungs- und Ausfällungsversuchen von Serumimmunkörpern durch Bakterien von verschiedener Virulenz die Resultate nicht genügend eindeutig gewesen sind¹⁾.

Die Bailsche Aggressintheorie basiert auf folgenden vier Grundbeobachtungen:

1) Die Aggressine sind im stande, untertödliche Mengen der Bakterien, welche die Aggressine erzeugt haben, zu tödlichen zu machen.

Ein Beispiel erklärt dies am besten. Es sei die Virulenz einer Cholerakultur $\frac{1}{5}$ Oese, d. h. $\frac{1}{5}$ Oese perit. injiziert, führt den Tod herbei; unter gleichzeitiger Injektion von Aggressinen würde z. B. $\frac{1}{10}$ Oese Cholera die dosis letalis verstellen.

2) Die gleichzeitige Einspritzung der Aggressine beschleunigt nicht nur den Tod, sondern ergibt auch den Sektionsbefund einer schweren Infektion, wo die Bacillen allein nur den einer leichten hervorgerufen hätten (Leukocytenarmut des Peritonealexsudats).

3) Die gleichzeitige Einspritzung von Aggressin und Bacillen hebt die Schutzwirkung eines bakteriolytischen Immunserums auf.

4) Vorbehandlung von Tieren mit keimfreiem Aggressin verleiht in kurzer Zeit Schutz gegen eine Infektion mit dem betr. Mikroorganismus.

Aggressine sind bei außerordentlich zahlreichen Bakterienarten schon nachgewiesen worden: bei Staphylokokken, bei Pneumokokken, bei Dysenterie, bei *Bacillus coli*, bei Hühnercholera und Schweineseuchenbacillen, bei Heubacillen, Typhus, Cholera, Milzbrand und Tuberkelbacillen.

1) Pfeiffer nimmt an, daß virulente Bakterien mehr Rezeptoren für bakteriolytische Immunkörper besitzen, wie nicht virulente (eine Art Hypertrophie des spezifischen Rezeptorenapparates). Dadurch binden „virulente Bakterien“ mehr Immunkörper und ermöglichen durch die Bindung das ungehinderte Wachstum der Bakterien, die keine Immunkörper verankert haben. Sie selbst verfallen der Lyse, aber ihr Ziel, die Ermöglichung der Bakterienpropagation, erreichen sie, indem sie durch ihren Opfertod gleichsam wie Winkelried die feindlichen Streitkräfte auf sich konzentrieren und dann noch bei der Lyse durch Infreisetzen des Endotoxins die Infektion erleichtern.

Bei Versuchen hat sich gezeigt, daß — entsprechend der Theorie — virulente Bakterien stärkere Immunität auslösen und mit Immunserum zusammengebracht, mehr Immunkörper aus dem Serum an sich binden, jedoch sind diese Bindungsdifferenzen nicht groß genug, um die kolossalen Unterschiede der Virulenz allein zu erklären. Näheres s. bei Pfeiffer, Zur Theorie der Virulenz. Festschr. f. Koch. p. 17. Jena (Fischer) 1903.

Diese Schlußfolgerungen kann man schon aus den Versuchsprotokollen von Pfeiffer und Friedberger selbst ziehen. Aus der Arbeit von Meinicke, Jaffé und Flemming, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. LII scheint sich zu ergeben, daß es sich bei den obigen Ergebnissen um zufällige individuelle Kulturdifferenzen gehandelt hat.

Die Technik der Aggressinerzeugung ist in den einzelnen Versuchen naturgemäß eine verschiedene. Die allgemeine Technik soll am Beispiel der Aggressinerzeugung beim Typhusbacillus¹⁾ klargelegt werden. Man injiziert dem Tier eine mehrfach tödliche Dosis ins Peritoneum; es entsteht dann ein dünnes, seröses, zellarmes und bacillenreiches Exsudat. Die Mehrzahl der Bakterien wird abzentrifugiert, die zurückbleibenden Bakterien durch vorsichtige Sterilisation abgetötet. Man erhält auf diese Weise eine Flüssigkeit mit den oben geschilderten aggressiven Eigenschaften.

Zur Begründung der Aggressinlehre verweist Bail auf eine Insuffizienz in der Lehre von der bakteriziden Immunität.

Er lenkt die Aufmerksamkeit auf den sterilen Tod, den Grenzfall, wo die Bakterien zwar noch sämtlich aufgelöst werden, wo aber doch schon die Dosis letalis minima an Endotoxinen freigeworden ist. Dieser Fall tritt nicht beim normalen Tier, sondern nur im aktiv oder passiv immunisierten Tier, eventuell noch im Resistenzversuch, ein. Bail weist darauf hin, daß die Bakterienauflösung, welche nach der Lehre von der bakteriziden Immunität die Ursache des Schutzes sein soll, weiter geht, als der Schutz selbst; kann man doch ein Tier sehr hoch aktiv oder passiv immunisieren, so hoch, daß es in seiner Bauchhöhle eine ganz ungeheure Menge von Choleravibrionen oder Typhusbacillen

1) Die Verhältnisse bei Cholera und Typhus werden am besten in den Vordergrund der Betrachtung gestellt, weil durch die klassischen Versuche Pfeiffers und seiner Schule die hier obwaltenden Verhältnisse am meisten geklärt sind.

Die Aggressine hemmen — für sich allein eingespritzt — den Leukocytenzutritt nur wenig. Diese Hemmung tritt aber dann sehr deutlich in Erscheinung, wenn man das Aggressin mit den dazu gehörigen Bacillen einspritzt. Das Aggressin an sich ist also kein negativ chemotaktisches Mittel*). Von Kikuchi und Bail ist der Nachweis erbracht worden, daß aggressive Flüssigkeiten ihre Aggressivität mehr oder minder vollständig verlieren, wenn man sie mit lebenden Leukocyten behandelt (der erstere für Dysenterie, Bail für Cholera).

Die Injektion von aggressinhaltigen Flüssigkeiten (ohne Bakterien) wird als vollkommen unschädlich bezeichnet. Dem widerspricht aber eine Stelle im Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. XXXVII, Heft 2, p. 279: „Das Aggressin (das damals Lysin genannt wurde) stellt für normale Tiere eine ganz unschädliche Flüssigkeit dar, welche die Eigenschaften eines Giftes nicht hat. Ist aber die Zeit (zur Reinjektion) zu kurz gewesen, oder wird innerhalb der richtigen Zeit eine bestimmte Menge überschritten, so ist der Körper unfähig, dieselbe zu verarbeiten, und es tritt Ueberempfindlichkeit auf.“

In gleicher Weise findet man bei Kikuchi (Arch. f. Hyg. Bd. LII) Angaben, aus denen hervorgeht, daß das Aggressin (für Dysenteriebacillen) nicht ungiftig ist. 1 ccm bewirkte bei Meerschweinchen eine geringe, rasch vorübergehende Abmagerung, größere Dosen zeigten aber eine starke Giftwirkung, Kaninchen waren weniger resistent, für sie war schon 1 ccm Dysenterieaggressin tödlich.

Auch bei Pestaggressin fand Kikuchi (Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 30) nach Injektion von 1 ccm lokale, vorübergehende Infiltration und Gewichtsabnahme.

Ganz neuerdings wird von Bail eine Giftwirkung der Exsudate zugegeben, die er aber von der Aggressinwirkung trennt. Eine solche Trennung erscheint mir nicht durchführbar; es verschwindet hiermit eine wichtige Eigentümlichkeit der Aggressine.

(Zusatz bei der Revision: In der Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 36 führt auch Dörr eine Reihe von Beispielen für die Giftigkeit von Coli-Aggressin-exsudaten an.)

*) Diese Befunde werden von allen Autoren zugegeben, doch hat Citron bei Untersuchungen mit Meningokokken zuerst darauf hingewiesen, daß starke Behinderung des Leukocytenaffluxes mit geringer Aggressivität gepaart sein kann. Dörr weist darauf hin, daß man nach Salus das Aggressin subkutan, die Bacillen peritoneal injizieren kann, ohne daß die Aggressivität dabei vermindert wird, was dafür spricht, daß die Aggressine nicht hauptsächlich durch negative Chemotaxis, sondern auf andere Weise wirken.

aufzulösen vermag. Das immunisierte Tier löst sie auf, aber es stirbt an den Folgen der Auflösung.

Wir wenden uns jetzt den Einzelversuchen Bails zu.

Cholera versuche.

I. Versuch. Einem Meerschweinchen wird hochwertiges bakteriolytisches Choleraserum, danach Choleravibrionen plus Aggressin injiziert: Die Bakterien werden schnell und ohne jede Behinderung aufgelöst, aber das Tier stirbt (in kurzer Zeit mit den Erscheinungen der Choleraperitonitis oder nach längerer Zeit an Marasmus: akute oder chronische Form der Intoxikation).

II. Versuch: Nach Injektion von Choleravibrionen wird die Vollendung der Bakteriolyse abgewartet. Das Tier mußte jetzt gerettet sein, wenn wirklich die Vibrionenvernichtung die Ursache des Ueberlebens wäre. Injiziert man jetzt (nach vollendeter Bakteriolyse) Aggressin, so stirbt das Tier den Cholera Tod bei steriler Bauchhöhle, der Zutritt der Leukocyten ist deutlich behindert.

Durch wiederholte Ueberimpfung vibrionenhaltiger Exsudate ohne Einschaltung künstlicher Kulturen gelingt es, aggressive Flüssigkeiten zu erhalten, welche mit präzipitierendem Choleraimmunserum keine Niederschläge mehr geben, also, wie Bail folgert, Vibrionen überhaupt nicht mehr enthalten. (Es kann dies aber eventuell ein Fehlschluß sein, da ja unbestreitbar Vibrionen in dem Exsudat enthalten gewesen sein müssen, welche die Aggressine erzeugt haben und dieselben hätten ja auch Präzipitine erzeugen müssen, wenn deren Erzeugung stets gelingen würde.)

Typhus versuche.

Bei Versuchen mit Typhusbacillen wird berichtet, daß unterm Einfluß von Typhusaggressin trotz Anwendung großer Mengen bakteriolytischen Serums keine vollständige Bakteriolyse erfolgt; die Typhusbacillen vermehren sich fortgesetzt und führen schließlich den Tod des Tieres herbei. — Ein einmaliger Aufenthalt von Typhusbacillen in der Meerschweinchenbauchhöhle genügt, um Typhusbacillen gegenüber hochwertigem bakteriolytischen Typhusserum unempfindlich zu machen. Dieser Befund ist als ein neuer anzusehen, denn nach Pfeiffers Versuchen steigert die Tierpassage zwar die Virulenz der Typhusbacillen und damit auch die Resistenz gegenüber bakteriolytischen Kräften, aber bewirkt keine **Unempfindlichkeit** der Bakterien gegenüber bakteriolytischem Serum.

• Die Versuche stehen auch im Gegensatz zu den eben angeführten Cholera versuchen, denn bei diesen wurde von Bail ausdrücklich hervorgehoben, daß durch die Anwendung des Aggressins die Bakteriolyse in keiner Weise behindert wurde.

Alle neueren Versuche, auch die von Meinecke, Jaffé und Flemming, Zeitschr. f. Hyg., Bd. LII, scheinen darauf hinzuweisen, daß zwischen Cholera und Typhusbacillen doch tiefgreifendere Differenzen bestehen, als man längere Zeit anzunehmen geneigt war. Speziell eine Arbeit von Bail, Arch. f. Hyg., Bd. LII, bringt eine Reihe von Tatsachen, die zum Nachdenken Veranlassung geben, um so mehr, als die mitgeteilten Tatsachen in einer gewissen Analogie zu den rätselhaften Erscheinungen der Toxinüberempfindlichkeit stehen. Ein Tier, das spezifisches Immunserum in die Blutbahn injiziert erhält, sollte, der Theorie der Bakteriolyse entsprechend, mehr Bakterien auflösen, als ein Tier, das ohne Vorbehandlung nur die betreffenden

Bakterien injiziert erhält. Derartige Versuche sind sehr schwierig exakt auszuführen, weil bei intravenöser Injektion die Standardwerte fehlen, die bei peritonealer Injektion gegeben sind. Bisweilen bewirkt die intravenöse Injektion geringer Bakterienmengen rasch den Tod, während große Mengen erst allmählich den Tod herbeiführen, bisweilen sind kleine Bakterienmengen + viel Immunserum schnell tödlich, während große Bakterienmengen das Tier am Leben lassen.

Bei den Pfeifferschen bakteriolytischen Versuchen wurde der Peritonealraum des Meerschweinchens als Reagenzglas benutzt, indem man die ganze Bakteriolyse sich in vivo abspielen ließ. Die in vitro durch Komplementzusatz herbeigeführte Bakteriolyse war nie so vollständig und ergab nie so eindeutige Resultate. Die Versuche Bails zeigen, daß unter Umständen in vivo die Bakteriolyse auch geringer sein kann, wie in vitro, indem bei intravenöser Injektion von spezifischem Immunserum und Bakterien keine Bakteriolyse auftritt, sondern die Bakterien sich — in gleicher Weise bei immunisierten und nicht immunisierten — in den Organen erhalten. Nach Hoke machen Organzellen bei bakteriziden Typhusversuchen Immunkörper und Komplemente unwirksam.

Dysenterieversuche.

Kikuchi, Archiv für Hygiene. Bd. LII. 1905. p. 412.

Die Versuche wurden mit wenig virulenten Dysenteriekulturen angestellt, von denen erst 1—3 Agarkulturen die tödliche Dosis für ein Meerschweinchen von 200 g darstellten. Das Aggressin machte eine Oese zur tödlich wirkenden Dosis, während ohne Aggressin 3 Kulturen hierzu nicht genügten.

Versuche mit Hühnercholera.

Archiv f. Hygiene. Bd. LII; Bail, Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 16.

Die Aggressine wurden in Pleuraexsudaten infizierter Tiere aufgefunden. Die Versuche wurden mit am Kaninchen erzeugten Aggressin an den relativ unempfindlichen Meerschweinchen angestellt, da an Kaninchen Aggressinversuche aus dem Grunde nicht angestellt werden können, als es für sie bei „Hühnercholera“ keine untertödliche Dosen gibt.

Mit Aggressin erzeugte aktive Immunität hatte mindestens 3 Monate Dauer. Passive Immunität wurde in der Weise erzielt, daß man $\frac{1}{10}$ ccm Serum eines durch vier Injektionen mit zusammen 8 ccm Aggressin aktiv immunisierten Kaninchens, injizierte. Diese Menge soll gegenüber Hühnercholera vollkommenen Schutz verleihen. Als Vorzug des Aggressinimmunserums wird hervorgehoben, daß das Serum ohne jede weitere Vorbehandlung polyvalent ist.

Versuche mit Schweineseuche.

Auch hier wird die Aggressinimmunität als sehr wirksam befunden, und zwar wirksamer als die von Wassermann und Citron durch Bakterienextrakte erzeugte. Bei Schweinen ist die durch arteigenes Aggressin erzeugte Immunität bedeutend höher als die mit Kaninchenaggressin erzeugte, oder anders ausgedrückt: homologes Aggressin immunisiert besser, als körperfremdes (Weil, Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 1).

Der Schutz ist ein hoher und dauernder, denn nach $2\frac{1}{2}$ Monaten besteht noch vollkommene Immunität.

Versuche mit Staphylokokken.

Das Staphylokokkenaggressin ist zuerst von Hoke aufgefunden worden. In seiner ersten Arbeit (Zeitschr. f. Hygiene. 1905) fand er bei Staphylokokkenexsudaten nur reine Aggressinwirkung, doch zeigten sich gewisse Schwierigkeiten (cf. p. 147). Die Erreichung einer deutlichen aggressiven Wirkung eines Exsudates ist sicher von einer ganzen Reihe derzeit noch ganz unbekannten Umständen abhängig. Ist die gesetzte Infektion z. B. zu schwer, so kann sich natürlich kein deutlicher Unterschied in der Lebensdauer der Versuchstiere ergeben; ist sie zu leicht, die gewählte Bakterienmenge zu tief unter der tödlichen Dosis, so ist auch das Aggressin nicht im stande, die Bakterien im Tierkörper zur dauernden Vermehrung zu bringen. Auch der Gehalt der Exsudate an der aggressiven Kraft ist, trotz scheinbar vollkommen gleicher äußerer Umstände, ein ungemein schwankender. So wurden oft Exsudate beobachtet, die keine Andeutung aggressiver Wirkung zeigten.“

Er fand später auch, daß bisweilen die „Aggressinexsudate“ die Infektion nicht erleichtern, sondern eher erschweren (Wiener klin. Wochenschrift. 1906. No. 9, 14 u. 27; cf. Bail u. Weil).

„Neben den in gewöhnlicher Weise mit Staphylokokkenvermehrung einhergehenden Aggressinversuchen findet sich eine Reihe von Tieren, bei denen der sterile Tod eingetreten war (der Tod ist kaum auf etwas anderes, als auf eine tödliche Vergiftung durch aufgelöste Staphylokokken zu beziehen. Kontrolltiere starben mit Kokkenvermehrung).“

Bail glaubt, daß nur das Aggressin selbst die Bakteriolyse herbeigeführt haben kann, die bis zur absoluten bakteriologischen Sterilität ging. Es scheint mir aber die Möglichkeit zu bestehen, daß die bakteriolytischen Kräfte, die zur Auflösung der Staphylokokken im Peritoneum des Aggressin liefernden Tieres geführt haben, noch nicht aufgebraucht waren, und nun, einem zweiten Tiere injiziert, zur Verstärkung der von Natur vorhandenen bakteriolytischen Kräfte tätig waren.

In jedem Falle erscheint aber aus diesen Befunden Bails Schlußfolgerung zutreffend, daß die Aggressinwirkung nicht dadurch zu stande kommen kann, daß durch das Aggressin bakterizide Immunkörper gebunden werden.

Versuche mit Diplokokken.

Diese Versuche sind von Hoke, Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 14, 1906. No. 2) angestellt. Durch intrapleurale Injektion von Pneumokokken erhielt man Exsudate, welche mit Diplokokken zusammen injiziert die Zeit bis zum Eintritt des Todes erheblich verkürzen. Die gleiche Wirkung tritt ein, wenn man die Bakterien intrapleural, das Aggressin intravenös injiziert. Bei fortwährenden Tierpassagen werden die Pneumokokken so virulent, daß das Aggressin den Eintritt des Todes nicht mehr beschleunigen kann.

Bei den Pneumokokken wurde ebenso wie bei den Staphylokokken die Beobachtung gemacht, daß einzelne Exsudate nicht aggressiv wirken, sondern sogar eine gewisse Schutzwirkung erkennen lassen.

Durch Immunisierung mit Aggressin kann man Kaninchen gegen eine mindestens doppelttödliche Pneumokokkendosis schützen.

Versuche mit Tuberkelbacillen.

Bail berichtet zunächst über Erscheinungen von Ueberempfindlichkeit, wenn man Meerschweinchen mit lebenden Tuberkelbacillen supra-

infiziert, d. h. nach geschehener Infektion nochmals Tuberkelbacillen einverleibt.

Man kann aber auch deutliche Aggressinwirkung bei Tuberkelbacillen beobachten. Mischt man durch Zentrifugieren zellfrei gemachtes Exsudat von tuberkulösen Meerschweinchen, die überempfindlich mit Lymphocytenreaktion kurze Zeit nach der Reinjektion von Tuberkelbacillen gestorben sind, mit größeren Mengen junger Tuberkelbacillenkultur, injiziert die Mischung ca. 200 g schweren normalen Meerschweinchen intraperitoneal, so erfolgt binnen kurzer Zeit — oft in weniger als 24 Stunden — der Tod, den weder Tuberkelbacillen allein, noch das Exsudat für sich hervorbringen kann. In der Wien. klin. Wochenschr. 1904, No. 30 wird erwähnt, daß bei manchen der an der akuten Tuberkulose gestorbenen Meerschweinchen eine besonders im Netz beginnende Knötchenbildung nachgewiesen werden konnte (bei einigen Meerschweinchen wurden Tuberkelbacillen im Herzblut gefunden).

Es wird gewiß Interesse finden, daß schon Robert Koch in seinen ersten Mitteilungen über Tuberkulin derartige Beobachtungen mitgeteilt hat. „Wird eine sehr stark verdünnte Aufschwemmung einer abgetöteten Reinkultur von Tuberkelbacillen einem bereits tuberkulösen Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, dann bleiben die Tiere am Leben und es tritt, wenn die Injektionen mit 1—2-tägigen Pausen fortgesetzt werden, bald eine merkliche Besserung im Zustande derselben ein. Durch eine weniger verdünnte Aufschwemmung dagegen werden die Meerschweinchen getötet und zwar je nach der angewandten Dosis innerhalb von 6—48 Stunden“ (cit. nach Hertwig).

Hertwig folgert aus der Tatsache, daß bei normalen Meerschweinchen nach der Injektion abgetöteter Tuberkelbacillen nur eine lokale Eiterung entsteht, daß es sich nicht um eine Vergiftung mit Tuberkulin handeln kann, sondern daß bei dem betreffenden Meerschweinchen die chronische in eine akute allgemeine Tuberkulose umgewandelt worden ist.

Beim Meerschweinchen verläuft jede Tuberkulose als Miliartuberkulose, und kein Bakteriologe wird heute annehmen, daß ein akut gewordener tuberkulöser Prozeß in 6 Stunden zu töten vermag. Dazu kommt, daß der objektive Befund keine Generalisierung der Tuberkulose zeigt, so daß die Hertwigsche Erklärung zu verwerfen ist.

Pest.

Für Pest zeigen Versuche von Kikuchi, daß eine passive Immunisierung mittels des Serums von Tieren, die ihrerseits mit keimfreiem Pestaggressin behandelt sind, möglich ist (Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 30).

Ueber die Immunisierung mit Aggressin.

Die wichtigste praktische Bedeutung der Aggressinlehre besteht in den Immunisierungserfolgen, die mit Aggressin erzielt worden sind. Bail ist der Ansicht (Berl. klin. therap. Wochenschr. 1905, No. 37, p. 907), daß die Aggressinimmunität eine neue bisher noch unbekannte Form der Krankheitsunempfindlichkeit darstellt. „Eine Immunisierung mit Stoffen, die an sich ungiftig sind, die völlig frei von lebenden Bakterien gemacht werden und tote nur in verschwindend geringer Menge enthalten können. Besonders sicher soll sich dies bei der Immunisierung mit dem Aggressin echter Parasiten nachweisen lassen, die im

Körper, wenn überhaupt, in kaum nennenswerter Weise gelöst werden, so daß also auch das Aggressin nur kaum nennenswerte Mengen von gelösten Bakterienleibern enthalten kann.“

Die Erfolge der Aggressinimmunisierung werden gerade bei reinen Parasiten: Hühnercholera, Milzbrand, Schweineseuche u. a. als sehr gute beschrieben. Bei Hühnercholera Bakterien bewirkt die einmalige Injektion von Aggressin nach 2—3 Wochen vollständige aktive Immunität bei den hochempfindlichen Kaninchen. Nach wiederholter Injektion von Aggressin kann das Serum sogar zur Uebertragung von passiver Immunität benutzt werden. Bail gibt an, daß diese mit Aggressin erhaltenen Sera nicht bakterizid wirken. Das Serum zeigt weder in vitro bakteriolytische Eigenschaften, noch lassen sich im Tierkörper Absterbeerscheinungen an den injizierten Bakterien wahrnehmen. Nach Bail kann es sogar bei den Aggressin immunen Tieren zu einer überraschend starken Bakterienvermehrung bei einer Infektion mit den betreffenden Bakterien kommen, die sich in der Bauchhöhle des Meerschweinchens abspielt, ohne daß es zu üblen Folgezuständen käme. Confer die Versuche mit Schweineseuche, Hühnercholera, Weil, Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. p. 122.

Bail ist der Ansicht, daß die Erfolge, die Pasteur und Sobernheim beim Milzbrand erzielt haben, ebenfalls auf die Aggressinimmunität zurückzuführen sind. Nach der Injektion des betreffenden Vaccins kommt es zu lokalen Oedemen, welche Aggressine enthalten. Erst nach der Resorption dieser Oedeme tritt der Impfschutz ein.

Die Einführung des Aggressins in den Tierkörper löst die Bildung eines Antiaggressins aus, welches die von den Bakterien produzierten Aggressine neutralisiert. Der infizierende Bacillus wird dadurch seiner Pathogenität beraubt, er wird ein Saprophyt, der sich sogar vermehren kann, ohne daß dadurch dem infizierten Tier ein Nachteil erwächst (Bail).

Diese „unschädliche“ Vermehrung scheint aber nur cum grano salis zu verstehen sein, da eine Vermehrung ohne Schranken, zu einer Durchwucherung des Körpers und damit zum Tode führen muß, selbst wenn der sich vermehrende Bacillus „nur“ ein Saprophyt ist.

Bei echten Parasiten, die, wie Bail glaubt, nicht aufgelöst werden, oder deren Auflösung nicht von unmittelbarer Giftigkeit ist, hat die Aggressinimmunität ihre besondere Bedeutung, während bei den Halbparasiten eine bei der Aggressinimmunität mögliche Vermehrung der Bakterien bei der leichten Löslichkeit ihrer Endotoxine nicht gleichgültig ist, zur tödlichen Vergiftung führen kann.

Auch die Aggressinimmunität ist, wie auch andere Immunisierungsverfahren, nicht ohne Fehler: cf. Weil, Centralbl. f. Bakt., Bd. XLI. Die Ausführungen beziehen sich speziell auf Schweineseuche, haben aber allgemeinere Bedeutung: „die Tiere sind in der ersten Zeit der Immunisierung, solange das Aggressin nicht vollständig verarbeitet ist, im Zustand der Ueberempfindlichkeit, so daß also mit Aggressin behandelte Tiere bis zur Zeit, wo Immunisierung eingetreten ist, der natürlichen Infektion viel leichter zugänglich sind, als normale Tiere. Er empfiehlt gegen diese Ueberempfindlichkeit gleichzeitig mit Aggressin Antiaggressin einzuspritzen.“ Bei den hier in Betracht kommenden komplizierten Verhältnissen wird es jedoch sehr großer Versuchsreihen bedürfen, um eine sichere Wirkung dieser Simultan-Immunisierung festzustellen.

(Schluß folgt.)

**Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen
Instituten, Laboratorien etc.**

Nachdruck verboten.

**Aus der Prosektur des Krankenhauses des Naphthaindustriellen-
verbandes in Baku-Balachany.**

**Ueber die neueren Untersuchungen bezüglich der
Syphilisätiologie.**

Vorläufiges über Granulocyten.

Von Prosektor Dr. M. Mühlmann.

Mit 1 Tafel.

I.

Die Zahl der Syphilitischen, deren Material bei uns zur Untersuchung gelangte, betrug über 50. Von diesen wurden 28 hauptsächlich auf Spirochäten und mehr als 22 hauptsächlich auf *Cytorrhycetes* untersucht. Bei der Untersuchung der ersten 14 Fälle auf Spirochäten war Herr Dr. S. Abulow beteiligt, der die Patienten aus dem Ambulatorium des Balachany-Krankenhauses zu diesem Zwecke zuzog; die übrigen Patienten wurden aus demselben Ambulatorium von Dr. C. Rabinowitsch und Dr. J. Mamikonow in lebenswürdiger Weise mir überwiesen. Es handelte sich stets um Sekundärsyphilis mit noch nicht ganz geheiltem oder sklerosiertem Geschwür am Penis, Roseolen und Papeln an der Körperhaut, breiten Kondylomen am Anus, Plaques muqueuses, geschwollenen indolenten Lymphdrüsen etc. Das Alter der Krankheit war von 1—3 Monaten, nur in 2 Fällen handelte es sich um Rezidive nach $\frac{1}{2}$ —1 Jahre. Untersuchungsobjekte waren abgeschabtes Material vom Querschnitt des harten Schankers, der breiten Kondylome, der Papeln, der Roseolen, das Blut von der Fingerbeere und der Lymphdrüsensaft. Selbstverständlich wurden die Objekte mit allen Desinfektions- und Sterilisationskautele entnommen; der Lymphsaft mit Spritze, die übrigen Objekte mit Messer und Pincette. Die Zahl der von jedem Objekte hergestellten Präparate bewegte sich zwischen 10 und 20 für Spirochäten und mehr für *Cytorrhycetes*. Sie wurden frisch ohne jeglichem Zusatz in physiologischer Kochsalzlösung, im hängenden Tropfen und gefärbt nach Giemsa, mit Boraxmethylenblau, Eosinmethylenblau, Anilinwassergentianaviolett etc. beobachtet. Die Dauer der Beobachtung eines jeden Präparates schwankte zwischen 5 Minuten und 30 Minuten, je nach dem Fund. Da in der Mehrzahl der Präparate (was Spirochäten betrifft) das Ergebnis negativ war, so dauerte die Untersuchung der meisten Präparate 30 Minuten. So muß ich denn auf Grund meiner Ergebnisse der Schaudinn'schen *Spirochaete pallida* (später von ihm nach Vuillemin in *Spironema* umgenannt) eine fragliche Stelle in der Aetiologie der Syphilis zuweisen, denn abgesehen davon, daß ich dieselbe nur in 6 Syphilisfällen von 28 gefunden habe, habe ich sie in jenen 22 Fällen, wo ich hauptsächlich *Cytorrhycetes* suchte, nur einmal gesehen; alle Präparate, welche ich auf Flagellaten prüfte, wurden nämlich auch nach Giemsa gefärbt. Allerdings wurden zur Untersuchung auf Flagellaten meist nur Lymphsaft der Inguinaldrüsen und Blut von der Fingerbeere genommen, und gerade

im Lymphsaft habe ich *Spirochaete pallida* nur einmal und im Blut kein einziges Mal gesehen. Die Spirochäten sind in großer Zahl in Papeln und Kondylomen gesehen worden, in geringerer Zahl im Schankersaft und in den Roseolen.

Das etwas überraschende Ergebnis meiner Spirochätenforschung bei Syphilis im Vergleich mit dem der meisten Sucher, die die Spirochäten viel häufiger, wenn nicht regelmäßig, fanden, würde von Skeptikern am liebsten dadurch erklärt werden, daß ich nicht gut genug gefärbt und nicht lange genug gesucht habe. Da ich aber mir diesen Vorwurf nicht machen kann, so kann ich nicht umhin, an die Möglichkeit der lokalen Indisposition meines derzeitigen Aufenthaltsortes für das Parasitenleben zu denken. Meine vorläufigen Untersuchungen über die desinfizierenden Eigenschaften der Naphtha¹⁾ haben gezeigt, daß, wenn dieselbe auch nicht ein unseren üblichen Desinfektionsmitteln entsprechendes Produkt darstellt, sie doch ausgesprochen hemmende Eigenschaften für das Gedeihen der Mikroorganismen hat. Es wäre also möglich, daß Naphtha, mit welcher die meisten unserer Patienten zu tun haben, dem Eindringen der Spirochäten in den Körper der Syphilitiker im Wege steht. Indem wir also der Spirochäte nur eine bescheidene Stellung als Saprophyt zuzuweisen vermögen, erklären wir damit durchaus nicht die Tatsache, warum sie nur bei Syphilis vorkommt, denn in dieser Hinsicht zwingt uns das Ergebnis unserer Untersuchung, uns den Stimmen der meisten Forscher anzuschließen: Wenn die Spirochäte auch nur in 6 Fällen gefunden wurde, so waren es alles Fälle ausgesprochener Syphilis, und umgekehrt, in nicht syphilitischen Produkten (namentlich im Bubonensaft der von uns untersuchten Fälle von *Ulcus molle*) haben wir niemals die *Spirochaete pallida* angetroffen. In welcher Weise diese Tatsache mit der saprophytischen Stellung der *Sp. pallida* in Einklang zu bringen wäre, werden wir am besten am Schlusse unseres Berichtes, nachdem wir die *Cytorrhycles*-Funde besprochen haben, zu prüfen versuchen.

II.

Die Flagellaten (*Cytorrhycles*) erheischen wegen der Mannigfaltigkeit ihres Auftretens eine etwas eingehende Besprechung. Die Zahl der hierauf untersuchten Fälle war nicht besonders groß; die Untersuchung jedes einzelnen Falles war aber viel eingehender, indem jeder Kranke mehrere Mal während der Kur, durchschnittlich einmal wöchentlich, untersucht wurde.

Die Gebilde, welche ich kurzweg unter dem Namen Flagellaten vereinige und von denen die meisten dem von Siegel geschilderten *Cytorrhycles luis* entsprechen, sind von sehr mannigfaltiger Gestalt. Am besten sind sie ungefärbt zu beobachten und bei ihrer minimalen Größe mit den stärksten Vergrößerungen (Immersion). Ihr durchschnittlicher Längs- und Querdurchmesser beträgt 1—2 μ . Ihren Polymorphismus verdanken sie den beständigen Kontraktionen ihres Leibes, welche sie während ihrer Bewegungen ausführen. Die Form nähert sich der runden, in welchen sie meistens vertreten sind. Durch Kontraktionen sind die Kügelchen bald größer, bald kleiner. An einem oder an zwei Polen ist deutlich je eine Geißel (Fig. 1) zu sehen. Die Geißel ist ebenso oder doppelt so lang wie der Körper. Das Ende, an welchem die Geißel sitzt,

1) Mühlmann, M., Ueber die desinfizierende Wirkung der Naphtha. (Russki Wratsch. 1905. No. 23.)

wird oft, ähnlich Handschuhfingern, ein- und ausgestülpt. Unter den von der runden abweichenden Formen ist die birnförmige vertreten. Dann begegnet man Türmen, Keulen, Hufeisen, Turngewichten (vergl. Fig. 1). Diese Formzustände sind nicht stabil, sie wechseln durch die Kontraktionen fortwährend und gehen ineinander über. Oft sind mehrere (runde) aneinander gereiht, bald dicht, bald durch einen kaum sichtbaren Faden verbunden. Die Punkte, welche Siegel als Kerne beschreibt, sind zu sehen; aber zu entscheiden, ob es Kerne sind, dazu, glaube ich, sind zu wenig Tatsachen vorhanden. Wir haben hier eben nicht die charakteristischen Differenzierungen, welche Kern vom Protoplasma unterscheiden. Eine bei gewisser Einstellung des Mikroskops, dazu noch bei Immersion und künstlichem Licht, dunklere Stelle oder ein stärker gefärbter, undeutlicher Fleck hat noch kein Recht auf die Bestimmung als Kern. Aus demselben Grunde sind für mich die Siegelschen Teilungsfiguren nicht überzeugend; ich will aber die Möglichkeit derselben nicht in Abrede stellen, weil ich dasjenige, was er für Teilungsfiguren hält, gesehen habe.

Die in Frage stehenden Flagellaten sind hell glänzend, befinden sich im frischen Präparate in lebhafter Bewegung. Die Beobachtung der Bewegung der Gebilde ist von großer Wichtigkeit. Indem sie sich fortwährend um ihre Achse hin und her drehen, durchwandern sie ruckweise das ganze Sehfeld oft in 1–2 Sekunden. Manchmal ist die Bewegung nicht so rasch, die Drehbewegung um die eigene Achse herrscht vor und der Ortswechsel ist reduziert. Die Bewegungsart nähert sich dann vielmehr der Molekularbewegung, zumal sie mit dem Flußstrom gleiche Richtung hält. Zum großen Teil hängen diese Verschiedenheiten der beobachteten Bewegungen vom Zustand des Präparates, vom Feuchtigkeitsgrad desselben ab; mit dem Austrocknen der Präparate verliert die Bewegung ihren spontanen Charakter. Da die Präparate bei Oelimmersion beobachtet werden und minimale Bewegungen des auf das Deckgläschen drückenden Tubus die Stromrichtung des Präparates beeinflussen, so ist die Bewegung am besten im hängenden Tropfen zu beobachten, wo dieser Einfluß ausgeschlossen ist.

Wer sich die Gebilde genauer angesehen hat, der wird fragen, ob sie nicht Hämokonien sind, die H. F. Müller als normalen Bestandteil des Blutes beschrieben hat¹⁾. Das morphologische und chemische Verhalten (s. unten) der Hämokonien entspricht dem *Cytorrhcytes*. Der Unterschied besteht in der Abwesenheit von Geißeln bei Hämokonien. Die Geißeln konnten wegen ihrer Feinheit von Müller übersehen worden sein; vielleicht hat er es mit abgestorbenen Flagellaten zu tun gehabt. Was die Beweglichkeit betrifft, so meinte Müller, seine Stäbchen besäßen keine aktive Bewegungsfähigkeit, die beobachteten Bewegungen wären molekular, weil sie mit der Richtung des Flüssigkeitsstromes des Präparates harmonieren. Diese Angaben Müllers wären ein wichtiger Einwand gegen die Identität beider Gebilde. Wir glauben aber auch hier, daß es sich um einen Beobachtungsfehler handelt, zumal Müller nicht angibt, ob er die Blutpräparate im hängenden Tropfen beobachtete; übrigens konnte er, wie erwähnt, tote Flagellaten gehabt haben. Die Einwände Siegels²⁾ gegen die Identität beider Gebilde sind so un-

1) Müller, H. F., Ueber einen bisher nicht beachteten Formbestandteil des Blutes. (Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. VII. 1897. p. 529.)

2) Siegel, J., Bericht über gelungene Uebertragung etc. (Münch. med. Wochenschrift. 1905. No. 33. p. 1574.)

wesentlich, daß ich sie wohl übergehen darf, zumal er gar nicht bemerkt, wie sehr er seine *Cytorrhcytes* mit Hämokonien verwechselt, indem er den Hämokonien „einen ganz typischen Flagellaten ähnlichen Bewegungsmodus, d. h. sprung- und ruckweises Hin- und Herschleudern“, zuschreibt, wovon bei H. F. Müller, der seine Hämokonien sehr ausführlich schildert, keine Rede ist; Müller betont umgekehrt, daß „eine Eigenbewegung den in Rede stehenden Gebilden nicht zukommt“. Die Angst, daß *Cytorrhcytes luis* auch mit anderen Gebilden, z. B. mit Blutplättchen, verwechselt würde, bringt Siegel dazu, den Blutplättchen „amöboide Bewegungen mit schwach lichtbrechenden und unregelmäßig ausgebildeten Kernen“ zuzuschreiben. Die vermeintlichen Blutplättchen waren wohl absterbende Flagellaten.

Gebilde, an welche man noch denken muß, wenn man die Differentialdiagnose des *Cytorrhcytes* bespricht, sind die von Reckzeh¹⁾ im Blute Syphilitischer beschriebenen Körperchen. Sie sind der Schilderung nach allerdings etwas größer, als *Cytorrhcytes*; auch fehlt ihnen die Bewegungsfähigkeit. Und doch kann derjenige, der so viel Gebilde, die als *Cytorrhcytes luis* anzuerkennen sind, gesehen hat, wie ich, nicht sagen, daß es möglich ist, auf Grund geringer Größenunterschiede und der Beweglichkeit sowohl die Hämokonien als Reckzehs Körperchen von dem sogenannten *Cytorrhcytes luis* zu scheiden. Wenn viele Exemplare des *Cytorrhcytes* eine außerordentliche Geschwindigkeit der Bewegung zeigen, zeigen andere zwar eine schwingende Bewegung, die aber mehr einen molekularen Charakter trägt, die dritten stehen still. Ob diese letzten nur Bildungsphasen darstellen oder ob sie bestimmten Exemplaren entsprechen, oder, was am wahrscheinlichsten ist, ob die weniger beweglichen und stillstehenden Gebilde im Absterben begriffene oder abgestorbene Exemplare darstellen, wird wohl vorläufig schwer zu entscheiden sein. Sicher aber kann ich sagen, daß sie sich morphologisch nichts weniger als scharf bald von den Hämokonien, bald von Reckzehs Gebilden unterscheiden lassen. Andere Differenzierungsmittel ergeben ebensowenig. Alle drei sind schwer färbbar. Die Giemsa-Färbung gibt bei *Cytorrhcytes* oft so schöne Bilder, wie bei Reckzehs Körperchen, oft aber mißlingt sie ebenso wie bei Müllers Hämokonien. Das Auftreten von Geißeln könnte vielleicht als bestes Unterscheidungsmittel dienen; die Färbung derselben ist aber bei *Cytorrhcytes* ebenso schwer, wie die des *Cytorrhcytes* selbst; im lebenden Zustande sind die Geißeln meistens ausgezeichnet schön zu sehen, oft aber gar nicht. Was schließlich *Cytorrhcytes* mit den genannten Gebilden gleichstellt, ist das Verhalten zu den üblichen chemischen Reagentien und Färbemitteln. *Cytorrhcytes* äußert gegenüber verdünnter (30-proz.) Essigsäure ein ganz merkwürdiges Verhalten; er wird durch dieselbe nicht aufgelöst. In dem damit behandelten Präparate schwinden die roten Blutkörper, das Protoplasma der weißen wird aufgelöst, nur die Kerne der letzteren bleiben sichtbar, aber die Flagellaten schwärmen weiter fort. Die Bewegungen werden allerdings etwas träge, aber die Gestalt bleibt erhalten, der Leib kontrahiert sich wie früher und die Geißeln sind gut sichtbar. Diese Widerstandsfähigkeit war der Grund, weshalb ich früher an die Sporennatur dieser Gebilde dachte²⁾. Die Hämokonien sowie

1) Reckzeh, P., Ueber protoplasmatische Körperchen in den Lymphdrüsen Syphilitischer. (Zeitschr. f. experiment. Pathol. Bd. II. 1906. p. 649.)

2) Mühlmann, M., Ueber den Mikroben des Syphilis. (Russki Wratsch. 1906. No. 7.)

Reckzehs Körperchen werden durch verdünnte Essigsäure gleichfalls nicht aufgelöst.

Verdünnte Kalilauge wirkt etwas anders. Die Lösung 1:1000 übt auf den *Cytorrhyses* keine sichtbare Wirkung aus; er setzt seine Bewegungen lebhaft weiter fort. Dagegen bringt eine stärkere Lösung (30-proz.), welche rote und weiße Blutkörper aufquillt, die Flagellaten zum Stillstand. Sie bleiben aber dennoch erhalten, bewahren ihren Glanz, ändern nur ihre Gestalt, indem sie plump werden und überhaupt keine deutliche Struktur in sich wahrnehmen lassen; während die spontane Beweglichkeit erlischt, bleibt die molekulare deutlich erhalten. Das Verhalten gegenüber Kalilauge hat noch mehr meine Gedanken auf die Richtung der Sporennatur der Gebilde gelenkt.

Fettlösende Mittel (Alkohol, Aether) tasten sie nicht an. Osmiumsäure schwärzt sie nicht; Sudan rötet sie nicht. (Schluß folgt.)

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Italienische Gesellschaft für Malariaforschung.

Sitzung am 30. Juni 1906.

Celli, Angelo, Achter Jahresbericht¹⁾.

Die Versuchsstationen für epidemiologische und prophylaktische Malariaforschung in Italien waren 1905 besonders in Unteritalien und auf den Inseln reichlicher als in den vorangegangenen Jahren.

Neue wissenschaftliche Beziehungen wurden in Rußland und Ungarn angeknüpft, einige unserer Mitglieder beschäftigten sich mit allgemeineren Studien, andere wie gewöhnlich besonders mit Epidemiologie und Prophylaxis.

Ich werde heute hier kurz die Resultate berichten, zu denen wir durch die Aufopferung unserer Mitarbeiter mit geringen Mitteln (frcs. 4016) gelangt sind.

A. Malariaepidemiologie.

Das Epidemiejahr 1905 war im Durchschnitt in Oberitalien und zum großen Teil in Mittelitalien außergewöhnlich leicht. In Latium und Unteritalien schwer, auf den Inseln im allgemeinen nicht besonders schwer.

Aus den internationalen Vergleichen und aus den epidemiologischen Indizien geht nochmals hervor, daß Italien, was Malaria anbetrifft, in Europa nicht nur an erster Stelle steht, sondern daß an einigen Orten Süditaliens die Malaria so schwer ist, wie kaum an anderen Orten der Erdoberfläche.

Die hämatologischen Untersuchungen verschiedener Mitglieder bestätigen das bekannte Gesetz der geographischen Verteilung

1) S. Atti della Società per gli studi della malaria. Vol. VII. Roma 1906.

der Malariaparasiten (leichte Malaria in Ober-, schwere in Unteritalien) und erweiterten unsere Kenntnisse über die Struktur des Quartanaparasiten und ließen darauf schließen, daß die verschiedenen Parasiten der verschiedenen Formen der Malariainfektion mehr Abarten einer einzigen Species als drei getrennte Species sein könnten.

Trotz fortdauernder diesbezüglicher Studien konnte kein blutdiagnostisches Mittel für latente Malaria gefunden werden.

Auf jeden Fall ist feststehend, daß die Rezidive eine der ersten Ursachen sind, die die jährlichen und lokalen Schwankungen der Malariaepidemie regeln. Deshalb ist es dringend nötig, sie so weit als möglich mit der besten präventiven und kurativen spezifischen Behandlung zu verhindern und zu vermindern.

Deshalb ist jede Verbesserung der Chininpräparate, um sie besonders den Kindern angenehm erscheinen zu lassen, eine notwendige Waffe im Kampfe gegen die Epidemie.

Die genauen vergleichenden Studien in Rußland und Ungarn haben ebensolche Epidemietypen festgestellt, wie wir sie in Italien beobachtet haben.

Die Ursache der Epidemieänderungen in den verschiedenen Jahreszeiten soll nach Jancsó mehr in biologischen Eigenschaften der resp. Malariaparasiten zu suchen sein als in den klimatischen Verhältnissen.

Außerdem kommt der Anophelismus ohne Malaria auch in einem so heißen Klima wie bei uns in Süditalien vor.

Es hat sich weiterhin bestätigt, daß der Reisbau in Sumpfgenden keine lokale Ursache für den Ausbruch der Malaria ist, denn Reisfelder ohne Malaria finden sich auch in Süditalien.

In Algier können die Larven von *Anopheles maculipennis*, und in Holländisch Indien eine ganz ähnliche Art sich aus den Eiern zu fliegenden Stechmücken auch in konzentriertem Seewasser entwickeln. Man muß deshalb feststellen, ob trotz der von Ficalbi, mir und anderen Mitgliedern gemachten Beobachtungen ähnliches längs unserer Küste vorkommen kann, in diesem Falle muß man die Hoffnung, die Sümpfe mit Seewasser zu assanieren, aufgeben.

Immer ungewisser und dunkler wird der Zusammenhang zwischen Malaria und Meteorologie, und besonders zwischen ersterer und dem Regen und darauf folgenden Sümpfen.

Das Erdbeben in Kalabrien war aus verschiedenen Gründen entschieden eine prädisponierende Malariaursache.

Was den Zusammenhang zwischen Industrie und Malaria anbetrifft, so ging hervor, daß in Sardinien die Malaria unter den Minenarbeitern schwerer ist als bei der Ackerbau treibenden Bevölkerung desselben Distrikts.

Wenn auch die ökonomischen Bedingungen einen Bestandteil der Malariafrage bilden, so genügen sie doch nicht, um die schrecklichen lokalen Pandemien zu erklären, die eine wirkliche große öffentliche Plage Süditaliens bilden.

Fernere Studien sind nötig, um die Malariaepidemiologie noch von den neuen ätiologischen Untersuchungen aus zu kennen.

B. Malariaphylaxis.

Auch im vergangenen Jahre 1905 beschäftigten wir uns damit, die Radikalbehandlung der Rezidive genau zu verfolgen, die Prophylaxis (besonders die chininische) auszudehnen und den Einfluß zu beobachten,

den die Ausrottung der Stechmücken, die hydraulische und landwirtschaftliche Assanierung auf den Gesundheitszustand eines von Malaria verseuchten Gebietes hat.

Ich werde erst die erhaltenen Resultate mitteilen und dann die Schlüsse daraus ziehen, die für die Organisation des Kampfes gegen die Malaria von großer Wichtigkeit sind.

Das Finanzbudget des Staatschinins 1905—1906 schloß mit einem jährlichen Verbrauch von 18712 kg (s. Tab. 1), was der beste Beweis dafür ist, daß es immer mehr Verbreitung findet; von unserer Landbevölkerung wird es als wahrer Segen des Himmels betrachtet.

Tab. 1. Staatschinin und Malariasterblichkeit.

Staatschininverbrauch		Malariasterblichkeit		Jährlicher Reingewinn von dem Staatschinin
Finanzjahr	verkaufte Kilogr.	Jahr	Sterblichkeitsziffer	
		1895	16 464	
		1896	14 017	
		1897	11 947	
		1898	11 378	
		1899	10 811	
		1900	15 865	
		1901	13 561	
1902—1903	2 242	1902	9 908	34 270 lire
1903—1904	7 234	1903	8 513	183 038 "
1904—1905	14 071	1904	8 501	183 382 "
1905—1906	18 712	1905	7 838	230 000 "

Wenn wir aber bedenken, daß in gewissen Provinzen es nötiger als Salz ist, sind wir kaum am Beginn des Verbrauches dieses wertvollen Mittels. Da die Privatindustrie nach- wie vorher ungefähr dieselbe Chininquantität verkauft, ist anzunehmen, daß das Staatschinin dem ärmsten Teil der Bevölkerung zu gute kommt, die früher nicht die Mittel hatte, es sich zu kaufen. Unsere antimalarische Gesetzgebung erreicht damit also ihren eigentlichen sozialen Zweck.

Es ist aber immer dringender, daß eine Art Staatschinin verkauft wird, das nicht bitter ist, da es für die Kinder bestimmt ist.

Die Chininschokoladentabletten aus Chinintannat, die von der Staatschininfabrik hergestellt werden, sollten nach Gutachten des Consiglio superiore di Sanità an Wirkung einbüßen, wenn sie den bitteren Geschmack verlieren.

Um diese Behauptung zu kontrollieren, wurden unter Professor Cervellos (Palermo) und Professor Gaglios (Rom) Leitung experimentelle Untersuchungen und von vielen Aerzten, und speziell Kinderärzten, in Italien und im Ausland klinische Beobachtungen angestellt.

Es ist auf diese Art zweifellos festgestellt, daß Chinintannat sehr gut absorbiert wird, und zwar langsam, was für die Prophylaxis und den langdauernden Gebrauch bei Rezidivbehandlung von Nutzen ist.

Bei Aerzten und besonders bei den Kindern fand es viel Beifall. Im ganzen wurden während der vorigen Malarieepidemie 375 Kinder auf diese Weise kurativ und 355 prophylaktisch behandelt. Die römische Abteilung der italienischen Gesellschaft für Kinderheilkunde

erklärte in ihrer letzten Sitzung am 9. April d. J. die Schokoladen-chinintabletten in der Kinderpraxis für das beste Mittel gegen Malaria.

Trotz dieser einstimmigen klinischen und experimentellen Resultate gab der Consiglio superiore di Sanità ein neues, ganz unbegründetes Gutachten ab, das wieder verhinderte, diese neue Chininformel zu den anderen, die vom Staate bereits verkauft werden, hinzuzufügen. Die neuen gewünschten klinischen Experimente werden zweifellos feststellen, daß sie für kleine Kinder ausgezeichnet, deshalb bei der Malaria-bekämpfung notwendig sind.

Mit der Radikalbehandlung der Rezidive beschäftigten sich weiter mit großem Eifer verschiedene fremde und italienische Forscher.

Trotzdem allgemein anerkannt ist, daß Chinin ein unfehlbares Mittel gegen Malariainfektion ist, gelingt es nicht damit, gewisse Rezidive auszuheilen, auch nicht durch monatelang fortgesetzten Gebrauch täglicher Dosen von 1—1½ g; ebenfalls nicht, wenn dem Chinin Eisen und Arsenik hinzugefügt wird und es statt per os subkutan zugeführt wird.

Es existiert also kein rasches Heilmittel, um die Rezidive abzuschneiden. Die Hauptsache ist, sie nicht aufkommen zu lassen, indem man so viel als möglich die frischen Infektionen verhindert, und wenn dies ausgeschlossen ist, sie auf ein Minimum durch lange spezifische Behandlung während der Epidemiezeit und der Zwischenzeit beschränkt und andere den Organismus stärkende Faktoren (wie gute Ernährung) zur Hilfe nimmt.

Um die Behandlung so lange als möglich fortsetzen zu können, muß das Mittel in der angenehmsten Form (ver-zuckerte Tabletten und Chininschokolade) eingenommen werden können.

Der Verkauf der Chinintannattabletten war auch bei der Behandlung der Rezidive auch der Erwachsenen von großem Vorteil gewesen.

Die tägliche Chininprophylaxis hat im vergangenen Jahr immer mehr Ausbreitung gefunden, um endlich den Platz im Kampfe gegen die Malaria einzunehmen, der ihr zukommt.

Glücklicherweise haben wir auch in jeder, auch der malariareichsten Provinz Italiens diese Prophylaxis einführen können. Unsere Landbevölkerung hat zu der täglichen Verabreichung der gut schmeckenden Staatschinintabletten viel Vertrauen, und die Behandlung ist daher leicht, einfach, billig und ganz unschädlich.

In unseren sogenannten „Untersuchungsstationen“ kamen nach den Mitteilungen unserer Mitglieder auf 59340 derartig behandelte Individuen 3458 Malariafälle (frische Infektionen und Rezidive), also kaum 5,8 Proz.

Aber ungeheuer mehr Leute wurden während der Malariazeit 1905 auf diese Weise prophylaktisch behandelt: im Heer, auf den Eisenbahnlinien, ein großer Teil der Landbevölkerung, die vom Staate und bei anderen öffentlichen Arbeiten beschäftigten Personen.

Die Resultate waren natürlich in den verschiedenen Malariagegenden verschieden. Wo die Rezidive am hartnäckigsten sind, kommen die meisten Mißerfolge vor. Im allgemeinen beschränken sie sich aber auf leichte Fieberanfälle, die mit einer etwas höheren Chinindosis leicht abgeschnitten werden und die oft sogar eine leichte Beschäftigung gestatten. Auch in Süditalien, wo die Malaria am schwersten ist, ist die Morbidität von 35—80 Proz. auf 18 Proz. gesunken. Wo die Malaria am schwersten ist, muß daher die prophylaktische Dosis am höchsten sein (3—4 ver-

zuckerte Tabletten), besonders bei den schon von Malaria befallenen Individuen, und statt Chinin. bisulfuricum Chinin. bichlorhydricum angewendet werden. In den Gegenden mit leichter Malaria braucht die tägliche Dosis nur aus 20 cg (1 verzuckerte Tablette) zu bestehen, und an den Orten mit ganz leichter Malaria ist es am richtigsten, dem guten Rat von Dr. Polettini zu folgen und die Prophylaxis auf die Hausbewohner der Malariakranken während der Epidemiezeit zu beschränken.

Die mechanische Prophylaxis, besonders die Drahtnetze an den Häusern, ist überall gern gesehen, und ihre guten Erfolge brauchen nicht noch bewiesen zu werden.

Die gemischte Prophylaxis, d.h. die mechanische und chininische zusammen, wird längs der Eisenbahnlinien (sowohl bei den staatlichen wie auch bei den privaten) regelmäßig angewendet und dehnt sich auch noch weiter auf den Gütern u. s. w. aus.

In Italien und auch in Rußland wurde sie als geeignetste angesehen, um auch an den malariaverseuchtesten Orten die Gesundheit der Arbeiter zu schützen.

Die Schwierigkeiten, ja bei uns die Unmöglichkeit, die Stechmücken auszurotten, hat sich immer mehr bestätigt.

Was die Bodenassanierung anbetrifft, so steht fest: daß die hydraulische Assanierung nun der erste Schritt zur hygienischen Sanierung ist, die erst mit der Zeit erreicht wird, wenn die landwirtschaftliche Assanierung folgt, und noch eher, wenn die neue antimalarische Prophylaxis eingeführt wird.

Eine radikale Reform unserer veralteten Gesetze über die hydraulische Assanierung ist notwendig, um sie mit den neuen wissenschaftlich-praktischen Anschauungen in Einvernehmen zu bringen.

Die Regulierungsarbeiten auf den Bergen müssen mit denen in den Ebenen in Zusammenhang gebracht werden, mit letzteren darf nicht begonnen werden, ehe die ersteren nicht vollendet sind. Da die ganze Geschichte unserer hydraulischen Werke uns lehrt, daß sie sehr selten allein ohne Hilfe des Landwirts dazu beitragen, ein weites Gebiet hygienisch zu sanieren, so sollte sich die Arbeit des Ingenieurs vor allen Dingen auf das beschränken, was für den Landwirt am wichtigsten ist, auf Straßen und Häuserbauten. Die großen hydraulischen Werke sollten mehr beiseite gelassen werden und mehr Anlagen zur Bewässerung der Felder und zur Versorgung mit gutem Trinkwasser geschaffen werden. Endlich müßte bei Strafe des Zwangsverkaufs die Intensivkultur auf allen entwässerten Gebieten obligatorisch werden.

Früher wurde angenommen, daß die einzige Art, das Fieber aus der Welt zu schaffen, die hydraulischen Assanierungsarbeiten wären, und im gesundheitlichen Interesse wurde deshalb wenig auf die Auslagen geachtet. Heute kann mit weit weniger „mit Chinin und vor dem Eindringen der Stechmücken geschützten Wohnungen“ der Mensch vor der Malaria bewahrt werden und kann auf diese Weise auch an den verseuchtesten Orten das Land bebauen.

Es ist daher nicht zu verwundern, daß in so vielen Jahren und mit so vielen für hydraulische Werke ausgegebenen Millionen nicht dasselbe erreicht worden ist, was in 4 Jahren mit vielen tausend Lire Gewinn die Gesetze über das Staatschinin fertig gebracht haben, nämlich die Malariasterblichkeit wesentlich zu vermindern. Die hydraulischen Werke müssen den doppelten landwirtschaftlichen und hygienischen Interessen subordiniert sein, nicht nur koordiniert.

Auch im Tale des Sarno bei Neapel, in dem heißesten Teil Italiens hat die Malaria allmählich aufgehört, als die zwischen Sümpfen gelegenen Ländereien intensiv bebaut worden sind, trotz Ueberlebens der *Anopheles*. Und noch rascher kann sie heutzutage bekämpft werden, wenn Landwirt und Hygieniker zusammen arbeiten.

Da also heute der Bauer gesund bleiben kann, so ist die Kolonisation der Latifunden, die Bewirtschaftung der wegen Malaria brach liegenden Ländereien eine leicht zu lösende Aufgabe. In verschiedenen Teilen Italiens haben sich Aktiengesellschaften zu diesem Zwecke gebildet, deren Unternehmungen ökonomisch und hygienisch zweifellos von Erfolg gekrönt sein werden.

Auch dies Jahr müssen wir noch Klage darüber führen, daß die Gesetze 1) vom 25. Februar 1904, besonders Artikel 3 (kostenlose Chininbehandlung aller Armen), Artikel 15 (Häuser und Behausungen auf dem Lande), 2) vom 19. Mai 1904 (kostenlose Präventivchininbehandlung aller Arbeiter) noch kein Reglement haben. Noch nicht einmal haben wir das so oft verlangte Gesetz über die Arbeiten in den Reisfeldern. Außerdem muß das Gesetz eine leichte Aenderung erfahren, um gewisse Schwierigkeiten zu beseitigen, die die Gemeinden in gewissen Gegenden haben, wo der Kataster nicht genau festgestellt ist, um von den Großgrundbesitzern das Geld wieder zu erhalten, das sie zum Erwerb des Chinins vorgestreckt haben.

Inzwischen kann und muß die Bekämpfung der Malaria genau organisiert werden. Während der Epidemiezeit sind Bezirksinspektoren, an der Seite oder vom Provinzialarzt abhängig, nötig, und die Gemeindeärzte brauchen ebenfalls Gehilfen oder Assistenten, um das Chinin besonders auf dem Lande regelmäßig auszuteilen. Die Verwaltungsbehörden müßten dafür sorgen, daß dies wenigstens in den Provinzen und Gemeinden mit schwerer Malaria, wo der Sanitätsdienst am meisten zu wünschen übrig läßt, geschähe. Zu diesem Zwecke könnten die Gelder aus dem Reingewinn des Chininverkaufs verwendet werden, der in diesem Jahr 1905/06 sich auf ca. 230 000 Lire beläuft (s. Tab. 1).

Andererseits müßten alle anderen zur Verfügung stehenden Kräfte mit eifriger Propaganda und Tatkraft sich zusammentun, um die Malaria zu bekämpfen. Viel haben schon in dieser Richtung getan und noch mehr sollten in dieser Richtung tun die ärztlichen Vereine, das Rote Kreuz, Heer und Marine, die Eisenbahnen, die großen industriellen Unternehmungen und Unternehmer öffentlicher Arbeiten (die bei schwerer Geldstrafe verpflichtet sind, die neue Prophylaxis anzuwenden), die höheren und Volksschulen, die Arbeitskammern, die Bauernvereine, die landwirtschaftlichen Wanderlehrer und unter den Großgrundbesitzern die Nationalbank, die Bank von Neapel und einige Latifundisten.

Von großem Nutzen haben sich die antimalarischen Komitees erwiesen, die von Aerzten, Landwirten und Lehrern gebildet worden sind, und von denen immer neue von einem zum anderen Ende Italiens gebildet werden müßten.

Da wo unsere Mitglieder seit 3—4 Jahren arbeiten, um den Bauern die Nützlichkeit der Malariaphylaxis durch Tatsachen klar zu machen, verlangen es die Bauern selbst und denken, ohne vom Arzt dazu aufgefordert zu sein, selbst daran, sich vor den Fiebern zu schützen.

Unsere Gesellschaft, die über diese Resultate sehr erfreut ist, fährt

in ihrer Propaganda fort und hat zu den anderen volkstümlichen Schriften eine Flugschrift hinzugefügt, die auf einfache Nachfrage kostenlos verteilt wird. Sie soll diejenigen, die kaum lesen können, lehren, wie sie Staatschinin anzuwenden haben, um sich vor den Fiebern zu bewahren und sich von ihnen zu befreien; wer das Recht, welches zu bekommen, und wer verpflichtet ist, es zu geben.

Indem wir der Schwestergesellschaften gedenken, die in Algier, Korsika, Rußland und Griechenland zu denselben Zwecken, mit denselben Methoden wie die unserige gegründet worden sind, können wir mit Stolz feststellen, daß die Malariasterblichkeit 1905 noch mehr abgenommen hat, während der Staatschininverbrauch immer mehr zunimmt. Seit 1887, seitdem die Sanitätsstatistik der Todesursachen genau verfolgt wurde, betrug die Malariasterblichkeit bis 1895 immer mehr als 15000 Tote pro Jahr. Nach 1895 (siehe Tab. 1) trat eine leichte Verminderung, niemals aber unter 10811 Tote pro Jahr ein, die aber von der periodischen regelmäßigen Vermehrung unterbrochen wurde, deren letzte 1900 stattfand. Seit 1902, d. h. nach Einführung des Staatschinins hat die Sterblichkeit rasch und immerwährend abgenommen bis unter die Hälfte des oben erwähnten Durchschnittes, je mehr der Volksverbrauch des Heilmittels zunahm. Niemand kann in gutem Glauben diesen Zusammenhang anzweifeln. Aber 7—8000 Personen sind zu viel; wenn allen sofort und reichlich Chinin verabfolgt würde, dürften sie nicht mehr an Malaria sterben. Unendlich viel sind ja die Zehntausende und Aberzehntausende von Individuen, die an Malaria erkrankten, deren Zahl sich um vieles vermindern würde, wenn alle der Preventivbehandlung mit Chinin teilhaftig würden.

Wir sind also erst am Beginn der Befreiung von dieser jahrhundertelangen Plage. Aber unsere nunmehrige 7-jährige Erfahrung beweist, daß wir uns auf dem richtigen Wege befinden, um unser großes und schweres Ziel zu erreichen. Der Zweck einer richtigen Organisation zur Malariabekämpfung ist es, dieses Ziel so bald als möglich zu erreichen. Wir wünschen deshalb zum Wohl unseres Landes und besonders eines großen Teiles desselben, der am schlechtesten daran ist, da am malariareichsten, daß sie beschleunigt wird und wahrhaft wirksam sei.

Referate.

Spallitta, Fr., Azione della bile sul fermento inversivo. (Archivio di Farmacologia sperimentale. Vol. IV. 1905. p. 200—209.)

Die Gegenwart von Ochsen-galle läßt die Wirkung von Hefeinvertase nur wenig verlangsamen. Die totale Leistung bleibt unverändert.

Die invertierende Wirkung von Hundedarmschleimhaut wird von Ochsen-galle erhöht.

Verf. meint, das Hefeinvertin werde durch die Verringerung der Acidität des Mediums beeinträchtigt, die Darminvertase begünstigt. Er sieht daher in der Galle ein wertvolles Mittel, um die Säuren des Darm-inhaltes teilweise zu neutralisieren.

Pantanelli (Roma).

Weichardt, Wolfgang, Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. III. Mitteilung. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 26.)

Durch anhaltende Muskelbewegung im luftverdünnten Raume, also bei Sauerstoffmangel, wird aus dem Muskeleiweiß reichlich Ermüdungstoxin gebildet.

Die Ausbeute an Ermüdungstoxin wird durch Behandlung des Ermüdungsmuskelpreßsaftes mit Reduktionsmitteln, z. B. mit schwefligsaurem Natron, gesteigert.

Auch aus Muskelpreßsaft nicht ermüdeter Tiere werden durch Behandlung mit Reduktionsmitteln giftige Stoffe gebildet.

Ferner gelingt die Herstellung derartiger Eiweißreduktionstoxine auch aus anderen Eiweißarten, z. B. aus dem Eiweiß der Placenta, dem des Gehirns, der Pollen, ja sogar aus einfachem Hühnerklar.

Mit diesen Eiweißreduktionstoxinen zeigt das mittels wiederholter Einspritzung von Ermüdungstoxin gewonnene antitoxinhaltige Serum insofern eine Gruppenreaktion, als es diese bis zu einem gewissen Grade absättigt.

Die gleichzeitige Immunisierung mit Ermüdungstoxin und -antitoxin steigert die Leistungsfähigkeit der Versuchstiere hochgradig.

Georg Schmidt (Berlin).

Jochmann, G., Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen. (Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXIV. p. 470 ff.)

J. urteilt über die klinische Bedeutung des Influenzabacillus folgendermaßen: Der Pfeiffersche Bacillus kann für den menschlichen Körper von recht verschiedener Bedeutung sein und das Bild, welches wir uns jetzt von ihm machen müssen, entfernt sich weit von demjenigen, das Pfeiffer zuerst beschrieb. Zweifeln wir auch nicht an seiner ätiologischen Bedeutung für die epidemische Influenza, so haben wir ihn doch auch in verschiedenen anderen Rollen kennen gelernt. Er ist keineswegs absolut spezifisch für die epidemische Influenza etwa wie der Gonococcus oder der Tuberkuloseerreger für die Gonorrhöe bzw. die Tuberkulose. Er wird gelegentlich als Schmarotzer auf den Tonsillen gefunden, sowohl bei Gesunden, wie im Verlaufe von Infektionskrankheiten, ferner in den Kavernen der Phthisiker und Bronchiektasen, ohne daß dadurch das Krankheitsbild irgendwie beeinflußt zu werden brauchte. Er vermag ferner bei Erwachsenen sowohl wie besonders im Kindesalter leichtere und schwerere katarrhalische Bronchitiden und lobulärpneumonische Prozesse auszulösen, z. B. im Verlaufe von Masern, Diphtherie und Keuchhusten, ohne daß dabei sonst irgendwelche Erscheinungen ausgeprägt wären, die zu der klinischen Diagnose Influenza Veranlassung geben. Man sollte deshalb in solchen Fällen davon Abstand nehmen, von „Komplikation mit Influenza“ zu sprechen, sondern lieber von „Komplikation mit dem Pfeifferschen Bacillus“ reden und die Bezeichnung „Komplikation mit Influenza“ für Fälle mit wirklich klinischer Influenza reservieren. Auch die Bezeichnung „chronische Influenza“ auf Grund eines längere Zeit hindurch erhobenen Befundes von Pfeifferschen Bacillen allein ist nicht angebracht.

Bei der Pertussis findet man ein von dem Pfeifferschen Bacillus weder morphologisch noch biologisch zu unterscheidendes, vielleicht mit ihm identisches Stäbchen so konstant, daß man es mit Wahrscheinlichkeit als ein auslösendes Moment des Hustens ansprechen kann.

Bei der endemischen Influenza wird der Influenzabacillus nur seltener

noch in derselben Menge und Regelmäßigkeit getroffen wie bei der Pandemie und den großen Nachzüglerepidemien. Es ist daher wahrscheinlich, daß er nicht der ausschließliche Erreger der endemischen Grippe ist, sondern daß noch andere Mikroorganismen in Betracht kommen. Die Tatsache des gehäuftens Auftretens klinisch gleicher Krankheitsbilder bei einer Grippeepidemie ist an sich kein Grund für die Annahme einer einheitlichen Aetiologie, da nicht einzusehen ist, warum nicht die disponierenden Momente (Witterungsverhältnisse u. s. w.) gleichzeitig verschiedenen pathogenen Lebewesen Gelegenheit zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit geben sollen. Hetsch (Berlin).

Korentschewsky, W., Zur Pseudoinfluenzafrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

An einen Brustschuß schlossen sich bronchitische Erscheinungen und ein Hämopneumothorax an, der in Eiterung überging. Trotz Rippenresektion starb der Kranke. Im Auswurf wurde der typische Influenzabacillus gefunden (Influenzabronchitis). Die im Bruthöhlenerguß gefundenen Keime glichen in Gestalt, Wachstum und Tiergiftigkeit dem Pfeifferschen Pseudoinfluenzabacillus. K. nimmt an, daß es ein Influenzabacillus war, der sich durch langes Wachstum im pleuritischen Erguß etwas verändert hatte, und daß der Bluterguß in der Bruthöhle in den ersten Tagen durch die Lungenwunde infiziert wurde.

Georg Schmidt (Berlin).

Hamburger, Ernst, Atypischer Masernverlauf. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 21.)

Als auffällige Zeichen wurden bei einem Kinde beobachtet: Acetonurie, ein dem eigentlichen Masernausschlag vorausgehender mehrtägiger septischer Zustand mit einem roseartigen Ausschlag, Gerinnung des Urins bei Ueberschichtung mit Salpetersäure bei negativer Kochprobe. Die Koplikschen Flecke bewährten sich für die Diagnose.

Georg Schmidt (Berlin).

Salzer, Masern ohne Exanthem. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 8.)

In einer Familie erkrankten mehrere Kinder an deutlichen Masern. Zu gleicher Zeit wies ein weiteres Kind zwar die Prodromalerscheinungen und rote Flecken am Gaumen, aber niemals während der 14-tägigen, durch schweres Fieber, schwere Bronchitis, Erbrechen gekennzeichneten und zum Tode führenden Erkrankung einen Hautausschlag auf.

Georg Schmidt (Berlin).

Helssler, Eine Masernepidemie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 28.)

2881 Masernfälle mit 1,23 v. H. Sterblichkeit. Vorwiegend epidemiologische Betrachtungen. Die Schließung der Schule erwies sich nicht als nützlich. Zu fordern ist die Anzeigepflicht für jeden Fall.

Georg Schmidt (Berlin).

Gross, Oskar, Ueber Komplikation von Scharlach mit Ikterus. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 48.)

Unter 130 in den letzten 9 Jahren in der Straßburger medizinischen Klinik behandelten Scharlachkranken litten nur 2 gleichzeitig an Gelb-

sucht (Krankengeschichten). Es waren leichte Scharlachfälle. Die Gelbfärbung schwand nach einigen Tagen. Ursache ist vielleicht ein Katarrh der Gallenwege. Davon unterscheiden sich die schweren septischen Scharlachikteruserkrankungen, bei denen eine allgemeine Verfettung der Eingeweide und das Bild der akuten gelben Leberatrophie vorliegt.

Georg Schmidt (Berlin).

Silberstein, Leo, Ein Fall von „Striae“ nach Scharlach. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Bei einem 13-jährigen Mädchen traten sie in der 6. Woche der Scharlacherkrankung an Gesäß, Oberschenkel, Brust auf. Später wurden sie auch in der Kniegegend entdeckt.

Georg Schmidt (Berlin).

Schick, Béla, Die postskarlatinöse Lymphadenitis. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. F. Bd. XII. Heft 5. p. 660.)

Die meist in der 3. Woche nach Beginn des Scharlachs auftretende Lymphdrüsenaffektion nennt S. postskarlatinöse Lymphadenitis. Ihr Sitz ist der Kieferwinkel. Sie tritt auch als selbständige Nachkrankheit des Scharlachs auf, ohne von Nephritis gefolgt zu sein. Unter 990 Fällen von Scharlach an der Wiener pädiatrischen Klinik fand sich die reine postskarlatinöse Lymphadenitis in 71 Fällen = 7,2 Proz. Die Erkrankung beginnt plötzlich unter Fiebererscheinungen und schmerzhafter Schwellung der Drüsen, ihre Dauer beträgt 5—6 Tage. Die Entfieberung erfolgt lytisch. Die Prognose ist stets — bei Fehlen weiterer Komplikationen — günstig. Zur Vereiterung kam es nur in zwei Fällen. Die Erkrankung ist nach Sch.s Meinung infektiösen Ursprungs, es besteht jedenfalls ein Zusammenhang derselben mit dem skarlatinösen Primäraffekt. Nach der Nephritis ist die Lymphadenitis postscarlatinosa die häufigste Ursache für Fiebersteigerung während der Scharlachrekonvaleszenz. Ihre Kenntnis ist von Wichtigkeit für die Spätdiagnose eines durchgemachten Scharlachs.

Albert Uffenheimer (München).

Studies on the pneumococcus under the auspices of the medical commission for the study of acute respiratory diseases of the department of health of the city of New York. (The Journ. of Experimental Medicine. Vol. VII. No. 5. Aug. 1905.)

Obige Kommission besteht aus mehreren hervorragenden Aerzten. Dieselbe hat sich entschlossen, ihre Aufmerksamkeit zu allererst auf die bakteriologischen und klinischen Gesichtspunkte der lobären Pneumonie zu beschränken. Bei den bakteriologischen Untersuchungen wurden folgende Erwägungen berücksichtigt:

1) Das Studium des Vorkommens und der Virulenz des *Pneumococcus* selber und der ihm nahe verwandten oder ihm ähnlichen Mikroorganismen im menschlichen Munde im gesunden und im kranken Zustande.

2) Beweise der Virulenzschwankung des *Pneumococcus*.

3) Das Auftreten des *Pneumococcus* in Kinderhospitälern, Herbergen und Anstalten, verbunden mit einer Untersuchung des Mundes vor und nach dem Ausbruche der Pneumonie.

4) Die Lebensdauer des *Pneumococcus* unter verschiedenen Bedingungen.

5) Ein Studium über Mundinfektion.

Eine große Anzahl Kliniker und Bakteriologen hat für die Kommission, aber unabhängig von derselben, die folgenden Untersuchungen gemacht:

Park, William H., Williams, A. W. Mit Zuhilfe der Herren: **Oppenheimer, A., Bolduan, C., Berry, J. L., Assersen, M. A., Lowden, M., und Van Gieson, I.**, A study of pneumococci: a comparison between the pneumococci found in the throat secretions of healthy persons living in both city and country and those obtained from pneumonic exudates and diseased mucous membranes.

Bei dieser Untersuchung wurden folgende Punkte berücksichtigt:

I. Das Vorkommen des *Pneumococcus* 1) im normalen Sputum, 2) im Pneumoniesputum und bei der Autopsie, 3) im Sputum und in Exsudaten von nicht pneumonischen, pathologischen Prozessen.

II. Vergleichende Beobachtungen der verschiedenen Rassen in den folgenden Beziehungen: 1) in der Morphologie und kulturellen Eigenschaften, 2) in der Virulenz, 3) in der Serumreaktion. Das Schema, nach dem die Untersuchung ausgeführt wurde, wird in einer Tabelle angegeben.

Auf das Vorhandensein des *Pneumococcus* hin wurden 200 zum Teil gesunde, zum Teil kranke Individuen untersucht. Meistens wurden zwei Untersuchungsmethoden, nämlich a) Tierimpfung mit Massenkulturen, b) Strichkulturen auf Blutagarplatten, weniger oft nur die eine oder die andere angewandt. Die Gruppierung der normalen und der krankhaften Fälle, wobei typische und atypische Pneumokokken gefunden wurden, ist in einer übersichtlichen Tabelle angegeben. Nach dieser Tabelle wurden typische Pneumokokken 40mal, atypische 11mal bei normalen Menschen auf dem Lande und in der Stadt angetroffen; dagegen wurden beide Formen bei solchen Individuen 30mal vermißt. Bei der lobären Pneumonie wurden typische Formen 45mal, atypische 5mal gefunden, und 4mal wurden sie vermißt. Bei der Bronchopneumonie typische 14mal, atypische 2mal, vermißt 5mal. Bei einer ganzen Reihe anderer Krankheiten, wie Erkältung, den Masern, dem Keuchhusten u. a. m. wurde die typische Form 24mal gefunden, und 22mal vermißt, atypische wurden überhaupt nicht gefunden. Wo keine Pneumokokken gefunden wurden, waren oft Streptokokken vorhanden.

Was die Morphologie und kulturellen Eigenschaften anbelangt, so wurden die gefundenen Pneumokokken in zwei Gruppen eingeteilt, erstens die typische und zweitens die atypische Form. Unter der ersten Gruppe werden eingereiht 1) solche Formen, die unter annähernd gleichen kulturellen Bedingungen in länglichen Paaren mit zugespitzten Enden und mit breiten, zugewandten Basen erscheinen, 2) solche Formen, die unter irgend welchen kulturellen Bedingungen Kapseln zeigen, 3) solche, welche die Gerinnung in dem Hisschen Inulin-Serummedium hervorrufen, 4) solche, die auf aufgegossene Blutagarplatten besät, eine deutliche grüne Farbe um die Kolonien bilden. Unter atypischen Formen versteht man 1) solche, die sonst dem *Pneumococcus* ähnlich sind, aber welche das Inulinmedium nicht zur Gerinnung bringen, 2) Streptokokken, welche das Inulinmedium gerinnen machen.

Das Inulinmedium wurde auf folgende Weise zubereitet:

In kaltem Wasser mürbe gewordene, fein zerhackte Löwenzahnwurzeln (*Taraxacum*) wurden mit fließendem Wasser gut gewaschen und zweimal nacheinander mit kochendem Wasser ausgezogen, gesiebt und filtriert, die zwei so gewonnenen Filtrate zusammen gemischt, über einem

Bunsenschen Brenner zu dickem Syrup verdunstet, 10-proz. Alkohol zugegeben, bis auf 0° C oder noch weiter abgekühlt, das abgeschiedene Inulin sorgfältig mit 10—20-proz. kaltem Alkohol und nachträglich mit 95-proz. Alkohol ausgewaschen, auf einen Saugfilter gebracht, darauf mit Alkohol gewaschen, am Filter getrocknet. Auf diese Weise gewinnt man ein weißes Pulver, welches die Inulinreaktion gibt, und welches die Fehlingsche Lösung nicht reduziert. Von 5 Pfund der Wurzeln bekommt man etwa 300 g Inulin.

Die Mehrzahl der atypischen Formen wurde bei normalen Menschen gefunden. In allen normalen Fällen wurden Kulturen nur vom Mund- und Halssekret gemacht.

In einem Fall bei einer das Inulinmedium nicht gerinnenden Kultur fand sich unter 6 Kolonien eine, welche diese Reaktion doch zeigte, aber von dieser Kolonie konnte man weiter keine solche züchten. Unter den typischen Formen kommt eine große Schwankung in der Gerinnungsgeschwindigkeit für das Inulinmedium vor. Alle typischen sowohl als alle atypischen Pneumokokkenrassen und viele von den Streptokokkenrassen haben eine grüne Färbung der Kolonie und deren Umgebungen in dem vorher ausgegossenen Inulinmedium gezeigt. Andere Streptokokkenstämme haben die Hämolyse wohl, aber keine grüne Färbung des Mediums hervorgerufen. In mehreren Fällen von Bronchopneumonie gelang es durch das Herausfischen der grünen Kolonien nur Streptokokken zu isolieren, während durch Tierimpfung mit Massenkulturen bei denselben Fällen typische Pneumokokken isoliert wurden.

Die typischen Formen, welche angetroffen werden, lassen sich in drei Unterabteilungen unterbringen, wie folgt:

1) Solche, welche kleine, zu zweien vorkommende Formen, mit kleinen Kapseln umgeben.

2) Große Kokken, welche gerne in kurzen und längeren Ketten vorkommen und mit großen Kapseln umgeben sind.

3) Der sogenannte *Streptococcus mucosus* (Schottmüller).

Die zwei erstgenannten Arten lassen sich nicht streng auseinanderhalten. Die dritte Form wurde in mehreren Fällen von Pneumonie, von Erkältung und bei normalen Individuen angetroffen und wird aus folgenden Gründen unter die Pneumokokken gestellt:

1) Auf serumfreiem Kulturboden nach zwei, drei Umzüchtungen produzierte dieselbe weiter keine schleimartige Substanz mehr und zeigt auch keine Kapseln und keine Ketten, sondern sie erscheint als ein typischer *Pneumococcus*.

2) Sie bringt das Serum im Hissschen Medium zur Gerinnung.

3) Sie zeigt sehr deutliche Kapseln im Serummedium und im Blute von geimpften Tieren.

4) Sie wurde in zwei Fällen von typischer, lobärer Pneumonie in Reinkultur sehr zahlreich gefunden.

5) Absorptionsversuche deuten auf eine enge Verwandtschaft derselben mit der zweiten Art der Pneumokokken, während keine Verwandtschaft zwischen derselben und gewissen typischen Streptokokken sich zeigt.

Eine gewisse Anzahl von Pneumokokken, welche sofort nach dem Isolieren sich als typisch erwies, hat nachher die Eigentümlichkeiten von Streptokokken angenommen und war auch nicht mehr im Stande, das Serum zur Gerinnung zu bringen, bildet nun auch meistens Ketten.

Diese Beobachtung würde für eine nahe Verwandtschaft zwischen gewissen Pneumokokken und gewissen Streptokokken sprechen.

Alle untersuchten Pneumokokken haben Dextrose-, Laktose- und Saccharose enthaltende Serummedien gewöhnlich innerhalb 48 Stunden zur Gerinnung gebracht, wie dies auch gewisse Rassen des *Streptococcus* tun.

Was die Virulenz der verschiedenen *Pneumococcus*-Rassen betrifft, so hängt dieselbe wesentlich von der Isolierungsmethode ab. Wenn man die Kolonien von Plattenkulturen herausfischt, so sind die daraus entstandenen Kulturen weniger virulent als solche, welche durch Tierimpfung mit Massenkulturen gewonnen sind. Diese Methode besteht darin, daß man das zu untersuchende Material in vorher für das Wachstum des *Pneumococcus* geeignet gefundene Serumbouillon hineinbringt und 24 Stunden bei 36° C stehen läßt. Solche Kulturen wurden nun den Versuchstieren unter die Haut gebracht und von dem Herzblut dieser Tiere nach dem entstandenen Tode Kulturen angelegt. Die von Pneumonie isolierten Kulturen waren virulenter für Versuchstiere als diejenigen, welche von normalen Menschen isoliert waren. Von den Tieren, welche mit 4 ccm solcher Kulturen geimpft waren, starben 87 Proz. in den Fällen, wo die Kulturen von Pneumoniekranken herstammten und 69 Proz., wo die Kulturen von normalen Individuen gewonnen wurden. Mit einer Impfungsdose von 0,1 ccm war das Verhältnis wie 51 zu 31. Die Virulenz wurde meistens auf Kaninchen, aber auch auf weißen Mäusen geprüft.

Die Virulenz nimmt in allen Kulturen durch Züchtung auf künstlichen Nährböden stetig ab. Dieselbe bleibt am längsten erhalten für eine bestimmte Tierspecies, wenn die Kulturen auf dem Serum der genannten Species weitergezüchtet sind, doch ist eine sehr virulente Rasse, welche auf Kaninchenserum fortgezüchtet ist, für Mäuse ebenso stark pathogen als für Kaninchen geblieben.

Versuche mit Immunsrum haben gezeigt, daß keine Beziehung zwischen der Phagocytose in vitro und der Schutzkraft des Serums nachzuweisen sei.

Schlußfolgerungen.

1) Typische Pneumokokken fanden sich während des Winters im Halssekret normaler Individuen in vielen Fällen in der Stadt und auf dem Lande.

2) Atypische Formen wurden öfter bei gesunden Individuen als bei Pneumoniekranken gefunden. Es könnte aber sein, daß in den letzteren Fällen die atypischen Formen deshalb übersehen wurden, weil so viel typische Formen vorhanden waren. Viele der atypischen Formen scheinen eine nahe Verwandtschaft mit den Streptokokken zu haben.

3) Den sogenannten *Streptococcus mucosus* (Schottmüller) sollte man als eine Abart des *Streptococcus* ansehen, und der Name *Streptococcus lanceolatus* var. *mucosus* wird dafür vorgeschlagen.

4) Ein geringerer Prozentsatz von für Kaninchen virulenten Massenkulturen war von normalen Individuen als von pneumoniekranken Individuen gewonnen.

5) Da die Virulenz des *Pneumococcus* sehr leicht durch Passage durch eine Reihe von Individuen derselben Tierspecies, und weil auch der *Pneumococcus* von Pneumoniekranken virulenter erscheint als

derselbe von Gesunden, so ist es wahrscheinlich, daß der *Pneumococcus* von einem Menschen zum anderen an Virulenz gewinnt. Daher ist die Pneumonie in gewissem Sinne als eine kontagiöse Krankheit anzusehen und das Spucken auf der Straße soll unterdrückt werden.

6) Durch wiederholte Einspritzung von Schafen mit einer bestimmten *Pneumococcus*-Rasse läßt sich ein für Mäuse gegen den homologen Coccusstamm, sowie auch gegen gewisse andere Stämme Immunserum herstellen.

7) Gleichzeitig mit dem Erscheinen der Immunisierungskraft wird die phagocytische Potenz des Serums *in vitro* für einige Pneumokokkenrassen spezifisch erhöht. Alle Rassen des *Streptococcus lanceolatus* var. *mucosus* verhalten sich gegen das Immunserum, welches durch Impfung einer Rasse hergestellt wird, einander gleich. Andere Pneumokokkenrassen zeigen aber keine Beziehung zwischen der Phagocytose auf der einen Seite und der Schutzkraft des Serums auf der anderen.

Meade Bolton (Washington).

Hiss, Philip Hanson, assisted by **Borden, Harvey J.**, and **Knapp, Clinton Beecham**, A comparative study of pneumococci and allied organisms¹⁾. (Journ. of Exp. Med. Vol. VII. No. 5. Aug. 1905.)

Vorliegende Arbeit besteht aus einem vergleichenden Studium der Kulturen, welche an das Zentrallaboratorium von den verschiedenen unabhängigen Forschern der Kommission zur Erforschung der akuten Krankheiten der Luftwege in New York geschickt wurden.

Zunächst wurden an alle Arbeiter der Kommission 2 Formulare zum Ausfüllen geschickt, das eine davon enthielt erschöpfende Fragen über Alter, Geschlecht, Rasse, Beruf, Anamnese, Status praesens u. dgl. von denjenigen, von welchen die Kulturen herstammten; das andere bestand aus Fragen über die von den verschiedenen Arbeitern isolierten und an das Zentrallaboratorium geschickten Kulturen. Mit jeder Kultur wurden die ausgefüllten Formulare zurückgeschickt.

Der Zweck der Untersuchung war, die in dem Munde von normalen Individuen vorkommenden Mikroorganismen mit dem *Pneumococcus* und dem *Streptococcus* durch neuere Kulturmethoden im Lichte der neuerworbenen Kenntnisse dieser Kokkenarten zu vergleichen.

Die Untersuchung erstreckte sich nicht nur auf Kulturen vom Nasen- und Rachenraume von angeblich gesunden Individuen, sondern auch von solchen, welche an Erkältung, Pharyngitis und Bronchitis litten. Zum Vergleich wurden auch ferner Kulturen von pneumonischem Sputum und von pneumonischen Lungen, von dem kreisenden Blute bei der Pneumonie und anderen Septikämieen, von pleuritischen Exsudaten, von der Rückenmarksflüssigkeit bei der Meningitis, von Abscessen u. dgl. mehr hinzugezogen.

Verf. hat sein Studium auf die Morphologie, die Färbungseigentümlichkeiten, das Wachstum auf den gewöhnlichen Medien und das Gärvermögen für verschiedene Kohlenhydrate, besonders für das Inulin, beschränkt.

Die Agglutination durch Immunserum wurde auch in vielen Fällen probiert und wichtige Resultate dadurch erzielt.

Im ganzen wurden ca. 260 Kulturen untersucht und die Ergebnisse werden in einer übersichtlichen Tabelle wiedergegeben.

1) Bericht des Centrallaboratoriums der Kommission zur Erforschung der akuten Krankheiten der Luftwege des New Yorker Gesundheitsamtes.

Was die Morphologie des *Pneumococcus* betrifft, so ist der typische Coccus mittelgroß, lanzettförmig, zu zweien aneinandergereiht und von einer scharf markierten, oft recht breiten Kapsel umgeben, welche das Kokkenpaar einschließt, ohne selbst eine Einkerbung an dem der Vereinigungsstelle der zwei Diplokokkenhälften gegenüberliegenden Punkte zu zeigen. Von diesem Typus kann der *Pneumococcus* unter künstlichen Nährbedingungen in einigen Beziehungen abweichen. So kann er als einzelner Coccus oder in kürzeren oder längeren Ketten vorkommen. Bei manchen Stämmen sind diese Abweichungen als Rassen-eigentümlichkeiten zu betrachten. Die Kapseln der Kettenformen sind zusammenhängend mit hier und da schwachen Andeutungen einer Trennung und selten einer echten Durchtrennung. Die zwei Hauptabweichungen von der Norm bestehen darin, daß der Coccus entweder kugliger oder andererseits länger, der Bacillusform ähnlich wird. Unter gewissen künstlichen Nährbedingungen werden die Kokken, besonders die Kettenform, abgeplattet, und man erhält sogar den Eindruck einer Längsfurche, wie dies für gewisse *Streptococcus*-Rassen charakteristisch ist.

Kapseln können, besonders in Kulturen, gänzlich vermißt werden. Auch bei gewissen Rassen können Kapseln überhaupt fehlen. Wenn nun keine Kapseln vorhanden sind und wenn zu gleicher Zeit der Coccus das kettenförmige Wachstum angenommen hat, so ist unter solchen Umständen eben eine Diagnose durch morphologische Untersuchung nicht möglich. Aber wenn auch Kapseln vorhanden sind, genügt dies nicht allein zur Unterscheidung, denn es gibt echte *Streptococcus*-Stämme, welche Kapseln haben, wie dies Verf. an einer anderen Stelle¹⁾ gezeigt hat. Der Anschauung des Verf. nach ist keine Klassifikation von Nutzen, welche bloß auf die Morphologie, das Vorhandensein oder Fehlen von Kapseln, oder auf die feineren, morphologischen Verschiedenheiten der Kapseln gestützt ist. Es ist aber allerdings wahr, daß der *Streptococcus* für gewöhnlich keine Kapseln zeigt.

Die geeignetesten Bedingungen für Kapselbildung bei dem *Pneumococcus* bieten die Körperflüssigkeiten von Menschen und Tieren, welche unter *Pneumococcus*-Infektion leiden. Doch im pneumonischen Sputum und in Exsudaten von örtlichen Entzündungen treten oft chemische Veränderungen oder Entartungsprozesse ein, welche für die Kapselfärbung nicht günstig sind. Manchmal ist in Präparaten direkt von den Lungen selber die Kapselfärbung nicht befriedigend.

Auf künstlichen Medien, wenn dieselben nicht aus Milch bestehen und auch kein Serum enthalten, kann man die Kapseln nicht durch gewöhnliche Färbungsmethoden demonstrieren. Mit großer Regelmäßigkeit aber lassen sich dieselben zum Vorschein bringen auch in Kulturen, auf Agar, Bouillon und auf den meisten, wenn nicht auf allen Medien durch den Gebrauch von Rinder- oder Kaninchenserum als Verdünnungsflüssigkeit beim Anfertigen der mikroskopischen Präparate. In den so angefertigten Präparaten lassen sich die Kapseln dann leicht durch die Kupfersulfat- oder Kalicarboniummethode des Verf. färben.

Beim *Streptococcus* dagegen sind die Kapseln nicht so leicht zu färben. Aber oft lassen sie sich doch durch die Kalicarboniummethode zum Vorschein bringen, wenn sie auf Zuckerserum oder auf Ascitesagar gezüchtet und auf dem Deckglas mit Serum gemischt sind. *Streptococcus*-Kapseln sind in manchen Fällen ebenso scharf

1) Centrallbl. f. Bakt. Bd. XXXI. 1902. p. 302.

markiert als die *Pneumococcus*-Kapseln, in anderen Fällen dagegen sind sie weniger scharf, und in noch anderen Fällen sehen sie halbflüssig aus und scheinen im Begriff sich aufzulösen. Ob die Kapseln beim *Streptococcus* derselben Natur sind wie diejenigen des *Pneumococcus*, scheint noch zweifelhaft zu sein.

Auf den gewöhnlichen Nährmedien bietet das Wachstum des *Pneumococcus* keine Unterscheidungsmerkmale von den pneumococcusähnlichen Mikroorganismen und von dem *Streptococcus*. Nährgelatine und das Löfflersche Serum bilden eine Ausnahme hiervon. Auf letzteren bildet der *Pneumococcus* gewöhnlich feuchte, diskrete Kolonien, welche oft im Laufe von einigen Tagen verschwinden, während die *Streptococcus*-Kolonien auf diesem Medium, obwohl sie auch in abgesonderten Kolonien liegen, doch trockener und weißer wie diejenigen des *Pneumococcus* sind. Oft aber sind die Kolonien der beiden Kokkenarten einander so ähnlich, daß man sie auf diesem Medium mit Sicherheit nicht unterscheiden kann. Aber zur Unterscheidung zwischen dem *Pneumococcus* auf der einen Seite und dem *Strept. mucosus* auf der anderen leistet das Löfflersche Medium doch sehr gute Dienste; denn der letztgenannte bildet auf diesem Medium einen scharf markierten, glatten, wässerigen Belag mit ziemlich glattem Rande, während der *Pneumococcus*, wie oben erwähnt, erst diskrete Kolonien bildet, und wenn diese auch nachher zusammenlaufen, so ist der Wachstumsrasen niemals so glatt und der Rand von diesem wird auch niemals so glatt wie bei dem *Str. mucosus*.

Nährgelatine kann man einerseits gut dazu benutzen, um die untere Grenze der Temperatur zu bestimmen, bei welcher das Wachstum des in Frage stehenden Mikroorganismus stattfindet, andererseits dient die Nährgelatine als Differenzierungsmedium zwischen dem *Pneumococcus* und dem *Str. mucosus*. Auf diesem Medium wachsen viele Pneumokokkenrassen überhaupt nicht bei Temperatur unter 22° C, manche aber, sogar frisch isolierte Kulturen wachsen sehr gut gleich vom Anfang bei dieser Temperatur. Streptokokken und andere im Munde vorkommenden Mikroorganismen wachsen sehr üppig bei 22° C und noch darunter auf Gelatine. Dieses Medium ist also zur Unterscheidung zwischen dem *Pneumococcus* und den im Munde vorkommenden ähnlichen Mikroorganismen von geringem Werte. Aber auf Gelatine wächst der *Str. mucosus* ganz anders wie der *Pneumococcus* und die anderen Streptokokken; denn während diese alle ganz feine, getrennte Punkte im Impfstiche bilden, erzeugt der *Strept. mucosus* besonders im unteren Teile des Impfstiches große, kugelige Klumpen, welche den Eindruck machen, als ob sie die Gelatine verflüssigen. Dieses eigentümliche Wachstum behält der *Str. mucosus* sehr fest bei, und man muß daraus den Schluß ziehen, daß, gleichviel welche Verwandtschaft früher zwischen dem *Strept. mucosus* und dem *Pneumococcus* existiert haben möge, doch die Charaktere, welche die zwei Arten jetzt voneinander trennen, sehr stabil geworden sind. Beobachtungen, welche auf die Möglichkeit einer Umwandlung der zwei Arten hindeuten, beruhen wohl auf Irrtümern.

Die physiologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen dem *Pneumococcus* einerseits und den ihm ähnlichen Streptokokken andererseits, wie diese sich durch die verschiedene Wirkung der betreffenden Mikroorganismen auf Kohlenhydrate äußern, dehnen das Feld der Untersuchung weiter aus und lassen viel bessere Resultate erwarten als durch

andere Kulturdifferenzen. Wie schon an anderer Stelle gezeigt wurde, zeichnet sich der *Pneumococcus* durch seine Fähigkeit, aus leicht in Lösungen von Monosacchariden, Disacchariden und auch von solchen komplexen Sacchariden wie Dextrin, Glykogen, Stärke und Inulin Säure zu bilden. Streptokokken sind im Gegenteil für gewöhnlich nicht im stande, Stärke und Glykogen in Gärung zu versetzen und unter keinen Umständen können sie Inulin zerspalten. Als Stammnährmedium für die Gärungsproben nahm man zunächst eine aus 1 Teil Rinderserum, 2—3 Teilen Wasser und 1 Teil einer 5-proz. höchst reinen Lackmuslösung bestehende Mischung, welche erst auf 100° C für einige Minuten erhitzt war. Zu dieser Mischung wurden verschiedene Kohlenhydrate im Verhältnis von 1 : 100 in verschiedenen Portionen zugegeben, und das Ganze wurde dann in gewöhnlicher Weise an 3 aufeinander folgenden Tagen sterilisiert. Mittelst dieses Mediums wurde das Gärvermögen aller untersuchten Kulturen für Dextrose, Laktose, Maltose, Saccharose, Raffinose, Dextrin, Glykogen und Inulin und auch für Mannit und Dulcit probiert.

Das Inulin hat sich als diagnostisches Hilfsmittel für den *Pneumococcus* auch bei diesen Untersuchungen wie bei den schon veröffentlichten sehr gut bewährt. Allerdings kamen auch Mikroorganismen zum Vorschein, welche das Inulin in Gärung versetzten, und welche man weder für Pneumokokken noch für Streptokokken halten konnte. Manche von diesen stimmten mit dem *Pneumococcus* in der Morphologie überein, besaßen aber keine Kapseln; andere waren typische Streptokokken, meistens ohne oder mit schlecht entwickelten Kapseln. Diese atypischen Mikroorganismen stammten von dem zirkulierenden Blute kranker Individuen oder von den inneren Organen derselben nach dem Tode.

Das Hauptinteresse bei den Gärungsproben liegt darin, daß im Munde von normalen Menschen gewisse Mikroorganismen vorkommen, welche sowohl morphologisch als auch in dem Gärvermögen mit dem typischen *Pneumococcus* übereinstimmen.

Wie andere physiologische Eigenschaften der Mikroorganismen im allgemeinen, ist auch die Gärungsgeschwindigkeit eine sehr schwankende Lebensäußerung; denn eine und dieselbe Kultur bringt die Gärung bald früh, bald aber erst spät zu stande; aber ob früh oder spät, man wird stets die Inulinvergärung bei dem echten *Pneumococcus* finden.

Für die Agglutinationsproben lag nur eine brauchbare Methode vor, nämlich diejenige von Wadsworth¹⁾; allein diese war zu umständlich zum gegenwärtigen Zwecke; also wurde folgende, schon vom Verf. veröffentlichte Methode angewandt. Diese bestand darin, daß man zunächst die zu untersuchenden Mikroorganismen in einem, 1—2 Proz. Pepton enthaltenden Fleischinfus, welches vor dem Kochen desselben genau neutralisiert wurde, züchtet. Nach stattgefundener Filtration wurde zu diesem Medium 1 Proz. Dextrose oder eine andere für die bestimmte Bakteriumspecies geeignete Zuckerart und 1 Proz. Calciumkarbonat zugegeben. Das fertige Medium wurde in große Probierröhrchen resp. in kleine Erlenmeyersche Kolben verteilt und 3 Tage nacheinander sterilisiert. Nach der Impfung wurden die Kulturen bei 37° C gezüchtet und ein paarmal am Tage gehörig geschüttelt, um etwa vorhandene Kokkenklumpen zu lösen und die Säure, welche gebildet wird, in Berührung mit dem Kalksalz zu bringen. Nach 3—4 Tagen wurden die Agglu-

1) Journ. Med. Research. Vol. X. 1903. p. 221.

tinationsproben gemacht. Eine Stunde vorher wurden die Kulturen immer geschüttelt und die Probe vom oberen Teile nach dem Absetzen resp. nach dem Zentrifugieren genommen. Zu 1 ccm der Kultur wurde 1 ccm der Serumverdünnung zugesetzt und diese Mischung auf 2, 3 Stunden bei 37° C stehen gelassen und alsdann auf Eis für ca. 18 bis 24 Stunden gebracht.

Im Laufe der Arbeit hat Verf. mehrere Hundert laufender Proben nach dieser Methode gemacht, und dieselben haben sehr einförmige Resultate ergeben. Positive Reaktionen wurden nicht selten in der 800-fachen Verdünnung des *Pneumococcus*-Immunserums vom Kaninchen gefunden, und einige Male bekam man eine Reaktion mit der 6400-fachen Verdünnung mit dem homologen Mikroorganismus in *Streptococcus*-Immunserum vom Kaninchen. Diese ungewöhnlich günstigen Resultate glaubt Verf. deshalb erlangt zu haben, erstens weil die oben angegebene Methode besonders vorteilhaft ist, und auch weil die Kulturen, welche zum Immunisierungszwecke benutzt waren, in Kalkiumkarbonat-Glukose-Fleischbrühe gezüchtet worden waren.

Die Tiere wurden erst nur mit kleinen Mengen der Kulturen eingespritzt, aber zuletzt bekamen sie sehr große Mengen derselben. Kulturen von verschiedener Provenienz wurden in Anwendung gebracht vom Munde normaler Individuen, von pneumonischem Sputum u. a. m.

Alle Kulturen wurden gegen *Pneumococcus*-Immunserum und zur Kontrolle gegen normales Kaninchenserum und gegen Kochsalzlösung geprüft.

Für gewöhnlich werden Pneumokokken nicht durch normales Kaninchenserum in Verdünnung agglutiniert, selten in Verdünnungen unter 1:10, 1:20; auch werden sie nicht durch *Streptococcus*-Immunserum oder durch anderes, heterologes Immunserum merklich agglutiniert, ausgenommen mit dem *Streptococcus mucosus*-Immunserum. Fast ohne Ausnahme aber zeigen diejenigen Mikroorganismen, welche morphologisch, tinktoriell und durch Gärungsvermögen sich wie der *Pneumococcus* verhalten, eine positive Reaktion mit dem *Pneumococcus*-Immunserum, und im ganzen genommen war die Uebereinstimmung unter den verschiedenen Kulturen des *Pneumococcus* gut markiert und dem Grade der Agglutination mit dem homologen Mikroorganismus sehr nahe. Dies gilt nicht nur für diejenigen Kulturen von pneumonischem Sputum und anderen pneumonischen Prozessen, sondern auch für diejenigen vom normalen Munde. Dieselben Resultate wurden mit immunen Seren, welche durch die Immunisierung von Tieren durch Einverleibung von Kulturen vom normalen Munde erzeugt waren, wie mit Seren, welche mit Kulturen von pathologischen Prozessen hergestellt waren, erzielt. Außerdem haben diese Versuche noch die Ergebnisse der Gärungsproben unterstützt, nämlich, daß es bestimmte Grampositive Kapselkokken gibt, welche durch die Morphologie allein nicht von dem *Pneumococcus* zu unterscheiden sind, welche aber nach der Agglutinationsreaktion und der Gärungsprobe von demselben ganz verschieden sind. Für den *Str. mucosus* aber gilt diese Beobachtung nicht, den dieser Coccus wird durch sein homologes Serum nur in ziemlich starker Konzentration, d. h. in Verdünnung von 1:20, 1:50 agglutiniert. Im *Pneumococcus*-Immunserum wird er wenig oder gar nicht agglutiniert. Auf der anderen Seite aber wird der *Pneumococcus* durch *Str. mucosus*-Immunserum in starker Verdünnung agglutiniert. Diese letzte Tatsache in Verbindung mit den

Resultaten der Gärungsproben, durch welche gezeigt wurde, wie oben erwähnt, daß der *Pneumococcus* und der *Str. mucosus* genau übereinstimmen, drängt unzweideutig zu der Annahme, daß der *Str. mucosus* bloß eine Abart und keine eigentliche, aparte Species des *Pneumococcus* bildet, daß derselbe aber gewisse fest gewordene morphologische Eigentümlichkeiten angenommen hat, besonders was die sehr reichliche, schleimartige Kapselsubstanzbildung betrifft. Es kann auch das Ausbleiben der Agglutination gerade von dieser reichlichen Schleimbildung abhängig sein, denn diese dicke Umhüllung kann möglicherweise die Bakterienzellen vor der Einwirkung der Agglutinine schützen, doch spricht gegen diese Annahme wohl die Tatsache, daß die gewaschenen *Strept. mucosi* eben so wenig dem Einfluß der Agglutination ausgesetzt sind als die nicht gewaschenen. Aber wie es sich auch erklären mag, so bleibt das eine sicher, nämlich daß der *Pneumococcus* durch das *Strept. mucosus*-Immunserum agglutiniert wird, und dies spricht ganz bestimmt für eine nahe Verwandtschaft zwischen den beiden in Betracht kommenden Mikroorganismen. Die betreffenden Agglutinationsreaktionen werden in einer Tabelle zusammengestellt und obige Verhältnisse sind klar daraus zu entziffern.

Gewisse, in der Morphologie und in dem Gärungsvermögen typische Pneumokokken von dem kreisenden Blute und von den inneren Organen überhaupt, also nicht vom Mundsekret, zeigten wenig Agglutination im Immunserum, welches nicht mit dem betreffenden Stamme selber hergestellt war.

Gewisse Streptokokken waren durch das normale Kaninchenserum und folglich auch durch das *Pneumococcus*-Serum stark agglutiniert, welches Verhalten leicht zu unberechtigten Schlüssen führen konnte. Streptokokken überhaupt, welche sonst sich sehr ähnlich verhalten, zeigen oft merkbare Unterschiede in der Agglutination mit demselben *Streptococcus*-Immunserum. Die Unterschiede, welche man in dieser Beziehung unter den *Streptococcus*-Stämmen findet, sind weit größer als man je unter den *Pneumococcus*-Stämmen trifft, wenn diese mit *Pneumococcus*-Immunserum behandelt sind. Vielleicht läßt sich durch diese Eigentümlichkeit eine bessere Klassifikation unter den Streptokokken aufstellen, wie dies gegenwärtig durch andere Merkmale möglich ist.

Besondere Erwähnung verdienen erstens gewisse Mikroorganismen, welche angetroffen waren, die das Inulin in Gärung versetzten und auch in der Morphologie mit dem *Pneumococcus* übereinstimmten, welche aber keine Kapseln besaßen, zweitens gewisse andere, lanzettförmige, inulinvergärende Kokken, welche dem Typus des *Pneumococcus* nicht so genau entsprachen, und drittens definitive, inulinvergärende Streptokokken.

Von diesen drei abweichenden Arten sind jedenfalls mehrere, wenn nicht alle echte Pneumokokken, da sie in dem *Pneumococcus*-Immunserum agglutinieren, obwohl sie nicht in allzugroßer Verdünnung reagieren, und es liegt also kein guter Grund vor, dieselben in eine Klasse für sich aufzustellen. Kulturen der zweiten oben erwähnten Kulturgruppe sind nicht leicht in eine Rubrik zu bringen, da dieselben in *Pneumococcus*-Immunserum nicht agglutiniert sind. Ob sie veränderte Pneumokokken, oder ob sie überhaupt eine ganz andere Species sind, muß man vorläufig dahingestellt sein lassen. Vielleicht sind sie nicht einmal alle von einer Species. Der dritten oben erwähnten Gruppe gehörten zunächst zwei Kulturen an, welche von Charles Norris zugeschickt wurden. Die eine von den beiden wäre jedenfalls für den

Pneumococcus zu halten, denn sie stimmte mit diesem in allen Beziehungen überein, ausgenommen, daß keine Kapseln dabei zu sehen waren. Die Kokken der zweiten Norrisschen Kultur zeigten auch keine Kapseln und waren auch nicht ganz typisch lanzettförmig, auch in anderen Beziehungen bestanden gewisse Abweichungen. Im *Pneumococcus*-Immunserum fand auch keine Agglutination statt. Nichtsdestoweniger ist diese Kultur wohl für einen echten *Pneumococcus*-Stamm zu halten. Auch von Leo Buerger wurde eine Kultur erhalten, welche von dem Typus erheblich abstach. Im allgemeinen waren die Bakterienzellen bei dieser Kultur vom *Streptococcus*-Typus, aber oft war die Mehrzahl der in einem Präparat zu sehenden Zellen lanzettförmig. Sehr enge Kapseln waren auch in einigen Kulturen dieses Stammes zu sehen. Makroskopisch ließ sich keine Agglutination im *Pneumococcus*-Serum nachweisen, aber in seinem eigenen homologen Serum fand sich ein sehr hoher Grad von Agglutination. Einige Pneumokokken zeigten die Agglutination in starker Verdünnung in dem mit dieser Kultur erzeugten Serum. Auf Blutagarplatten erscheinen die Kolonien entweder braun oder dunkelgrün, von einem undurchsichtigen Hofe umgeben. Die ganze Platte nimmt dabei eine grüne Färbung an, sogar etwas stärker markiert als bei den meisten Pneumokokkenplatten. Vielleicht wäre der Mikroorganismus für *Str. mitior viridans* (Schottmüller) anzusehen.

Um auf das Verhalten der verschiedenen vom Verf. studierten Kulturen auf Blutagar zu kommen, so paßt die Beschreibung Schottmüllers auf die echten *Pneumococcus*-Stämme gut, nur war die Farbe der Kolonien, dem Urteil des Verf. nach, eher dunkelbraun oder rötlich als grün zu nennen, mit einer Zone der unvollkommenen Hämolyse von einer gelblichen oder grünlichen Farbe umgeben. Manche von den *Streptococcus*-Arten stimmten mit der Schottmüllerschen Beschreibung des *Str. erysipelatos* auf Blutagar. Andere, das Inulin nicht vergärende Streptokokken gaben das vollkommene Bild des *Pneumococcus* resp. des *Str. mitior viridans*, welche letztere beide in der Wirklichkeit nicht voneinander zu unterscheiden sind.

Die weiter nicht klassifizierten inulinvergärenden Mikroorganismen riefen entweder gar keine Hämolyse hervor oder sie gaben entweder ganz die nämliche oder eine ähnliche Reaktion wie der *Pneumococcus*. Ob nun diese Reaktion allein zur Diagnose genügt, dürfte wohl bezweifelt werden in anbetracht der Tatsache, daß manche Kulturen, welche die anderen Eigentümlichkeiten des *Pneumococcus* nicht zeigen, doch die nämliche Reaktion hervorrufen.

Ein sicheres diagnostisches Kulturmittel will Verf. dagegen im schrägen Kaninchenblutagar gefunden haben. Die Röhrchen werden auf die Weise bereitet, daß man das Blut direkt vor der Carotis des Kaninchens in das geschmolzene, auf 45—50° C gehaltene Agar, zu jedem Röhrchen ca. 1 ccm Blut bringt. Die so bereiteten Röhrchen werden nach gehörigem Mischen in schräger Lage aufgestellt. In den ersten Tagen bieten Strichkulturen auf diesem Medium nur solche Eigentümlichkeiten, welche man in Blutagargemischen gewöhnlich sieht. Nach einigen Tagen im Brutschrank aber verschwindet der Wachstumsrasen und hinterläßt eine schmutzig-gelbe Verfärbung des Mediums. Außerdem sieht man scharf definierte, erhabene, kolonieähnliche Knötchen, welche gewöhnlich von bräunlich-schwarzer oder dunkelroter Farbe sind. Diese Massen sehen aus, als ob sie durch das Blutpigment gefärbt wären. Die

ganze Oberfläche macht den Eindruck einer angestrichenen Fläche voller Blasen. Keine Streptokokken oder sonstigen Mikroorganismen haben gerade dieses Wachstumsbild gezeigt.

Ueber pathogene Eigenschaften überhaupt braucht nicht viel gesagt zu werden, denn sie sind sehr schwankend. Nur so viel ist von Interesse dabei, daß die Kulturen vom normalen Munde für Versuchstiere gerade so stark pathogen sich erweisen, als Kulturen von pneumonischen Prozessen.

Was eine definitive Klassifikation betrifft, so ist dieselbe vorderhand nicht möglich, aber folgende möchte wohl als vorläufige Einteilung dienen:

A. Inulinvergärende.

1) Typische Pneumokokken. Morphologie typisch, Kapseln und gewöhnlich das Wachstum auf Blutagar typisch. Im *Pneumococcus*-Immunserum agglutinierend.

2) Pneumokokken. Morphologie typisch. Keine Kapseln, selbst in Exsudaten von Versuchstieren. Agglutination im *Pneumococcus*-Immunserum, aber nicht in starker Verdünnung desselben. Wachstum in Blutagar wie beim typischen *Pneumococcus*.

3) Eine wahrscheinlich gemischte Gruppe, manche von denselben sind voraussichtlich echte, aber atypische Pneumokokken, manche wieder atypische *Strept. mucosi*. Atypische Morphologie, manchmal mehr oder weniger lanzettförmig, manche wieder streptokokkenartig, Kapseln können vorhanden sein oder auch fehlen. Wachstum auf Blutagarplatten charakteristisch oder auch nicht. Auf schrägem Kaninchenblutagarplatten zeigen Stichkulturen keine Knötchen. Meistens von pneumonischen Lungen oder von anderen inneren Organen. Zeigen gewöhnlich keine Agglutination in *Pneumococcus*-Immunserum, wohl aber bis zu einem gewissen Grade in homologem Immunserum.

4) Typischer *Streptococcus mucosus*, welcher wahrscheinlich eine Varietät des *Pneumococcus* darstellt. Morphologie praktisch mit derjenigen des *Pneumococcus* übereinstimmend, aber Kettenbildung ist häufiger bei jenem wie beim letzteren anzutreffen, auch sind die einzelnen Zellen des *Strept. mucosus* kugelförmiger als beim *Pneumococcus*. Kapseln typisch und gut entwickelt. Agglutination nur in geringerem Grade mit dem homologen und mit dem *Pneumococcus*-Immunserum. Pneumokokken werden in sehr starken Verdünnungen des mit dem *Str. mucosus* hergestellten Immunserum agglutiniert. Wachstum auf Gelatine und auf Löfflerschen- und auf anderen Serummedien anders wie bei dem *Pneumococcus*.

B. Inulin nichtvergärende.

5) *Streptococcus mitior viridans* (?).

Pneumococcus-ähnliche Kapselstreptokokken. Kapseln ziemlich konstant auf künstlichen Nährmedien. Viele Zuckerarten zur Vergärung bringend, doch nicht das Inulin. Im Wachstum auf Blutagarplatten dem *Pneumococcus* nachahmend, aber auf schrägem Blutagar in Strichkultur keine Knötchen bildend. Im *Pneumococcus*-Immunserum nicht agglutinierend, wohl aber im homologen Serum in nicht allzu starker Verdünnung. In diesem Serum wird der *Pneumococcus* nicht agglutiniert.

6) Typischer *Streptococcus pyogenes* sive *erysipelatos*. Echte *Streptococcus*-Morphologie. Kapseln gewöhnlich nicht

vorhanden. Viele Zuckerarten in Gärung versetzend, aber das Inulin niemals. Kolonien auf Blutagar nicht grün, sondern mit einer scharfen, klaren Zone umgeben. Oft im normalen Kaninchenserum agglutinierend sogar in Verdünnung von 1:200 und noch merklicher im homologen Serum. Durch diese Seren wird der *Pneumococcus* nicht agglutiniert.

7) Möglicherweise eine gemischte Gruppe.

Streptococcus-Morphologie, mit oder ohne Kapseln. Viele Zuckerarten in Gärung bringend. Orangefarbenes Wachstum im Welchsen- und in anderen Medien. Agglutinationsreaktionen nicht weiter bestimmt, aber nicht im *Pneumococcus*-Immunserum agglutinierend.

8) Eine ähnliche Gruppe, welche keine Zuckerarten, einige Monosacchariden vielleicht ausgenommen, in Gärung bringt.

Weitere Forschung wird wahrscheinlich eine noch schärfere Unterscheidung der Streptokokkenarten unter sich ermöglichen.

Dauernde oder auch temporäre Schwankungen in der Morphologie können sehr leicht Störungen in eine solche Klassifikation hineinbringen, da sie auf solche empfindliche, biologische Prozesse, welche nur durch langwierige und peinliche Beobachtung festzustellen sind, basiert ist.

Von den verschiedenen Mitarbeitern der Kommission wurden 146 angeblich inulinvergärende Kulturen dem Zentrallaboratorium zugeschickt, aber Verf. konnte den Befund desselben nur in 119 von den genannten Kulturen bestätigen. Im ganzen bestand eine Mißhelligkeit von beinahe 20 Proz. zwischen den zugesandten Beschreibungen und Diagnosen auf der einen Seite und den vom Verf. erhaltenen Resultaten bei der Nachprüfung auf der anderen.

Ueber die Statistik des Vorkommens vom *Pneumococcus* im Munde bei normalen Individuen siehe Original. Kürzlich wurde derselbe beim einmaligen Untersuchen in 46,6 Proz. der Fälle gefunden; beim mehrmaligen dagegen in 85,7 Proz.

In zwei Fällen war eine augenscheinliche Beziehung zwischen dem Vorhandensein des *Pneumococcus* und Erkältung zu konstatieren. Ueber weitere Beobachtungen dieser zwei Fälle siehe Original.

Aus dem oben Gesagten lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

a) Mikroorganismen, welche sich auf keine Weise vom *Pneumococcus* unterscheiden lassen, kommen sehr häufig im Munde von gesunden Individuen und auch von solchen, welche an leichten Entzündungen des Nasopharynx leiden, vor. Es liegt auch kein Grund vor, anzunehmen, daß die in diesem Zusammenhang isolierten Mikroorganismen echte Pneumokokken sind.

b) Es kommen auch andere Mikroorganismen im normalen Munde und in bei anderen pathologischen Prozessen vor, welche morphologisch und tinktoriell nicht vom *Pneumococcus* zu unterscheiden sind, und nur durch sorgfältige Untersuchung der fermentativen und agglutinierenden Eigenschaften zu differenzieren sind.

c) Der *Streptococcus mucosus* kommt gelegentlich im Munde von augenscheinlich gesunden Individuen vor. Derselbe ist höchst wahrscheinlich nur eine nah verwandte Abart des *Pneumococcus*.

d) Andere Mikroorganismen, welche durch das Gärungsvermögen sich nicht vom *Pneumococcus* unterscheiden, kommen auch vor, aber diese lassen sich entweder durch die Morphologie oder durch die Agglutinationsreaktion von denselben differenzieren.

Weitere Schlüsse sind schon im Vorangegangenen erwähnt worden.
Meade Bolton (Washington).

Wood, Francis, Carter, The vitability of the pneumococcus after drying: a study of one of the factors in pneumonic infection¹⁾. (Journ. Exp. Med. Vol. VII. No. 5. Aug. 1905. p. 592—625.)

Auf welche Weise der *Pneumococcus* in die Lungen gelangt, ist noch immer nicht recht genau zu erklären, man hat aber an die folgenden Möglichkeiten dabei gedacht:

1) Da der *Pneumococcus* sehr häufig im Mundsekret vorkommt, bedarf es nur einer Resistenzverminderung des Individuums in vielen Fällen, wie dies dadurch zu stande kommt, wenn man der strengen Kälte ausgesetzt ist oder wenn man sich überanstrengt hat, um durch einfache Verbreitung des *Pneumococcus* auf der Mucosa der Trachea bis in die Lunge herunter oder durch das Einatmen desselben die Ansteckung zu ermöglichen.

2) Es konnte auch daran gedacht werden, daß der *Pneumococcus* durch den Lymph- oder den Blutstrom in die Lunge gelangt.

3) Der *Pneumococcus* konnte auch mit der Luft von außen eingeatmet werden.

4) Der *Pneumococcus* konnte direkt von einer Person zu einer anderen durch Husten oder Niesen übergeführt werden.

Von diesen Möglichkeiten beschäftigt sich vorliegende Arbeit nur mit der dritten und der vierten.

Eine Durchsicht der angeführten Literatur hat gezeigt, daß die Bedingungen, unter welchen der *Pneumococcus* im Sputum oder in anderen Flüssigkeiten lebensfähig bleibt, wenn dieser dem Austrocknen, dem diffusen Tageslicht oder der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt ist, ziemlich sicher festgestellt sind. Gewisse Abweichungen kommen allerdings bei den verschiedenen Forschern zum Vorschein, diese sind aber wahrscheinlich durch ungleiche Empfindlichkeit der Versuchstiere, welche zum Nachweis des Lebenbleibens resp. des Absterbens des *Pneumococcus* in dem exponierten Material benutzt wurden, und auch wohl durch Schwankung der Resistenz der untersuchten Cocci-stämme bedingt. Meistens auch wurde das Urteil über das Vorhandensein des betreffenden Mikroorganismus bloß durch die morphologische Untersuchung, ja manchmal sogar bloß durch das Stattfinden oder das Ausbleiben des Todes der Versuchstiere ohne mikroskopische Untersuchung gemacht, und da man jetzt weiß, daß im Sputum andere Mikroorganismen vorkommen, welche dem *Pneumococcus* ähnlich sind, und ferner auch, daß Mäuse und Kaninchen manchmal nach Sputuminjektion sterben, ohne daß irgendwelche Bakterien im Gewebe gefunden werden, so erschien es dem Verf. angebracht, diese Versuche unter Berücksichtigung der in den früheren Versuchen erwähnten Versuchsquellen zu wiederholen. Hauptsächlich war das Studium auf das Vorhandensein des *Pneumococcus* im fein zerteilten Sputumpartikelchen und die Lebensdauer desselben unter solchen Bedingungen gerichtet.

Wie in einer beigegebenen Tabelle zu sehen ist, erstreckt sich die Lebensdauer des *Pneumococcus* im Dunkeln in großen, feuchten Sputummassen bei Zimmertemperatur selten über zwei Wochen hinaus. Zwei Sputumproben verloren im diffusen Tageslicht die Virulenz für Mäuse innerhalb 5 Tagen.

1) Ausgeführt mit Unterstützung der Kommission des Gesundheitsamtes von New York zur Erforschung der akuten Krankheiten der Luftwege.

Aus einer anderen Tabelle wird ersichtlich, daß das Sonnenlicht den *Pneumococcus* sehr schnell zerstört; ferner daß das einfache Pulverisieren auch den betreffenden Mikroorganismus vernichtet, und daß dieses durch gleichseitige Lichteinwirkung beschleunigt wird. Unter den letzteren Verhältnissen sind wahrscheinlich drei schädigende Einflüsse im Spiele, nämlich die Bildung von oxydierenden Substanzen, wahrscheinlich das Wasserstoffhyperoxyd durch das Licht, das schnelle Eintrocknen und die chemische Einwirkung der Sonnenstrahlen. In nicht pulverisiertem, über Chlorkalk getrocknetem Sputum war der *Pneumococcus* noch nach 60 Tagen für Mäuse virulent, dasselbe gilt auch für das auf Tuch ausgebreitete Sputum. Dagegen wurden auf wollenem Tuche nach 14 Stunden im Sonnenlicht alle Pneumokokken im Sputum vernichtet.

Versuche, um die Lebensdauer der pathogenen Bakterien in fein zerteilten Sputumpartikelchen unter verschiedenen Bedingungen zu finden, wurden in einem besonders hierzu konstruierten Apparat, welcher demjenigen von Kirstein mit einigen Modifikationen nachgemacht wurde, ausgeführt. Genaue Beschreibung des Apparates mit erläuternden Skizzen sind im Texte zu sehen. Nach dem Ausfall einiger Versuche kommen Verf. zu dem Schlusse, daß unter Umständen fein zerteilte Sputumpartikelchen, welche den *Pneumococcus* enthalten, in nicht durchlüfteten Räumen ungefähr 3 Stunden lang in der Luft herumschweben können, vorausgesetzt, daß, wie die Versuche zeigen, die Geschwindigkeit des Niedersenkens der Partikelchen mindestens 30 cm pro Stunde beträgt, und, daß der Kopf des Patienten ungefähr 1 m vom Boden liegt. Durch einen sehr leichten Luftzug aber können die feineren Partikelchen auf große Entfernungen hingeweht werden. Nichtsdestoweniger ist die Gefahr nicht so groß, wie dies vorderhand erscheinen würde, denn manche der feineren Sputumtröpfchen enthalten überhaupt keine Pneumokokken, und die gröberen Tropfen, welche viele Pneumokokken enthalten, fallen dagegen sehr schnell zu Boden, und außerdem verlieren viele der suspendierten Pneumokokken ihre Lebensfähigkeit nach 1–2 Stunden. Wenn man eine dicke, eiweißhaltige Flüssigkeit, welche den *Pneumococcus* enthält, fein zernebelt und sich dann auf eine Glasplatte absenken läßt, so sterben die Pneumokokken nach dieser Prozedur sehr rasch, wenn aber das zerstäubte Sputum auf feuchtes, mit pleuritischen Exsudat hergestelltes Agar fällt, so sind die darin enthaltenen Pneumokokken noch nach 90 Minuten lebensfähig. Eine solche Flüssigkeit, wie die oben beschriebene, ist ziemlich genau mit dünnem, serösem, pneumonischem Sputum zu vergleichen. Es müssen aber außer dem Austrocknen noch andere Einflüsse im Spiele dabei sein; denn die Pneumokokken sterben rascher in ausgetrocknetem, zerstäubtem Sputum als im pleuritischen Exsudat von Kaninchen. In diesem Zusammenhang kann man an die Möglichkeit einer dem *Pneumococcus* ungünstigen Wirkung des Schleims und auch an osmotische Beziehungen zwischen dem *Pneumococcus* und dem Sputum denken, auch ist es wahrscheinlich, daß in den letzteren Stadien der Krankheit manche der vorhandenen Pneumokokken überhaupt nicht mehr lebensfähig sind. In dickem und in dünnem, zerstäubtem Sputum, welches auf Glasplatten aufgefangen und austrocknen gelassen wurde, starben die Pneumokokken nach einer Stunde. In pleuritischen Exsudatsputum-Mischungen behält der *Pneumococcus* seine Virulenz nicht viel länger als im Sputum allein. Allerdings war

in solchen Mischungen in zwei Fällen der Coccus für Mäuse noch nach 6 Wochen virulent, während im Sputum derselbe nach 3 Wochen nicht mehr für Mäuse tödlich war, und dies wäre in diesen Fällen vielleicht dadurch zu erklären, daß das untersuchte Sputum nur wenig Schleim enthielt, was für die Praxis von Bedeutung sein mag, da das dünne, also wenig Schleim enthaltende Sputum länger ansteckungsfähig bleibt und auch weiter fortgeweht werden konnte.

Schlußfolgerungen.

1) In feuchtem Sputum im Dunkeln aufbewahrt, bleibt der *Pneumococcus* durchschnittlich noch nach 11 Tagen lebensfähig. Dasselbe Sputum bei 0° C gehalten, behält seine Wachstumsfähigkeit durchschnittlich 35 Tage. 2) Im trocknen Sputum bei Zimmertemperatur im starken Lichte bleibt der *Pneumococcus* weniger als 5 Tage lebendig. 2) Im trocknen Sputum bleibt er im Dunkeln durchschnittlich 35 Tage, im diffusen Lichte 30 Tage, im Sonnenlichte weniger als 4 Stunden am Leben. 3) Im zerstäubten Sputum im Dunkeln stirbt er in 1—4 Stunden. im Sonnenlicht in 1 Stunde ab. 4) Kein wesentlicher Unterschied war in der Lebensdauer des *Pneumococcus*, wenn er auf Glas oder auf Zinnblech oder auf Holz getrocknet wurde, aber auf Tuch blieb er etwas länger am Leben als auf nicht absorbierenden Flächen. 5) Zerstäubte Sputumpartikelchen schweben während ungefähr 24 Stunden in der Luft, aber alle Tröpfchen, welche groß genug sind, um die Pneumokokken zu beherbergen, fallen mit einer Geschwindigkeit von ca. 40 cm pro Stunde zu Boden. 6) Im zerstäubten Sputum sterben die Pneumokokken in ungefähr 1 Stunde, manchmal auch schneller ab. Die Beschaffenheit der Gegenstände, worauf sie auch fallen, macht wenig oder gar keinen Unterschied in der Geschwindigkeit des Absterbens. 7) Der Schleim im Sputum übt einen schädigenden Einfluß auf den *Pneumococcus* aus. 8) Während das Sputum in der Luft herumschwebt, werden die darin enthaltenen Pneumokokken durch direkte Sonnenbestrahlung innerhalb einer halben Stunde vernichtet.

Praktische Winke über die Prophylaxe, welche aus den obenangegebenen Resultaten hervorgehen, werden erläutert.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Buerger, Leo, Studies of the pneumococcus and allied organisms with reference to their occurrence in the human mouth. (Journ. of. Exp. Med. Vol. VII. No. 5. p. 497—546. Aug. 1905.)

Vorliegende Arbeit wurde auf Antrag der Kommission für die Erforschung der akuten Krankheiten der Luftwege in New York unternommen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf folgende Gebiete:

I. Das Vorkommen des *Pneumococcus* im Munde von normalen Individuen.

II. Beweise der Ansteckungsfähigkeit des *Pneumococcus* von einer Person zur anderen.

III. Das Studium der isolierten Streptokokken nach verschiedenen Richtungen hin.

IV. Das Studium der im Munde von normalen Individuen vorkommenden, dem *Pneumococcus* ähnlichen Mikroorganismen.

V. Die Identifikation des *Pneumococcus* und die Merkmale, welche für die Diagnose dabei am wichtigsten sind.

VI. Die Agglutination des *Pneumococcus* und der mit demselben verwandten Mikroorganismen.

VII. Zusammenstellung der Ergebnisse.

Zunächst wurden zwei Kulturreihen untersucht. Die erste Reihe entstammte von nicht an der Pneumonie leidenden, im Hospital verweilenden Kranken und von eben solchen Aerzten und Krankenpflegerinnen. Die zweite entstammte dem Halssekret solcher Individuen, welche zwar Entzündungserscheinungen zeigten, aber diese Entzündungen waren nicht derart, wie man sie im Zusammenhang mit Pneumonie gewöhnlich trifft. Diese zweite Reihe war ferner auch in der ersten Instanz auf Löfflerschem Blutserum durch Impfungen gewonnen. Bei solchen Kulturen wurde die Morphologie des *Pneumococcus* festgestellt.

Bei der ersten dieser Serien wurde das Material zur Untersuchung mittels eines Wattebausches von der hinteren Rachenwand, von den Faucesbögen und von den Tonsillen gewonnen. In einigen Fällen wurde noch das Mundsekret in sterilen Röhrchen aufgefangen und weiterbearbeitet.

Direkte mikroskopische Untersuchungen von gefärbten Präparaten wurden für die Diagnose unzuverlässig gefunden. Dagegen ließ das Uebertragen des Sekrets auf Löfflersches Serum und die nachträgliche Untersuchung nach 18–24 Stunden der daraus entstandenen Kulturen mit der vom Verf. erfundenen Kapselfärbungsmethode in der Mehrzahl der Fälle den *Pneumococcus* erkennen. In den meisten Fällen wurden ein, zwei Röhrchen des Löfflerschen Mediums einfach mit dem vom betreffenden Sekret durchtränkten Wattebausch bestrichen. Manchmal wurde eine Reihe solcher Röhrchen mit demselben Wattebausch von einem zum anderen verimpft.

Nach 18–24 Stunden wurden mittelst einer Oese von mehreren Stellen des Wachstumrasens mikroskopische Präparate auf die Weise angefertigt, daß das auf der Oese haftende Material mit einer aus gleichen Teilen Rinder Serum und normaler Kochsalzlösung bestehenden Mischung auf einem Objektträger zusammengerührt wurde, und davon Deckglaspräparate gemacht wurden und nach der folgenden, vom Verf. erfundenen Methode gefärbt. Diese Methode besteht darin, daß man die Präparate, noch ehe sie ganz trocken geworden sind, mit Zenkerscher Flüssigkeit, welche aber keine Essigsäure enthält, überschwemmt, und auf 3, 4 Sekunden über einer kleinen Flamme gelinder erwärmt. Gleich danach wird das Präparat mit Wasser gewaschen, ein, zweimal mit 80–95-proz. Alkohol überschwemmt und auf 30, 60 oder noch mehr Minuten mit Jodtinktur, welche alsdann mit Alkohol abgewaschen wird, behandelt und an der Luft trocknen gelassen. Zur Färbung bediente man sich frisch bereiteter Anilinöl-Gentianaviolett-lösung, welche man 2, 5 Sekunden auf das Präparat einwirken läßt, und mit 2-proz. Kochsalzlösung abwäscht. Das Präparat wird auch in letzter Lösung untersucht. Diese Färbungsmethode in Verbindung mit der Gramschen läßt eine Diagnose zwischen dem *Pneumococcus* auf der einen Seite und dem oft in solchen Fällen begegneten Friedländerschen *Pneumobacillus* auf der anderen Seite stellen; denn durch diese Behandlung bleibt der Zellenleib der ersteren gefärbt, während derjenige des letzteren entfärbt wird, doch behält die Kapsel von allen beiden die Kontrafarbe bei. Da die Isolierungsmethode durch Tierimpfung die Virulenz und auch wohl andere Eigenschaften des Mikro-

organismus jedenfalls beeinflusst, wurde die Plattenmethode bei dieser Versuchsreihe angewandt, trotzdem letzteres viel umständlicher als ersteres ist.

Als Nährboden hat man sich entweder des Serumagars oder des Glukoseserumagars bedient, beide Medien genau neutral oder höchstens 0,5 Proz. sauer gegen Phenolphthalein. Bei der Herstellung dieser Medien wurde zunächst das in großen Röhrchen enthaltene, gewöhnliche resp. Glukoseagar geschmolzen, bis unter den Gerinnungspunkt des Serums abgekühlt, $\frac{1}{3}$ Volumina eiweißreiche ascitische Flüssigkeit zugegeben, in Petrische Schälchen ausgegossen, welche letztere dann auf Sterilität durch genügendes Stehenlassen im Brutschrank geprüft wurden und eventuell auf Eis aufbewahrt waren.

Vergleichende Proben haben gezeigt, daß das Zuckermedium für Platten bevorzugt werden sollte, aber für weitere Züchtung ist das Serumagar ohne Zucker zu gebrauchen.

Da das anfänglich gemachte direkte Aufstreichen der Platten mit dem Wattebausch unbefriedigende Resultate ergab, so wurde das Verfahren derart abgeändert, daß man erst den mit Sekret beladenen Wattebausch in Bouillon schwenkte und von der auf diese Weise geimpften Bouillon eine Verdünnungsserie mit 4, 6, 8 Platinösendol machte. Eine kleine Menge jeder dieser Verdünnungen wurde dann auf die Peripherie einer Platte gebracht und durch Hin- und Herschwenken des Schälchens über die Oberfläche verbreitet. Platten von den Löfflerschen Serumkulturen wurden auf ähnliche Weise angefertigt. Die auf den oben beschriebenen Platten sich entwickelnden Kolonien sehen wie kleine, abgeplattete, runde Scheiben aus. Von oben bei durchfallendem Lichte betrachtet, erscheint die Oberfläche glasartig und entweder etwas flach oder im Zentrum eingesenkt. Besonders bei durchfallender Beleuchtung sehen die Kolonien deutlich, wie Ringe, welche das fast durchsichtige Zentrum umgeben, aus. Wenn man die Platten gegen das Licht hält, so scheinen die Ringe milchig und etwas undurchsichtig. Die Reifenbildung der Kolonien trifft man gewöhnlich bei den direkt vom Munde isolierten Kulturen. Es ist allerdings wahr, daß nicht alle Pneumokokkenstämme diese eigentümliche Koloniebildung zeigen, denn ein und derselbe *Pneumococcus*-Stamm wächst nicht auf diese Weise unter allen Umständen. Bei einigen Kulturen sehen die Kolonien schleimig aus und diese zeigen auch keine Reifenbildung. Ferner ist es auch wahr, daß in seltenen Fällen der *Streptococcus* auch ringförmige Kolonien bildet, aber bei solchen besteht das Zentrum entweder aus einem deutlichen Kern oder dasselbe war mindestens undurchsichtiger als bei dem *Pneumococcus*.

Nachdem festgestellt war, daß es sich im gewissen Falle um den *Pneumococcus* handele, wurde auf Serumagar weiter gezüchtet, das Zuckermedium wurde von diesem Stadium der Untersuchung an nicht in Anwendung gebracht. Die Serumagarkulturen waren nach 24-stündigem Auswachsen auf Virulenz geprüft und Abimpfungen von denselben wurden auf die morphologischen, kulturellen und sonstigen Eigentümlichkeiten studiert.

Weißer Mäuse dienten als Versuchstiere und dieselben waren wöglich mit Kulturen der zweiten Entfernung vom Sekret geimpft. Die ganze Ernte von einer solchen 24 Stunden alten Kultur wurde in 1 ccm Salzlösung aufgeschwemmt und eine Maus damit unter die Haut gespritzt. Diese Impfungen dienten nicht nur zur Bestimmung der Viru-

lenz, sondern auch zur Feststellung der Diagnose und zu Erhöhung der Virulenz zum Zwecke der Immunisierung von Kaninchen, welche danach als Bezugsquelle für Pneumonieimmunserum dienen sollten. Versuche, welche die Erhöhung der Virulenz von *Pneumococcus*-ähnlichen Mikroorganismen bezweckten und zur Erhöhung derselben bei nicht virulenten *Pneumococcus*-Stämmen dienten, wurden auch unternommen.

Durch obenstehendes Verfahren wurden im ganzen 78 normale Fälle untersucht, und obwohl der Mund in manchen von denselben nicht ganz gesund war, so hatten die vorhandenen Krankheitszustände, wo solche überhaupt bestanden, nichts mit pneumonischen Prozessen zu tun. Die untersuchten Fälle konnten also insofern, als es den vorliegenden Zweck betrifft, für normal gelten. Bei den 49 Männern, welche sich darunter befanden, wurde der *Pneumococcus* 25mal, bei den 24 Frauen 11mal, bei den 5 Kindern 3mal gefunden. Diphtheriebacillen wurden im Halse eines der Kinder isoliert.

Zum Vergleich mit den normalen Fällen wurden 15 unzweifelhafte Fälle von lobärer Pneumonie zur Untersuchung herangezogen. Von diesen war der *Pneumococcus* in 13 vorhanden, der Friedländersche Bacillus in dem einem und weder der *Pneumococcus* noch der Friedländersche Bacillus in den anderen der zwei übrigen.

Der Zustand des Mundes der nicht-pneumonischen Individuen wird in einer Tabelle angegeben, aus welcher hervorgeht, daß außer geringfügiger Kongestion und follikulärer Hypoplasie bei einigen weiter keine Krankheitserscheinungen zu konstatieren sind.

Ferner werden in verschiedenen Tabellen diejenige Fälle angegeben, in denen der *Pneumococcus* gefunden, und ebenso diejenigen, in denen derselbe vermißt wurde, immer mit Angaben über den Zustand des Mundes in jedem Falle.

Durch geeignete Versuche wurde gezeigt, daß der *Pneumococcus* bei einem und demselben Individuum manchmal gefunden und auch dagegen manchmal vermißt wird, daß er auch bald sehr lange, bald nur auf kurze Zeit durch tägliche Untersuchungen nachzuweisen ist. In einem Falle wurde er am 4. Tage nach dem ersten Auffinden nicht mehr gefunden. In einem anderen Falle war er nach 26 Tagen noch vorhanden. Es scheint überhaupt, als ob im Laufe eines einzigen Tages der Bakteriengehalt des Mundes großen Schwankungsmöglichkeiten unterworfen wäre, denn von Stunde zu Stunde wechseln die Bedingungen.

Außer den oben angegebenen, vollkommen studierten Fällen wurden noch 204 normale Fälle bloß mittelst Strichkulturen, also nicht durch Plattenanlegen untersucht. Dies geschah nur, um den Wert der einfachen, morphologischen Identifikation mit demjenigen der anderen Methoden zu vergleichen und auf diese Weise festzustellen, inwiefern dieselbe der Plattenmethode an Genauigkeit nachsteht. Unter den 204 erwähnten Fällen war der *Pneumococcus* in 71 vorhanden. Bei 145 davon wurden in den Kulturen diejenigen Mikroorganismen, welche in überwiegender Zahl vorhanden waren, etwas näher bestimmt, und es wurde gefunden, daß der *Streptococcus* 63mal, der *Staphylococcus* 42mal, nicht weiter bestimmte Bacillen 23mal, der Friedländersche Bacillus 17mal darunter waren.

Um Anhaltspunkte über die Ansteckungsfähigkeit des *Pneumococcus* zu gewinnen, wurden Beobachtungen einerseits an solchen Individuen gemacht, bei denen der *Pneumococcus* zunächst vermißt

wurde, aber nachträglich erschienen ist, und andererseits an solchen Patienten, die unter verschiedenen Umständen mit Pneumoniekranken resp. den *Pneumococcus* beherbergenden Individuen verkehrten.

Diese Beobachtungen haben ergeben, daß normale Menschen, bei denen der *Pneumococcus* durch wiederholte Untersuchung vermißt wird, durch den Verkehr mit Pneumonikern und auch durch den Verkehr mit normalen Menschen, welche den sogenannten Coccus im Munde beherbergen, angesteckt werden können. Ferner hat sich auch ergeben, daß Taschentücher und Eßgeschirr von Pneumoniekranken und von normalen, aber mit dem *Pneumococcus* belasteten Personen als Bakterienträger dienen können.

Das Studium der Morphologie hat den Verf. veranlaßt, die Pneumokokken in folgende Gruppen einzuteilen, die typische Form, die kleine Form, die große Form, die Bacillusform und die *Streptococcus*-Form.

Die typische Form hat ein lanzett- oder coccusähnliches Aussehen und ist von einer charakteristischen Kapsel umgeben. An der Kapsel ist eine äußere Membran und eine zwischen dieser und dem Coccusleibe liegende Kapselsubstanz. Auch leere Kapseln sieht man häufig.

Die kleine Form besitzt eine viel zartere, eng an dem Coccusleibe anliegende Kapsel, wie die typische. Letztere wird durch Entartung sogar auf den allerbesten künstlichen Nährböden in vielen Fällen in die kleine Form verwandelt.

Die große Form wird hauptsächlich durch die Größe der Kapseln und nicht durch die Größe des eigentlichen Coccusleibes selber gekennzeichnet.

Die Kapseln sind auch schleimig. Die Form kann auch die *Diplococcus*-Form des *Streptococcus mucosus* nachahmen.

Die Bacillusform entsteht meistens durch das Zusammenschmelzen der Coccusformen, doch ist diese Entstehungsweise nicht immer zu konstatieren. Dieselbe gehört zu den schnell wachsenden *Pneumococcus*-Arten. Kurze Stäbchen sind sehr oft zu sehen, dagegen längere nicht so häufig.

Alle, ausgenommen einen einzigen, vom Verf. isolierten *Pneumococcus*-Stämme zeigten sichtbares Wachstum in Bouillon. Die Energie des Wachstums schwankte erheblich bei den verschiedenen Kulturstämmen.

Auf Agar wuchsen sie meistens überhaupt kümmerlich.

Auf dem Löfflerschen Serum zeigten sich meistens typische *Pneumococcus*-Formen.

Auf Gelatine wuchsen sie meistens nach langer Zeit bei 24° C ohne Verflüssigung des Mediums. Manche dagegen wuchsen überhaupt nicht auf diesem Medium.

Die Angabe, daß nur die virulenten Stämme auf Gelatine wachsen, die nicht-virulenten aber nicht, konnte Verf. nicht bestätigen.

In Lackmusmilch ruft der *Pneumococcus* in 2, 4 Tagen Gerinnung hervor, und in diesem Medium findet Säurebildung in ca. 1 bis 2 Tagen statt.

Für gewöhnlich dient das Inulinserumwassermedium als Nährboden für den *Pneumococcus* ganz gut, doch kommt es manchmal vor, daß dasselbe, unter gleichen Bedingungen zubereitet, das eine oder das andere Mal den nötigen Nahrungsverhältnissen nicht entspricht. Der Grund hierfür liegt nicht recht klar zu Tage. Dieser Uebelstand wurde aber vollkommen dadurch überwunden, daß man zum Medium

etwas Pepton zugibt. Das verbesserte Medium wurde also auf folgende Weise zurecht gemacht: Zunächst stellt man zwei Lösungen dar; eine besteht aus 100 ccm Rinderserum in 200 ccm Wasser aufgelöst und auf 10 Minuten in strömendem Dampfe erhitzt; die andere besteht aus einer Lösung von 6 g Witteschem Pepton in 25–30 ccm destilliertem Wasser, über einer kleinen Flamme bis zur vollständigen Auflösung des Peptons erhitzt und danach abfiltriert und abgekühlt. Diese zwei Lösungen werden dann zusammengemischt und 1 Proz. Inulin und genug Lackmus zugegeben. Das Kahlbaumsche Lackmus ist zu empfehlen. Die Peptonlösung und das Serumwasser sollten beide erst abgekühlt sein, ehe sie zusammengemischt werden. Das fertige Medium sollte auf 3 aufeinanderfolgenden Tagen für 15 Minuten in strömendem Dampfe sterilisiert sein. Nach der Sterilisation hat das Medium eine dünn-gelatinöse Konsistenz. In diesem Medium findet die Säurebildung in ca. 18–24 Stunden durch das Wachstum des *Pneumococcus* statt.

Alle studierten *Pneumococcus*-Stämme haben das Inulin in Gärung versetzt. Andere Mikroorganismen haben eine ähnliche Wirkung auf das Inulin ausgeübt, aber diese werden an einer anderen Stelle für sich berücksichtigt. Kolonien auf dem Inulinmedium zeigen die schon erwähnten Reifen, doch schwanken dieselben an Größe und Struktur. Die zentrale Einsenkung sieht man bei sehr kleinen Kolonien. Manchmal erlangen die Kolonien eine Größe von 1,0–2 mm im Durchmesser. Solche Kolonien, wenn sie dick sind, besitzen das charakteristische, milchige Aussehen bei durchfallendem Lichte nicht. Dagegen sind sie schleimig und weiß. Die zentrale Vertiefung zeigt sich manchmal erst nach 48 Stunden, und es gibt auch kleine und große Kolonien, welche dieselbe überhaupt nicht zeigen. Manchmal trifft man sehr große Kolonien, welche mit den Kolonien des *Streptococcus mucosus* verwechselt werden könnten. Von einem Pneumoniefall wurden zwei Kulturen isoliert, welche von dem *Streptococcus mucosus* durch makroskopisches Aussehen nicht zu unterscheiden waren. In einem anderen Falle wurde auch eine ähnliche Kultur isoliert, doch nach mehreren Uebertragungen wurden die Kolonien merklich kleiner und wuchsen auch lange nicht so üppig auf dem Serummedium wie im Anfange.

Die pathogene Kraft wurde bei weißen Mäusen geprüft. Meistens wurden Kulturen der zweiten Uebertragung gebraucht. Von allen untersuchten Kulturen waren 22–23 Proz. nicht virulent. Die Kulturen waren verschiedenen Ursprungs, und es würde daher erscheinen, als ob ebensoviele nicht virulente Pneumokokken im Munde von an Pneumonie leidenden als im Munde von gesunden Individuen zu finden wären; es liegt also kein Grund vor, anzunehmen, daß zwischen den Kulturen von Kranken und solchen von Gesunden ein wesentlicher Unterschied existiert, obwohl es wahr ist, daß in einigen unbedeutenden Beziehungen gewisse Differenzen zu bemerken waren. Im ganzen wuchsen die vom Munde isolierten Kulturen üppiger, als diejenigen, welche vom Eiter beim Empyem herstammten. In normalen Fällen wurde stäbchenförmigen Typen mit deutlichen Kapseln öfter begegnet als in anderen Fällen.

Nach dem Obengesagten wird ersichtlich: 1) daß gewisse, charakteristische, morphologische Typen regelmäßig im Laufe der vorliegenden Untersuchungen getroffen wurden; 2) daß die Pneumokokken, welche im Munde von normalen Menschen zu finden sind, die morphologischen

und kulturellen Eigentümlichkeiten derjenigen, welche anderen Ursprungs sind, zeigen; daß alle untersuchten Kulturen des *Pneumococcus* die Fähigkeit besitzen, das Inulin mit Säurebildung zu spalten; 4) daß der Prozentsatz virulenter Organismen, welche im Munde von normalen Individuen vorkommen 79, in Pneumoniefällen 77 betrug.

Außer den oben beschriebenen wurden gewisse Mikroorganismen isoliert, welche zwar unter die Pneumokokken einzureihen sind, welche aber etwas von dem gewöhnlichen Typus abweichen, ferner wurden Mikroorganismen isoliert, welche wahrscheinlich Zwischenstadien der Entwicklung zwischen dem *Pneumococcus* auf der einen Seite und dem *Streptococcus* auf der anderen darstellen, und außer diesen wurde noch der *Streptococcus mucosus capsulatus* angetroffen. Die Beschreibung dieser Stämme ist im Texte ausführlich angegeben.

Die Agglutinationsreaktion wurde bei den Pneumokokken und bei anderen verwandten Mikroorganismen probiert. Diese Untersuchung erstreckte sich auf folgende Punkte: Die Agglutination von Pneumokokken durch Immunserum, die Agglutination von mit dem *Pneumococcus* verwandten Mikroorganismen und von Streptokokken durch das Serum von Tieren, welche mit dem *Pneumococcus* immunisiert waren; die Agglutination von Pneumokokken durch das Serum von Pneumoniekranken; die Agglutination von Pneumokokken, welche vom sogenannten normalen Mund herstammten, durch das Serum von denselben Personen, welche die Kulturen lieferten. Die Resultate dieser Versuche haben ergeben, daß, obwohl erhebliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Stämmen zu konstatieren waren, diese nicht genügend scharf markiert waren, um die Pneumokokken dadurch in Gruppen teilen zu können. Das *Pneumococcus*-Immunserum besitzt die Fähigkeit, Streptokokken, gewisse atypische Mikroorganismen und den *Streptococcus mucosus* auch zu agglutinieren. Das Serum von pneumoniekranken Individuen ist einer großen Schwankung in seiner Agglutinationsfähigkeit für verschiedene Pneumokokken unterworfen. Dasselbe rief die Agglutination bei gewissen Stämmen hervor, bei manchen aber wieder nicht. Die Sera von normalen Individuen und von normalen Kaninchen besitzen überhaupt keine Agglutinationsfähigkeit weder für Pneumokokken noch für atypische Mikroorganismen dieser Art, noch für gewisse Streptokokken, noch für den *Streptococcus mucosus capsulatus*.

Allgemeine Uebersicht.

Um Pneumokokken vom Mundsekret von Menschen zu isolieren, eignet sich am besten das vom Verf. oben beschriebene Plattenverfahren.

Für die schnelle Entwicklung der Kolonien des *Pneumococcus* eignet sich ein alkalisches, 2-proz. Glukoseserumagar.

Durch Anwendung einer bestimmten Kapselfärbungsmethode konnte man im Laufe dieser Arbeit den *Pneumococcus* genau und sicher erkennen im Blute und in den Sekreten der Versuchstiere und in den verschiedenen Kulturen.

Normale Personen beherbergen den *Pneumococcus* sehr oft im Munde.

Leute, welche im Hospital^o verkehren, können Pneumokokken acquirieren und dieselben auf lange Zeit im Munde beherbergen.

Nach der Genesung von der Pneumonie bleibt der *Pneumococcus* oft tage- und wochenlang im Munde.

Ansteckungsfähigkeit durch den Verkehr und durch den Gebrauch von Taschentüchern und Eßgeschirr wäre als sicher festgestellt zu betrachten. Fünf verschiedene Typen des *Pneumococcus* sind zu unterscheiden, der typische, der kleine, der große, der bacillenartige und der *Streptococcus*-Typus.

Alle *Pneumococcus*-Arten besitzen die Fähigkeit, das Inulin in Gärung zu bringen, aber nur, wenn das Medium nach der Vorschrift des Verf. zubereitet ist.

Eine gewisse Eigentümlichkeit der Koloniebildung ist für den *Pneumococcus* charakteristisch, wenn dieselbe auftritt, doch ist sie nicht immer zu sehen.

Man sollte einen Unterschied zwischen großen, schleimigen Pneumokokken, welche auch große, schleimartige Kolonien bilden, einerseits und dem *Streptococcus mucosus capsulatus* andererseits machen.

Es gibt zweifelhafte Diplokokken von atypischer Morphologie, welche sich weder unter die Pneumokokken noch unter die Streptokokken einreihen lassen, welche aber manches mit beiden dieser Coccusarten gemein haben.

Der *Streptococcus mucosus capsulatus* gehört zu einer Gruppe, welche mit dem *Pneumococcus* verwandt, aber welche doch nicht mit diesem identisch ist.

Alle Pneumokokken, gleichviel welchen Ursprungs, waren durch Pneumonieimmunserum agglutiniert.

[Meade Bolton (Washington).

Brüning, Hermann, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. F. Bd. XII. Heft 1. p. 1.)

B. fand unter 28 untersuchten Rohmilchproben Leipziger Marktmilch in 93 Proz. Streptokokken, deren Anzahl zwischen 100 und 1 Million pro Kubikcentimeter schwankte. Die Streptokokken zeigten sich verschieden in ihren Wachstumsbedingungen, und zwar handelte es sich um grampositive, dickere, kurzgliedrige Ketten und gramnegative in Diploanordnung liegende, sowie um sehr zarte, wiederum grampositive Formen. Die beiden letzteren waren für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen, während bei Ueberimpfung von 0,5 ccm Bouillonkultur der ersten Streptokokkenart auf weiße Mäuse der Tod in 24 Stunden eintrat. Es liegt die Vermutung nahe, daß die Streptokokken nicht aus dem Euter der Kühe stammen, sondern Saprophyten sind. Die Arbeit enthält auch Angaben über Reaktion, Fettgehalt und Oxydasenprobe der untersuchten Milcharten.

Albert Uffenheimer (München).

Stäubli, Carl, Ueber einen Fall von Doppelsepsis (bedingt durch ein winzig kleines, Gram-negatives Stäbchen und den gewöhnlichen *Streptococcus*). (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 45.)

Die sich über mehrere Monate hinziehende und zum Tode führende Erkrankung war klinisch gekennzeichnet anfänglich durch Gelenk-

schmerzen, dann durch septisches Fieber, allgemeines Uebelbefinden, nephritische und endokarditische Erscheinungen, Netzhautblutungen, Anämie. Mehrfach fiel — ohne erkennbare Ursache — die Agglutinationsprobe gegen Typhusbacillen (1:160 und 1:200) positiv aus (Paratyphus A und B und Coli 1:25 negativ). Aus dem lebenden Blut wurde das oben bezeichnete Kurzstäbchen (*Bacterium exiguum*), gegen das Lebensende hin außerdem der *Streptococcus longus* gezüchtet. Jenes Stäbchen wuchs ferner aus dem aspirierten Serum des Herzens der Leiche. Der Aortenklappe saßen hahnenkammartige Massen auf, die sich mikroskopisch als aus jenen Kurzstäbchen bestehend erwiesen. Darüber zog sich in wechselnder Breite eine Schicht von Streptokokken hin. In den Präparaten der wohl toxischen Netzhautblutungen fanden sich nur vereinzelte Streptokokkenketten, keine Verstopfung der Gefäße durch Bakterienmassen. Das Stäbchen war nur 0,4 μ lang, wuchs auf gewöhnlichen Nährböden (Agar und Fleischbrühe) anfänglich nur in der Tiefe, später auch oberflächlich, stets aber nur sehr zart. Die Nährböden müssen mindestens 6 Tage lang beobachtet werden, selbst wenn zunächst ein anderer Erreger wachsen sollte. Subkutane und intraperitoneale Infektion von Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen mit dem Bakterium waren ergebnislos. Intravenöse Einspritzungen bei Kaninchen verliefen bisher nicht eindeutig. Georg Schmidt (Berlin).

Vlach, Ant., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkensepsis als Sekundärinfektion. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 39.)

Bei einem 45 Jahre alten Trinker schloß sich an eine schwere krupöse Lungenentzündung eine Pneumokokkensepsis mit Endocarditis und eitriger Hirnhautentzündung an. Ferner wurden bei einer an puerperaler Sepsis und Lungentzündung leidenden Frau im lebenden Blute beim Ausstrich und bei der Züchtung *Lanceolatus*-Formen gefunden. Der Anatom entdeckte sie nur in der Hirnhautblutung, dagegen in Leber- und Milzherden Streptokokken. Letztere sind wahrscheinlich von den Geschlechtswegen her zuerst in das Blut eingedrungen. Ihnen folgten von der Lunge aus die Pneumokokken.

Georg Schmidt (Berlin).

Kretschmann, Sepsis, verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 8.)

Von einer Eiterung der Stirn- und Kieferhöhle eines älteren Mannes ging Sepsis aus, die durch Herzlähmung zum Tode führte. Die Obduktion deckte eine Infektionsmilz auf.

Georg Schmidt (Berlin).

Jacobitz, Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch *Staphylococcus citreus*. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Ein Soldat litt an kleinen Bläschen und nässenden Stellen am Halse, aus denen *Staphylococcus aureus* gezüchtet wurde. Er ließ seine Schuppenkette, an welcher sich *St. aureus* und *citreus* bei nachträglicher Prüfung fanden, einem zweiten Soldaten, der sich durch ihre Vermittelung einen Hautausschlag am Kinn und von da aus eine allgemeine Sepsis zuzog. Einreibungen Credé'scher Silbersalbe und andere Maßnahmen konnten den Tod nicht verhindern. Aus der ekzematösen Haut

des Erkrankten wuchsen *Aureus* und *Citreus*, letzterer allein aus einem Absceß am Fuß und einem daher stammenden Gewebsfetzen. Ferner fand sich *Citreus* in überwiegender Menge neben anderen Keimen im Auswurfe. Das Blut wurde nicht untersucht. Rote Kaninchenblutkörper wurden durch *Citreus*-Bouillonkulturen und ihre Filtrate gelöst, durch die *Aureus*-Kulturen nicht. Von einem Staphylokokkenserum wurden die *Citreus*-Stämme ausgeflockt, die *Aureus*-Stämme nicht.

Es handelte sich demnach um eine *Citreus*-Sepsis.

Georg Schmidt (Berlin).

Wassmuth, A., Ueber 2 durch Kollargolinjektion geheilte Fälle von Septikämie. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 49.)

Die schwere Streptokokkenblutsepsis ging einmal von einer Handverletzung, das andere Mal von einer Mandelentzündung aus. Der einmaligen Einspritzung von 6 ccm 2-proz. Kollargols in den Blutkreislauf folgte nie ein Schaden, wohl aber stets eine außerordentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Am nächsten Tage hielt das Fieber noch an und ging dann alsbald völlig zurück. Beim zweiten Kranken wurde ein Rückfall durch eine zweite Einspritzung in ähnlich günstiger Weise sofort beeinflußt.

Wahrscheinlich bewirkt die elektrokatalytische Kraft des kolloidalen Silbers eine rasche Oxydation der Gewebe und damit eine Entgiftung der Ptomaine.

Georg Schmidt (Berlin).

Martini und Rohde, Ein Fall von Meningokokkenseptikämie. (Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 32.)

Am 28. Juni d. J. kam ein Mann von einer in Wilhelmshaven liegenden Hulk 5 Stunden nach akuter Erkrankung in ärztliche Behandlung. Es handelte sich um schwere Septikämie unbekannten Ursprungs. Aus dem Blute konnte man Meningokokken züchten; 2 Tage später traten die Symptome der Genickstarre auf (3 Photogramme sind angefügt). Der Pat. machte noch eine fibrinöse Pneumonie mit *Pneumococcus lanceolatus* durch, war zur Zeit der Publikation noch in Behandlung.

Genau 2 Monate vorher war auf derselben Hulk ein Fall von Genickstarre vorgekommen mit tödlichem Ausgang, das Schiff war peinlich desinfiziert worden.

Ende Juli wurde ein dritter Fall von Genickstarre in W. beobachtet, bei welchem erst in der 3. bis 4. Woche der Krankheit die klinischen Symptome erkennbar wurden. Auch hier gelang der frühzeitige Nachweis der Meningokokken im Blute, eine Methode, welche von den Verff. deshalb für alle, gerade für die zweifelhaften Fälle warm empfohlen wird.

W. v. Brunn (Rostock).

Miodowski, Ueber die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei septischen Zuständen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des „unstillbaren“ Nasenblutens. (Arch. f. Laryngologie. Bd. XVII. 1905. p. 249.)

Kind mit „unstillbarem“ Nasenbluten wird der Station überwiesen. Septischer Zustand mit reichlich über die Haut besonders der Nasenwurzel und der unteren Extremitäten verbreiteten Petechien. Angina necroticans, Anaemia gravis. Hämorrhagieen in den Drüsen, Lungen, Magen, Nieren, Milz, besonders aber in der Nasenschleimhaut, wo sie

sich als punktförmige stecknadelkopf- bis halberbsengroße rote und bläulichrote, unregelmäßig begrenzte Flecken darstellen. Histologisch findet sich das adenoide Gewebe der Nasenschleimhaut nekrotisiert und allgemein infarziert von roten Blutkörperchen. Aus dem blassen Grunde heben sich in runden oder länglichen Röhren liegende tiefblaugefärbte krümelige Massen ab, die sich als in feinsten Kapillaren liegende Bakterienhaufen erweisen, und zwar handelt es sich um meist zu zweien liegende Kokkenhaufen. Diese Kokkenhaufen finden sich in Teilen der Septum- und Muschelschleimhaut, in einzelnen Kapillaren des Knochenmarkes der Muscheln, in der Milz, Halslymphdrüsen und Nieren.

Ein weiterer Fall von Angina et Rhinopharyngitis necroticans mit Otitis media acuta perforans purul. duplex mit Nekrosen der Nasenschleimhaut und fibrinösen Membranen enthält ebenfalls Kokkenhaufen in der Nasenschleimhaut, die sich in deutliche Kettenkokken auflösen.

In beiden Fällen handelt es sich um eine bakterielle Erkrankung der Nasenschleimhaut im Gefolge einer allgemeinen Sepsis, die ausging von einer schweren nekrotisierenden Angina. Im ersten Fall geschah die Infektion mit Diplostaphylokokken durch die Gefäße, im zweiten Fall verbreitet sich die nekrotisierende Angina über den Nasenrachenraum in die Nase und durch die Tuben ins Mittelohr, dort eine eiterige Entzündung setzend mit Streptokokken im Ohreiter, wie sie auch auf den nekrotischen Stellen der Nasenschleimhaut festgestellt wurden.

Hasslauer (München).

Kliskalt, Zur pathogenetischen Bedeutung des *Bacillus funduliformis*. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 32.)

In der hygienischen Anstalt in Gießen wurde aus dem stinkenden Eiter des Unterleibsabscesses einer jungen Frau, nachdem aërobe Versuche fehlgeschlagen waren, unter Luftabschluß ein unbeweglicher Mikrobe gezüchtet, der nur bei Brutwärme unter Gasbildung und am üppigsten auf Löfflerschem oder bei 60° erstarrtem gewöhnlichen Serum gedieh, und dessen Hauptmerkmal eine vielgestaltige äußere Form war. Im ersten Eiterausstrich fanden sich kurze Streptobacillen, in der Zuckerbouillon lange, mehrfach gekrümmte und zugleich dicke Fäden, Kugeln, kurze plumpe Stäbchen und kleine Streptobacillen, in späteren Serumkulturen lange dünne Bacillenfäden und kurze dünne Stäbchen, im Tierkörper stets Streptobacillen. Die Färbung war schwierig und gelang noch am ehesten mit verdünntem Borax-Methylenblau oder zehnfach verdünntem erwärmten Karbolfuchsin. Gram-Färbung mißlang. Mäuse, Meerschweine und Tauben erwiesen sich stets als unempfindlich, ebenso ein Teil der Versuchskaninchen. Bei anderen dagegen erzielte die subkutane Einspritzung von Reinkulturen gashaltige Eiterherde, die nach einiger Zeit wieder abheilten. Obwohl nicht in allen Punkten Uebereinstimmung herrscht, identifiziert Verf. doch seinen *Bacillus* mit den von Hallé, von Courmont und Cade, von Ghon und Sachs beschriebenen Anaërobiern. — Spülungen der Eiterhöhle mit Wasserstoffsuperoxyd führten die Kranke schneller Genesung zu.

Georg Schmidt (Berlin).

Stoewer, Ueber das Diplobacillengeschwür der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. II. 1905. p. 142.)

Verf. berichtet über eine größere Anzahl von Diplobacillengeschwüren der Cornea, deren bakteriologische Untersuchung sich zum Teil aber nur

auf die Anfertigung von Deckglaspräparaten beschränkte. Auch Fälle, in denen die Diplobacillen in Mischung mit Staphylokokken und Streptokokken gefunden wurden, werden hinzugerechnet.

Ref. erscheint die konsequent durchgeführte kulturelle Untersuchung aus dem Grunde ganz unerlässlich, weil nur so die ätiologische Beteiligung anderer Mikroorganismen, wie des *Bacillus liquefaciens* Petit oder des *Heubacillus* mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.
Gilbert (Bonn).

de Bernardinis, D. e di Donna, A., Due casi di ulcera corneale da „streptothrix“. (Annali d'igiene sperimentale. 1905. Fasc. 3.)

Verff. beschreiben 2 interessante Fälle geschwüriger Hornhautentzündung, beide traumatischen Ursprungs, jedoch mit verschiedenem Verlaufe, denn während bei der einen alle Merkmale des Hornhautgeschwürs mit Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer vorgefunden werden, worauf Heilung folgt, mit einfachem, wenngleich ausgedehntem Leukoma, konnte bei der anderen, außer der geschwürigen Hornhautentzündung, ein trauriger, aber seltener Ausgang beobachtet werden, d. h. ein Uebergreifen auf die innere Membran.

Es wiederholen sich da somit alle Kennzeichen der geschwürigen Hornhautentzündung, die oft beobachtet werden. Das Uebereinstimmen der klinischen, anatomisch-pathologischen und experimentellen Befunde erscheint ziemlich vollständig und gibt diesen Beobachtungen einen höheren Wert als den übrigen, weil diese letzteren entweder des bakteriologischen oder des anatomischen Befundes entbehren und oft auch des experimentellen Vergleichs.

Diese Beobachtungen weichen von den bis jetzt untersuchten Hornhautentzündungen durch ihre Entstehungsart ab, insofern als sie von besonderen Mikroorganismen hervorgerufen wurden, die andere Merkmale aufweisen, als die bis heute studierten, und der Gruppe der Streptothricheen angehören, deren pathogenes Vermögen in solchen Erkrankungen bisher völlig unbekannt war.
Bertarelli (Turin).

zur Nedden, Ueber einige seltene bakteriologische Befunde beim *Ulcus serpens*. (Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LII. p. 143.)

Verf. beschreibt drei jener seltenen Fälle von Hornhautgeschwüren, „welche in ihrem ganzen klinischen Verhalten einen echt serpiginoösen Charakter beibehielten und daher mit Recht die Bezeichnung „*Ulcus serpens*“ verdienten, obwohl nachweislich keine Pneumokokkeninfektion vorlag, vielmehr konnten aus dem Geschwürbelag einmal Streptokokken, zweimal Heubacillen gezüchtet werden, welche beim ganz sicheren Fehlen anderer pathogener Mikroorganismen mit Bestimmtheit als Erreger des Hornhautgeschwürs bezeichnet werden konnten. Deshalb folgert Verf., sich auch auf einige verwandte Beobachtungen aus der Literatur stützend, daß ein klinisch als typisches *Ulcus serpens* imponierendes Krankheitsbild nicht ohne weiteres mit einem Pneumokokkengeschwür identifiziert werden darf.
Gilbert (Bonn).

Demaria, E., Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Panophthalmitis tuberculosa. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905. Beilageheft.)

Verf. sah bei einem Mädchen, welches einige Zeit vorher eine Rippenfellentzündung durchgemacht hatte, einen binnen kurzem entstandenen, über das ganze rechte Auge ausgebreiteten Entzündungsprozeß, der wegen der Schnelligkeit der Entwicklung und wegen des ausgesprochen eitrigen Charakters als Panophthalmitis metastatica nach Pleuritis gedeutet wurde. Die anatomische Untersuchung ergab typische tuberkulöse Veränderungen; aus dem Glaskörperexsudat wurde ein Pseudodiphtheriebacillus gezüchtet, der auch in nach Gram gefärbten Schnitten in den vorderen Schichten des Glaskörpers hier und da nachgewiesen werden konnte, weswegen eine Verunreinigung mit Sicherheit ausgeschlossen werden darf. Da die Bacillen keine Beziehungen zu den Tuberkeln zeigten und auch bei der Impfung nur einfache Entzündung hervorzurufen vermochten, konnte es sich nur um eine Mischinfektion von Tuberkel- und Pseudodiphtheriebacillus handeln, wie sie auch schon in der Lunge gefunden worden ist.

Subkutan und intraperitoneal eingespritzt, vermag der Bacillus keine Veränderungen zu erzeugen; jedoch entfaltet er eine starke Pathogenität für das Auge und insbesondere für den Glaskörper, was Demaria durch die höhere Temperatur des hinteren Augapfelabschnittes erklärt.

Nach Impfung einer Hornhauttasche entsteht nur eine geringe schnell vorübergehende graue Infiltration, nach Vorderkammerimpfung eine leicht teilende Iritis, während nach Einspritzung von 2 Tropfen einer 24 Stunden alten Bouillonkultur unter heftigem Reizzustand eine schwere Iritis mit Pupillarexsudat und späterem Hypopyon einsetzt.

Die Injektion weniger Tropfen filtrierter Bouillonkultur hat eine Ablösung des Epithels von der vorderen Linsenkapsel durch eine eiweißreiche Flüssigkeit zur Folge. | Gilbert (Bonn).

Kleiminger, Franz, Ueber die Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen der sogenannten kryptogenetischen Erkrankungen. [Rostocker Dissert.] 8°. 34 p. Teterow 1905.

Die Allgemeinerkrankung kam gänzlich unabhängig von den Tonsillen zu stande, in 7 Proz. aller Fälle.

In 83 Proz. waren die Tonsillen an der Allgemeinerkrankung schuld.

A. Die Tonsillen reagierten bei der jetzigen Infektion mit Entzündung:

- in 35 Proz. der Fälle mit Gelenkrheumatismus,
- in 42 " " " " Nephritis,
- in 45 " " " " anderer ätiologisch verwandter Krankheitsbilder,

d. h. in 41 Proz. aller beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen Tonsillen, die sich jetzt teilweise als sufficient erwiesen, waren

- 50 Proz. unternormal groß,
- 43 " " übernormal groß,
- 7 " " sonst anormal gebaut.

B. Die Tonsillen reagierten gelegentlich früherer Infektion mit Entzündung:

- in 22 Proz. der Fälle von Polyarthritiden,
- in 25 " " " " Nephritis,
- in 33 " " " " anderer ätiologisch verwandter Krankheitsbilder,

d. h. in 27 Proz. der beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen Tonsillen, die sich als früher teilweise leistungsfähig erwiesen hatten, waren

- 43 Proz. unternormal groß,
- 44 „ übernormal groß,
- 13 „ sonst anormal gebaut.

Damit findet man also von allen beobachteten Tonsillen 68 Proz., die sich als teilweise leistungsfähig bewiesen haben; 46,5 Proz. waren unternormal, 53,5 Proz. übernormal groß, 10 Proz. sonst anormal.

C. Die Tonsillen reagierten, obwohl eine Infektion per os angenommen werden mußte, niemals mit Entzündung:

- in 35 Proz. der Fälle von Gelenkrheumatismus,
- in 33 „ „ „ „ Nephritis,
- in 22 „ „ „ „ anderer ätiologisch verwandter Erkrankungen,

d. h. in 30 Proz. der beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen völlig insuffizienten Tonsillen waren

- 75 Proz. unternormal groß,
- 8 „ übernormal groß,
- 17 „ normal.

Man muß also in der Prognosenstellung bei Anginen, welche abnorm kleine Tonsillen befallen, sehr vorsichtig sein.

Man soll in jedem Falle von Angina eine genaue Anamnese erheben betreffs etwa früher vorgekommener Erkrankungen, welche in den Rahmen der abgeschwächten Pyämie gehören, und bei positivem Ausfall sich hinsichtlich der Prognose ebenfalls skeptisch verhalten.

Die früher beliebte Tonsillotomie ist nur noch in Fällen drohender Erstickung oder in solchen mit malignen Neubildungen anzuwenden. Ihre Ausführung beraubt aber jedenfalls den Körper eines sehr wichtigen Schutzmittels gegen die Bakterieninvasion. E. Roth (Halle a. S.).

Lohrlich, Hans, Zwei Fälle von sporadischem Skorbut. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 7.)

2 Fälle, die unter dem Bilde einer mit schweren Blutungen einhergehenden hochfieberhaften Krankheit zum Tode führten. Der Verlauf trug von vornherein einen so ausgesprochen infektiösen Charakter, daß man sie trotz des negativen Ausfalls der bakteriologischen Blutuntersuchung und des Fehlens sonstiger Anhaltspunkte den Infektionen zu zählen muß.

Georg Schmidt (Berlin).

Birge, Some observations on the occurrence of micrococcus zymogenes. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. September 1905.)

Verf. konnte aus dem schleimigen Exsudat vom Kehlkopf einiger Krähen ein Bakterium züchten, das 1899 von Mac Callum und Hastings zuerst beschrieben worden ist und über dessen Eigenschaften bisher noch nicht genügende Klarheit bestand.

Der von B. isolierte Mikroorganismus war für die gewöhnlichen Versuchstiere nicht pathogen, wächst auf Agar mit grauweißer Farbe, bildet im Zuckeragar Säure, aber kein Gas, trübt Bouillon im Anfang, später senken sich die Trübungen ganz zu Boden; auf Kartoffel ist das Wachstum kümmerlich, Gelatine wird nach 48 Stunden ein wenig verflüssigt, auf Blutserum und Ascitesagar ist das Wachstum fast wie auf Agar selbst; besonders charakteristisch ist das Verhalten in der Milch: Lackmusmilch wird in 4 Stunden ganz entfärbt außer einem schmalen

purpurnen Band an der Oberfläche, ohne daß es zur Gerinnung käme; durch Schütteln wird die Färbung wiederhergestellt, ist nur etwas rötlicher als zu Anfang; nach 24 Stunden ist wieder Entfärbung aufgetreten, die durch Schütteln wieder der, wenn auch rötlicheren Anfangsfarbe Platz macht; zugleich ist auch etwas Gerinnung zu bemerken, die nach 30 Stunden vollständig geworden ist. Die Entfärbung beruht auf Reduktion.

W. v. Brunn (Rostock).

Boggs, Bacteriological observations in some cases of bronchiectasis. (The Johns Hopkins Hospital Bulletin. August 1905.)

B. berichtet über 5 Fälle von Bronchiektasie, bei welchen ausnahmslos der Influenzabacillus gefunden wurde.

Der erste Fall verlief akut tödlich mit Nachtschweißen, Hämoptoë und Fieber; hier waren I.-B. in Reinkultur vorhanden. Im zweiten Fall zog sich das Leiden über mehrere Jahre hin, neben den in der Uebersahl vorhandenen I.-B. ließen sich noch Pneumokokken nachweisen. Die Untersuchung des dritten, bereits 12 Jahre mit häufiger Hämoptoë einhergehenden Falles ergab I.-B. in Reinkultur, ein vierter, klinisch ähnlicher Patient hatte vorwiegend Pneumokokken mit wenigen I.-B., im fünften Falle waren ausschließlich I.-B. nachzuweisen.

W. v. Brunn (Rostock).

Sick, Konrad, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 23 u. 24.)

Die Hausepidemie betraf 9 Wärterinnen der psychiatrischen Klinik zu Tübingen. Die Krankheit verlief unter mittelschweren oder leichten Erscheinungen und unterschied sich dadurch wesentlich von dem schweren Verlauf und ungünstigen Ausgang der bisher bekannten infektiösen akuten Polymyositis. Mikroskopische und bakteriologische Durchforschungen des Blutes, Stuhles, ausgeschnittener Muskelstückchen war ohne Erfolg. Auffällig zahlreich traten im Blute nach Ablauf der akuten Erscheinungen große mononukleäre Leukocyten auf. Als Ansteckungsquelle wurden schließlich die Wohnräume der Wärterinnen verdächtigt.

Georg Schmidt (Berlin).

v. Holst, Max, Kasuistischer Beitrag zur Myelitis transversa lumbalis acuta. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 18.)

Von einer Endometritis septica post abortum ging eine tödliche septisch-embolische Infektion des Lendenmarks aus.

Georg Schmidt (Berlin).

Ghilarducci, F., Contributo allo studio della mielite acuta sperimentale da streptococco. (Lavori del Laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma. Vol. XI. 1905. Fasc. 3.)

Verf. gibt eine gediegene Arbeit über dieses Argument, der verschiedene schöne Tafeln beigegeben sind. Auf Grund der angestellten Versuche gelangte Verf. zu folgendem Ergebnis.

Drückt man kurze Zeit lang (5—30 Minuten) die Abdominalaorta des Kaninchens zu und inokuliert man dann sofort in die Venen eine virulente Streptokokkenkultur, so erhält man beständig die Fixation desselben im Mark.

Das dabei beobachtete Krankheitsbild ist das der Myelitis oder der akuten Poliomyelitis.

Die histologische Prüfung weist die ganze Reihe der bei den akuten Erkrankungen des Markes beschriebenen Verletzungen auf, von der einfachen Entartung der Nerven Elemente mit lakunärem Zustand der Neuroglia bis zu den schwersten myelitischen Symptomkomplexen. (Durchgreifende Kongestion, Blutungen, perivasale und interstitielle Infiltration, Erweichung.) In vielen Fällen gehen die Verletzungen bis zum Bulbus und zur Protuberantia.

Die Veränderungen der Nerven Elemente sind in vielen Fällen deutlich primärer Natur, zuweilen auch bestehen sie neben der der Gefäße und des Stützgewebes.

Die Verschiedenheit und die mehr oder minder große Schwere der beobachteten Symptomkomplexe hängen ab: von dem Zeitpunkt der Krankheit, von dem Widerstandsgrad des Tieres (Dauer des Drucks auf die Aorta) und von der Menge der inokulierten Kultur. War diese hinreichend, dann werden am 5. oder 6. Tage in der Lendenkreuzgegend die klassischen Verletzungen der Entzündung beobachtet, während in der Nackengegend und der des Bulbus und der Protuberantia nur Entartungserscheinungen der Nerven Elemente (besonders auf Kosten des Cytoplasmas) mit lakunärem Zustand der Neuroglia zu Tage treten. War die Kulturquantität auch gering, so beschränken sich die Verletzungen allein auf die Entartungserscheinungen.

Die angestellten Versuche beweisen, daß eine große Verwandtschaft besteht zwischen den sogenannten Entzündungsformen und den Entartungsformen der Myelitis, die also entweder zwei verschiedene Zeitspannen ein und desselben Krankheitsvorgangs darstellen oder aber den Ausdruck einer gleichartigen pathogenen Wirkung, die nur in ihrer Intensität variieren kann.

Bertarelli (Turin).

Meyer, Ludwig F., Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. (Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. F. Bd. XI. Heft 3. p. 438.)

Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure kommen bei Infektionskrankheiten der Kinder häufig vor. Die Acetonkörper verdanken einer Kohlehydratanion ihre Entstehung; sie verschwinden bald nach Einführung von größeren Mengen von Kohlehydraten per os. Fettzufuhr scheint die Acetonurie zu erhöhen. Die Oxybuttersäureausscheidung ist ein Zeichen intensiverer Oxydationsstörung als die Acetessigsäure- und Acetonausscheidung. Die Beobachtungen betreffs der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten stehen im völligen Einklang mit den allgemeinen Lehren über die Ausscheidung der Acetonkörper; die Acetonurie bei den Infektionskrankheiten ist als spezifisch nicht aufzufassen. Differentialdiagnostisch ist die Acetonausscheidung nicht zu verwerten.

Albert Uffenheimer (München).

zur Nedden, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis. (v. Graefes Archiv f. Ophthalmie. Bd. LXII.)

Daß die sympathische Augenentzündung eine Infektionskrankheit ist, wird jetzt allgemein zugegeben. Nach dem klinischen Bilde kann man nun mit Bestimmtheit sagen, daß der Infektionsträger der sympathischen Ophthalmie nicht unter den Eitererregern zu suchen ist, daß er eine

große Widerstandsfähigkeit besitzen muß und daß er keine das Allgemeinbefinden beeinträchtigenden Toxine bildet. Experimentieren mit toxisch wirkenden Bakterien kann daher nie dazu beitragen, die Anschauungen über die sympathische Ophthalmie zu klären. Während nun alle Versuche Bakterien aus sympathisierenden oder sympathisierten Augen zu züchten, die als Erreger dieser Krankheit zu betrachten wären, bisher fehlgeschlagen sind, gelang es Schirmer durch Implantation von Gewebsstücken eines sympathisierenden und eines sympathisierten Auges in die Vorderkammer eines Kaninchens eine chronische progressive, über den ganzen Uvealtraktus sich fortpflanzende Entzündung zu erzeugen.

Verf. nahm nun außer Gewebsübertragungen in die Vorderkammer und den Glaskörper von Kaninchen auch Impfungen mit dem Blut dreier von der Krankheit befallener Patienten in das Kaninchenauge vor, da die Metastasentheorie der sympathischen Ophthalmie das Vorhandensein der Erreger im Blut verlangt, vorausgesetzt natürlich, daß die Abwehrvorrichtungen seitens des Blutes nicht ausreichen, alle aus dem sympathisierenden Auge in das Blut gelangenden Keime zu vernichten.

Naturgemäß kann die Blutuntersuchung erst unmittelbar nach dem Ausbruch der sympathischen Entzündung zu einem positiven Resultat führen, und sie hat die meiste Aussicht in den ersten Wochen nach Ausbruch der Entzündung.

Die in zwei Fällen vorgenommenen Impfungen mit Teilen der Iris, des Ciliarkörpers, der Aderhaut und des Opticus verliefen resultatlos. Hingegen hatten die Blutübertragungen besseren Erfolg. Acht Tage nach der Einspritzung von 0,3 ccm Blut des ersten Patienten in den Glaskörper begann sich eine Glaskörpertrübung zu entwickeln, die in den nächsten Tagen zunahm und das Aussehen eines gelblichen Exsudates erhielt. Diese Entzündung ließ sich in den ersten Wochen ihres Bestehens auf ein anderes Kaninchenauge durch Ueberimpfung des Exsudates übertragen. Das Blut des an sympathischer Ophthalmie leidenden Patienten enthielt also offenbar unsichtbare und unkultivierbare Mikroorganismen, welche die plastische Entzündung in dem Kaninchenauge hervorgerufen hatten. Die Bakterien sind jedenfalls so groß, daß sie Berkefeld-Filter nicht passieren. Toxine entwickeln sie nicht.

Von weiteren sieben Heurteloupschen Blutentziehungen hatte nur eine wieder positiven Erfolg und zwar erst bei Verwendung von Blut, welches $\frac{3}{4}$ Stunde auf 60° erhitzt worden war, wahrscheinlich weil die spärlichen Keime sich inzwischen zu Boden gesenkt hatten. Auch jetzt ließ sich die Entzündung auf andere Kaninchenaugen weiter übertragen. Auch drei Impfungen, zu denen das Blut aus einer Armvene entnommen war, führten zu keinem Erfolg.

Der zweite beobachtete Fall war deshalb klinisch interessant, weil die subkutane Einverleibung von 20 ccm Serum des ersten Patienten, der kurz zuvor sympathische Ophthalmie überstanden hatte, einen auffallenden Umschwung in dem bedrohlichen Krankheitsbilde hervorrief und zur Heilung führte, vermutlich weil in dem Blut sich noch hinreichend Antikörper gegen den Erreger fanden. Auch in diesem Fall gelang es unter 10 Injektionen von Blut in den Kaninchenglaskörper einmal eine schleichende Iridochorioiditis hervorzurufen und zwar auch wieder nur mit dem Teil des Blutes, der $\frac{3}{4}$ Stunden auf 60° erhitzt worden war; obgleich sich in dem Glaskörperexsudat keine Bakterien fanden, ließ sich die Entzündung weiter auf andere Kaninchenaugen

übertragen. Nach 4maliger Uebertragung der plastischen Entzündung des Glaskörpers von einem Kaninchenauge auf ein anderes bemerkte Verf. nach 20 Minuten langem Färben in alkoholischer Fuchsinlösung in dem Glaskörperexsudat sehr kleine zarte Stäbchen, die sich bei vorsichtiger Entfärbung in Alkohol grampositiv erwiesen. Allmählich gelang es, die Stäbchen auf Ascitesagar und Ascitesbouillon zu züchten, wobei das Aussehen der Kolonien dem der Pseudodiphtheriebacillen glich. Sie bildeten in Ascitesbouillon Säure, produzieren kein Toxin und sind gegen Erhitzung außerordentlich widerstandsfähig. Die Injektion geringer Quantitäten der Kulturen in den Glaskörper ruft die gleiche oben beschriebene plastische Entzündung hervor.

Nach Impfungen von 1—10 ccm in die Carotis communis, die 25mal ausgeführt wurden, entwickelte sich 10mal am zweiten oder dritten Tage auf derselben Seite eine in 3—4 Wochen heilende plastische Iritis; einmal trat sie doppelseitig auf. Aus dem Humor aqueus konnten die Bacillen wieder gezüchtet werden. Unter 20 intravenösen Injektionen in die Ohrvene wurde nur einmal doppelseitige plastische Iritis erzielt. Die in der Leber bei der Sektion des Kaninchens vorgefundenen Knötchen sind natürlich die bekannten Produkte der „Coccidiosis“ und nicht durch Amöben bedingt, wie Verf. irrtümlich angibt. Aus diesen Knötchen ließen sich die ins Blut eingespritzten Bacillen stets wieder züchten.

Da dieser Mikroorganismus nur geringe Pathogenität für andere Organe besitzt, so scheint er die Bedingungen, welche man an den Erreger der sympathischen Ophthalmie stellen muß, zu erfüllen. Man darf annehmen, daß die durch den Blutkreislauf in das zweite Auge gelangten Erreger der sympathischen Ophthalmie auch in anderen Organen sich ansiedeln, dort aber keine oder klinisch nicht bemerkbare Veränderungen hervorrufen, während sie im Auge gleich den Erregern der Tuberkulose und Lues zu den schwersten Krankheitsprozessen führen können. Wahrscheinlich befindet sich der Erreger im Bindehautsack, in welchem ja Mikroorganismen aus der Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen vorzüglich gedeihen.

Ein dritter Fall von sympathischer Ophthalmie ist deshalb besonders interessant, weil es sich um eine Patientin handelte, die beim Ausbruch der sympathischen Entzündung im 7. Monat gravid war; das Neugeborene zeigte aber keine Spuren von Iridochorioiditis. Hieraus aber mit Verf. den Schluß zu ziehen, daß die Erreger nicht sehr klein seien, weil sie von der als Filter wirkenden Placenta zurückgehalten werden, ist nicht statthaft, denn nach Schmorl (Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1659) passieren selbst die großen Milzbrandstäbchen die Placenta und rufen eine fötale Infektion hervor, desgleichen nach Jovanovich (La Pediatria 1904) *Bacterium coli* und Streptokokken.

Verf. setzte dann die Versuche mit Blutübertragungen auch bei anderen Formen von Iridochorioiditis, und zwar ohne Erfolg, fort, „bei denen Lues und Tuberkulose auszuschließen war“. Man vermißt die nähere Angabe, wodurch es gelungen ist, Tuberkulose auszuschließen, zumal Verf. kurz vorher selbst hervorhebt, daß bei der tuberkulösen Erkrankung des Uvealtraktes der primäre Infektionsherd, von welchem die Metastase ausgegangen ist, klinisch meist gar nicht festzustellen ist.

Bei einem Fall von akuter metastatischer Iridochorioiditis nach Pneumonie züchtete Verf. aus dem durch Heurteloupsche Blutentziehung und später auch einmal aus einer Armvene gewonnenen Blut *Staphylococcus albus*, der sich aber im Tierversuch nicht sehr

virulent erwies. Man kann sich dem Eindruck nicht verschließen, daß es sich speziell bei diesem Falle um Verunreinigungen bei der Blutentnahme handelte, da bekanntlich die Heurteloupschen Blutentziehungen wirklich steril nicht auszuführen sind.

Gilbert (Bonn).

Reis, Wiktor, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabsceß und tödlicher Meningitis. (Archiv f. Augenheilk. Bd. LIII. p. 160.)

Meningitis nach Panophthalmie ohne Eukleation ist ein seltenes Ereignis. Reis teilt daher das Sektionsergebnis und die pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles mit, in dem nach einem Trauma, welches eine Panophthalmie des linken Auges verursachte, in weiterer Folge vermutlich auf dem Wege der Lymphbahnen ein Gehirnabsceß im linken Frontallappen entstand. Erst der Durchbruch des Abscesses, der den primären Infektionsherd des Gehirns bildet, in die linke Seitenkammer verursachte heftige entzündliche Symptome der Gehirnhäute und tödlichen Ausgang in auffallend kurzer Zeit, während eine Entzündung von geringer Intensität im terminalen Stadium auch auf dem Wege der Sehnervenscheiden cerebralwärts fortschritt.

Mikroskopisch wurden in Gram-Präparaten im vorderen Abschnitt des Augapfels Staphylokokken gefunden.

Gilbert (Bonn).

Luerssen, Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. p. 443.)

Luerssen fand unter 77 Kranken der Granuloseabteilung der Königsberger Augenklinik, teils alten teils frischen Fällen, 5mal den von L. Müller als Erreger des Trachoms angesprochenen influenzaähnlichen hämophilen Bacillus, fand aber keinen Anhalt dafür, daß derselbe auch der Erreger des Trachoms sei. Hiergegen spricht auch, daß der Bacillus auch von L. Müller bei Bindehauterkrankungen gefunden worden ist, die sicher kein Trachom waren.

Auch dreimal von Luerssen vorgenommene Impfungen der gesunden Conjunctiva mit frischer Reinkultur des Bacillus Müller verliefen negativ.

Gilbert (Bonn).

Oppenheimer, E. H., Varicelle der Hornhaut. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 21.)

Am 6. Tage nach Ausbruch der Windpocken erkrankte ein Auge an einer „echten Varicelle der Hornhaut“, die im Laufe einer Woche abheilte.

Georg Schmidt (Berlin).

Nasvlg, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. (Archiv f. Gyn. Bd. LXXVI. Heft 3.)

In dieser breit angelegten Arbeit berichtet Verf. über bakteriologische Untersuchungen, welche die mit Rücksicht auf serotherapeutische Bestrebungen wohl praktisch wichtigste Frage der Arteinheit oder -verschiedenheit der Streptokokken, speziell der im weiblichen Genitaltraktus vorkommenden Streptokokken klären sollten.

Zu diesem Zwecke hat Verf. 24 verschiedene Streptokokkenstämme bezüglich ihres morphologischen, kulturellen sowie auch pathogenen Verhaltens im Tierexperiment eingehend studiert unter gleichzeitiger Berücksichtigung eventueller Differenzen in der Säureproduktion und -toleranz,

sowie der Resultate der Immunisierungsversuche, der Agglutination und der Hämolyse.

Mit Ausnahme von 2 Stämmen, die von einer phlegmonösen Angina und Panaritium stammten, wurden sämtliche Stämme aus den Genitalsekreten (aus Vulva und Vagina im ersten Abschnitt der Geburt, vor Abgang des Fruchtwassers, aus Vagina und Uterus am 4. Tage des Wochenbettes, aus Uterus am 9. und häufig auch späteren Tagen des Wochenbettes), von 10 Wöchnerinnen bzw. Kreißenden (9 Primiparae, 1 Multipara; 2 Fälle von chronischer Cervikalgonorrhoë) gewonnen. Bei allen 10 Frauen wurden Streptokokken gefunden und zwar bei 9 fakultativ anaërobe, bei 6 obligat anaërobe, 4mal fanden sich dabei nur fakultativ anaërobe, 1mal nur obligat anaërobe, 5mal fakultativ und obligat anaërobe.

Auf Grund seiner Studien über die obligat anaëroben Streptokokken glaubt Verf. sich für berechtigt zu halten, den „*Streptococcus anaërobicus*“ als eine wohlcharakterisierte, eigene Art ausscheiden zu können. Trotz gewisser Kulturdifferenzen unter den verschiedenen obligat anaëroben glaubt er aber doch nicht verschiedene Arten derselben unterscheiden zu können, sondern möchte annehmen, daß es sich hier um Kulturvariationen ein und derselben Art handle. Ob dieser *Streptococcus anaërobicus* auch für Menschen pathogen werden könne, will Verf., obgleich er weißen Mäusen gegenüber pyogene Eigenschaften desselben feststellen konnte, nicht sicher entscheiden.

Bei der nun folgenden Besprechung seiner Studien über die 18 fakultativ anaëroben Stämme macht Verf. zunächst den Vorschlag, je nach dem Verhalten dieser Stämme zum Sauerstoff noch 2 weitere Wachstumstypen als aërophile und anaërophile zur genaueren Charakterisierung der fakultativ anaëroben Streptokokken zu unterscheiden. Dabei kann das Sauerstoffbedürfnis und die Sauerstofftoleranz bei ein und demselben Stamme zu verschiedenen Zeiten wechselnd sein und zwar anscheinend in Abhängigkeit, abgesehen von spezifischen Eigenschaften der Bakterien zu einer gegebenen Zeit, von der Zusammensetzung des Nährmediums je nach dem Säure- oder Alkaleszenzgehalt desselben.

Unter detaillierter Anführung der Wachstums- etc. Differenzen, sowie besonders auch im Hinblick auf das verschiedene Verhalten in den puerperalen Sekreten und zur puerperalen Infektion glaubt Verf. sich nun für berechtigt zu halten, aus diesen 18 fakultativ anaëroben Stämmen 4 Stämme als Parapneumokokken ausscheiden zu können, wenn ihnen auch die für Pneumokokken charakteristische Kapsel und charakteristische Farbenreaktion auf Ochsenblutkulturen fehlten.

Bei seinen Studien über die Säureproduktion von 21 Streptokokkenstämmen (darunter 18 fakultativ anaërobe) mittelst Titrierung der neutralen Bouillon- und neutralen 1½-proz. Traubenzuckerbouillonkulturen mit 1/20 Normal KOH und Phenolphthalein als Indikator fand Verf., daß die Säureproduktion sowohl bei den Streptokokken wie auch bei den Parapneumokokken sehr früh eintritt und schon nach einigen Tagen ihr Maximum erreicht und sich später nicht mehr verändert. Dabei starben in Traubenzuckerbouillonkulturen die Bakterien schon 1—3 Tage nachdem das Maximum der Säurebildung erreicht war, wie Verf. annimmt, eben infolge dieser Säurebildung, die mit Absterben der Kultur sistierte, somit strikte an den Stoffwechsel des lebenden Bakteriums gebunden sei. Dabei glaubt Verf. sowohl der ursprünglichen Reaktion der angewandten Bouillon wie auch der Temperatur einen Einfluß auf

die Säurebildung zugestehen zu müssen, indem dieselbe geringer in alkalischer Bouillon und bei niedrigerer Temperatur war als in neutraler Bouillon und bei 37° C. Einen besonders erheblichen Unterschied zwischen aëroben und anaëroben Kulturen konnte Verf. dabei nicht nachweisen.

In einer weiteren Versuchsreihe mittelst saurer Nährmedien suchte Verf. dann die Säuretoleranz der Streptokokken zu bestimmen, d. h. festzustellen, bei welcher (Milch)-säurekonzentration sich dieselben noch entwickeln könnten. (Milchsäure wurde zur künstlichen Säuerung der Nährmedien gewählt, da auch die saure Reaktion des Vaginalsekretes auf Milchsäure beruhen soll.) Hierbei zeigte sich, „daß Säuren selbst in geringer Konzentration das Wachstum der Streptokokken aufhalten oder ganz verhindern können und daß eine größere Säuremenge erforderlich ist, um eine lebende Kultur abzutöten, als nur das Wachstum zu hindern“. Ferner konnte Verf. feststellen, „daß ein Streptococcus oder streptokokkenähnlicher Pneumococcus, der in einer neutralen 1½-proz. Traubenzuckerbouillon viel Säure zu produzieren vermag, auch eine größere Fähigkeit in sauren Nährmedien sich zu entwickeln besitzt, als Stämme derselben Art, die nur relativ wenig Säure zu bilden im stande sind“. Verf. berichtet dann über Säureproduktion bei 3 obligat anaëroben Stämmen und fand, daß auch diese (in wechselnder Intensität für die einzelnen Stämme) in Traubenzuckerbouillon mehr Säure bildeten als in gewöhnlicher Bouillon ohne Zucker. Das Säuremaximum wurde erst nach 8—10 Tagen erreicht, worauf (wie Verf. annimmt, durch Neutralisierung der Säure durch die Bildung alkalischer Stoffwechselprodukte) ein successiver Rückgang der Säureproduktion eintritt. Ein weiterer Unterschied gegenüber den fakultativ anaëroben Stämmen ergab sich ferner auch darin, daß die obligat anaëroben in der Traubenzuckerbouillon selbst über 1 Monat im Thermostaten lebten. Durch weitere Versuche konnte Verf. auch nachweisen, daß das sogenannte Marmoreksche Zeichen für die Arteinheit aller Streptokokken, d. h. die Unmöglichkeit derselben, im eigenen Bouillonkulturfiltrat oder dem von anderen Streptokokkenstämmen zu gedeihen, nicht zutrifft, indem Verf. in einigen Versuchen ein deutliches, wenn auch schwaches Wachstum derselben konstatieren konnte.

Verf. geht dann über zur Besprechung seiner Immunisierungsversuche, bei denen er das Prinzip der aktiven Immunisierung befolgte und dann alle verschiedenen Streptokokken auf einen einzigen von einem Panaritium stammenden Streptococcus bezog. Als Versuchstiere dienten Mäuse, die mit sämtlichen, für Mäuse virulenten fakultativ anaëroben Genitalstreptokokken gegen diesen Streptococcus pyogenes immunisiert werden konnten, während bei Immunisierung mit den nicht virulenten Stämmen sämtliche Versuchstiere nach Injektion des betr. Streptococcus pyogenes starben. Da diese letzteren für Mäuse nicht virulenten Stämme, für Kaninchen eine gewisse geringe Virulenz zeigten und auch die Immunisierungsversuche an Kaninchen positiv ausfielen gegenüber dem Panaritiumstreptococcus, so schließt Verf. auf Identität oder wenigstens nahe Verwandtschaft aller dieser fakultativ anaëroben Stämme mit dem Panaritiumstreptococcus. Dagegen gelang die Immunisierung mit den 4 als Parapneumokokken abgegrenzten Stämmen nicht, obgleich sie bei subkutaner Injektion bei Kaninchen Abscesse erzeugten, so daß Verf. auch hieraus die Identität derselben mit jenem Panaritiumstreptococcus bezweifeln möchte.

Nicht ganz so eindeutig sprechen die Immunisierungsversuche mit dem obligat anaëroben Stamme dafür, diese als eine besondere Art zu charakterisieren, indem von 10 Mäusen 2 die Infektion mit jenem Panaritiumstreptococcus überstanden, doch hält Verf. diese 2 Versuche nicht für eindeutig und schließt, daß trotzdem diese Immunisierungsversuche, teilweise darauf hindeuten, daß der Streptococcus anaërobius eine andere Art darstelle als die fakultativ anaëroben Streptokokken“.

Denselben (Panaritiumstreptococcus) Stamm, der bei den Immunisierungsversuchen verwandt war, hat Verf. dann auch bei den Agglutinationsversuchen verwandt. Auch bei diesen Versuchen ergaben die 4 Parapneumokokkenstämme keine Verwandtschaft mit dem Panaritiumstreptococcus. Da aber auch 4 weitere Stämme, die bei den Immunisierungsversuchen Verwandtschaft mit jenem Streptococcus verrieten, im Agglutinationsversuch ein negatives Resultat ergaben, so möchte Verf., wenn er es auch nicht für ausgeschlossen hält, daß auch diese 4 Stämme eigentlich Zwischenstufen zwischen Streptokokken und Pneumokokken repräsentieren, doch hierin nur einen Beweis für die Unzuverlässigkeit der Agglutination als Reaktion für die Identität bzw. Nichtidentität verschiedener Streptokokkenstämme erblicken.

Zur Prüfung des Hämolysevermögens seiner Streptokokkenstämme, und zwar zunächst der fakultativ-anaëroben, verwandte Verf. Agar und Bouillon, die mit dem Blute von weißen Mäusen, Meer-schweichen, Kaninchen, Ochsen und Menschen versetzt waren. Daneben stellte Verf., ausgehend von dem Gedanken, daß die Hämolyse vielleicht in einer gewissen Beziehung zur Säurebildung stehen könnte, Hämolyseversuche in neutraler und neutraler 1½-proz. Traubenzuckerbouillon an und fand als Bestätigung auch, daß in diesen beiden Nährböden die Hämolyse mit der Säureproduktion vollständig parallel ging.

Von den übrigen Hämolyseversuchen, die Verf. eingehend schildert, seien nur die Gesamtergebnisse hier wiedergegeben. Danach erfolgt die Hämolyse in künstlichen Kulturen vielleicht auf 2 verschiedenen Wegen.

„Erstens kommt unter gewissen Umständen nur von der Säureproduktion verursachte Hämolyse zu stande, und eine solche ist anscheinend allen Streptokokken eigen; zweitens kommt vielleicht eine Hämolyse vor, die durch die Bildung eines speziellen „Hämolysins“ mit fermentativen Eigenschaften hervorgerufen wird. Die erste Art der Hämolyse wird in Kulturen in neutraler, am besten in neutraler Traubenzuckerbouillon, die zweite in alkalischer Bouillon beobachtet.“

Des weiteren suchte Verf. nachzuweisen, ob ein bestimmter Zusammenhang zwischen Hämolyse und Virulenzgrad bestehe und kommt hierbei zu dem Schluß, daß in vitro ein derartiger Zusammenhang sich nicht nachweisen lasse, wenn es auch schien, „als ob ein Streptococcus, der ein ausgeprägtes Vermögen in alkalischen Nährböden zu hämolysieren besitzt, im allgemeinen auch für die gewöhnlichen Versuchstiere virulent sei.“

Da ferner nach Verf. Versuchen ein nicht hämolysierender Streptococcus plötzlich das Hämolysierungsvermögen erwerben kann, so glaubt Verf. im Gegensatz zu Schottmüller, das Hämolysierungsvermögen nicht als Unterscheidungsmerkmal für die verschiedenen Arten von Streptokokken anerkennen zu können.

Das Hämolysierungsvermögen der obligat anaëroben Streptokokken prüfte Verf. nur an Kaninchen- und Menschenblut und zwar in alkalischem

Agar sowie in alkalischer und neutraler Bouillon, sowie neutraler 1½-proz. Traubenzuckerbouillon. Während im alkalischen Blutagar hierbei weder Hämolyse noch Farbenveränderung bemerkt wurde, hämolysierten sämtliche Stämme in sämtlichen Bouillons, dabei verhielten sich sämtliche 5 Stämme nahezu gleich und ein besonderer Unterschied zwischen der Hämolyse der zwei Blutarten ließ sich nicht beobachten.

Im letzten Abschnitt macht Verf. detaillierte Angaben darüber, in welchem Abschnitt des Genitalkanals sich in den verschiedenen Stadien der Geburt bzw. Tagen des Wochenbetts die betreffenden Streptokokken bei den einzelnen Frauen haben nachweisen lassen und sucht die Frage der eventuellen Pathogenität in jedem Falle klarzulegen. Ohne auf diese Befunde hier im einzelnen eingehen zu wollen, sei nur hervorgehoben, daß Verf. glaubt, den beim Eintritt der Geburt eintretenden Veränderungen der genitalen Sekrete, besonders der Reaktionsänderung eine große Bedeutung beimessen und hierauf auch die Beobachtung zurückführen zu müssen, daß ein Streptococcus, der vor der Geburt als Saprophyt in der Vulva lebte, nach spontaner Ascension im Uterus hinauf eine puerperale Infektion hervorzurufen vermöchte.

Auch für Verf. gilt daher bezüglich der puerperalen Infektion der Satz von Bumm zu Recht, daß „die Gefahr von außen komme“. Doch möchte er neben der mangelnden Asepsis der Hände des Geburtshelfers eben die spontane Aenderung der im Vulvasekret lebenden Saprophyten in Parasiten bei eventueller Ascension in die Uterushöhle als Ursache einer eventuellen Infektion mehr beachtet wissen.

Vassmer (Hannover).

Bodin, E. et Gautier, L., Note sur une toxine produite par l'*Aspergillus fumigatus*. (Annales de l'Institut Pasteur. T. XXV. 1906. Mars.)

Angeregt durch die Arbeiten von Charrin, Ostrowsky, Roger und Concetti, welche beim Soorpilz toxische Substanzen gefunden haben und besonders durch die Studien von Céni und Besta, die aus den Sporen von *Aspergillus fumigatus*, *flavescens* und *niger* ein Toxin durch Alkohol und Aether extrahierten, welches sehr intensive Wirkung auf das Nerven- und Muskelsystem bei Hunden und Kaninchen äußerte, haben Bodin und Gautier (wohl auch, weil diese Arbeiten teils wenig Beachtung, teils keine Bestätigung durch andere Forscher gefunden haben) umfangreiche, sehr wichtige und genaue Experimentalarbeiten über das Gift des *Aspergillus fumigatus* angestellt.

Um das Toxin zu gewinnen, wird der Pilz bei 30° C 15 Tage in Kulturgläsern mit plattem Boden wegen des in diesen Kulturapparaten (Erlenmeyerschen Kolben) reichlich vorhandenen Sauerstoffs in 1-proz. Peptonlösung mit 3 Proz. Traubenzucker gezüchtet. Die Wirkung des Toxins ist so heftig, daß man nicht nötig hat, die Kulturflüssigkeit durch Kerzen zu filtrieren, da die Vergiftung eher eintritt und verläuft, als die zufällig miteingebrachten Sporen im Körper keimen können. Es genügt vollständig, die sporenhaltige Flüssigkeit durch Filtrierpapier laufen zu lassen.

Kaninchen sind sehr empfänglich für das Toxin. Nach Injektion von 5–6 ccm auf 1000 g Tier tritt nach 15–20 Minuten eine gewisse Unruhe ein, starke Beschleunigung der Respiration, Angst, Zittern, Beinschwäche etc. Nach 25–45 Minuten erfolgen tetanische Krämpfe, intensiver Trismus, Opisthotonus und Streckkrämpfe der Extremitäten.

Diese Attacken dauern einige Sekunden und wechseln mit Konvulsionen ab.

Nach 4—6 Stunden entsteht ein komatöser Zustand, der schnell in den Tod übergeht.

Bei Injektionen unter der tödlichen Dosis erholt sich das Kaninchen nach 18—20 Stunden vollständig.

Nach der intravenösen Beibringung des Giftes kommen alle Symptome viel schneller zu stande, und der Tetanus tritt schon nach 3—4 Minuten ein.

Ähnlich verlaufen die Einspritzungen bei Meerschweinchen, aber die Empfindlichkeit gegen das Gift ist geringer und es bedarf höherer Dosen zur tödlichen Wirkung.

Bei intracerebralen Injektionen genügt die 10mal schwächere Dosis zur Erzielung der gleichen Wirkung.

Weißer Ratten und Mäuse sind weniger empfindlich gegen das Gift, dagegen sind die gegen *Fumigatus*-Sporen hochempfindlichen Tauben selbst gegen große Dosen des Toxins fast unempfindlich, auch bei wiederholten Injektionen, die bei den anderen Tieren Ueberempfindlichkeit gegen das Gift erzeugen.

Katze und Hund, unempfindlich für die Sporeninjektion in die Blutbahn, reagieren auf das Toxin:

Der Hund zeigt dieselbe Empfänglichkeit wie das Kaninchen, die Katze reagiert deutlich, aber viel schwächer als der Hund und erholt sich selbst von schweren Attacken.

Intravenöse Injektionen von 5 ccm auf 1000 g Hund erzeugen schon nach 2—3 Minuten Tetanus und nach 24 Stunden den Tod.

Sehr bemerkenswert erscheint es, daß man zwar den Traubenzucker durch Rohrzucker, Maltose und Dextrin ersetzen kann, ohne nennenswerte Unterschiede in dem Grade der Giftwertung der Kulturflüssigkeit zu erzielen, daß aber der Zusatz des Milchsuckers die Toxinbildung absolut nicht aufkommen läßt.

Auch der Stickstoffzusatz ist nicht gleichgültig. Nur Peptone in der angeführten Menge ergeben Kulturflüssigkeiten von toxischer Wirkung.

Das Gift wird noch nicht zerstört durch Temperaturen von 120° in 30 Minuten, aber abgeschwächt; ebenso durch längere Zeit fortgesetztes Erwärmen auf 85—90°, ähnlich wirkt die Eintrocknung.

Das Gift wird durch Auslaugen schnell aus den Sporen ausgezogen, die dann nur noch geringe Spuren des Giftes enthalten.

Das Toxin ähnelt also in vieler Beziehung den Bakterientoxinen. Eine Immunisierung gegen die Sporen durch wiederholte Injektionen von kleinen Dosen Toxin bei Tauben gelang nicht.

Plaut (Hamburg).

Prowazek, S., Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 19.)

I. In Wiener und Triester Lymphe fanden sich allemal in den kleinsten Epithelbröckeln rundliche oder eiförmige, dunkle Einschlüsse enthaltende Lymphkörperchen, die, in die Kaninchenhornhaut verbracht, erfolgreiche Impfungen erzielten. II. Die Lymphe ist in der Verdünnung 1:1000 gerade noch wirksam. III. Bei Unterschichtung der Lymphe unter Kochsalzlösung ließen sich in dieser stärker bewegliche Formen nicht nachweisen. IV. In der geimpften Kaninchenhornhaut

finden sich die Guarnierischen Körper, daneben andere, allerdings sehr schwer nachweisbare Gebilde (Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXVII. Heft 2. Taf. 1. Fig. 23). Das Verhalten der Guarnierischen Körper den gebräuchlichen Chromatin- und Kernfarbstoffen gegenüber ist eingehender geprüft. V. Diese Körper sind nicht selbst die Parasiten; denn auch, wenn sie geschädigt werden, ist eine Impfung noch erfolgreich. VI. Die fraglichen Körper sind für die Vaccine spezifisch und den Kernstoffen, Chromidien verwandt. VII. Man kann mit allen Stadien der Entwicklung des Virus in der Kaninchenhornhaut von 8—336 Stunden erfolgreich impfen. VIII. Das Virus kommt nicht allein im Protoplasma der Zellen, sondern auch in den Intracellularen derselben vor, später dagegen kaum häufig in den Kernen. IX. Blut, Nierenpreßsaft oder die Bauchhöhlenflüssigkeit von Kaninchen, die an der Hornhaut geimpft waren, übertragen das Virus nicht. X. Damit hängt wohl die örtliche Immunität des Kaninchens zusammen. XI. Demnach eignet sich die Kaninchenhornhaut sehr gut zur örtlichen, organischen Züchtung des Erregers.

Georg Schmidt (Berlin).

Baruchello, L. e Mori, N., Sulla eziologia del cosiddetto tifo o febbre petecchiale del cavallo. Contributo allo studio della piroplasmosi equina. (Rivista d'artigl. e Genio. Vol. III. 1905.)

Verff. sprechen über eine Krankheit, die jeden Sommer in Rom und in der Provinz auftrat, rasch um sich griff und in den Bestand der Garnison sowie der auf den Schießplatz in Nettuno und Bracciano ausrückenden Pferde starke Lücken riß. Die behandelnden Tierärzte schrieben diese Krankheit der Gruppe der typhoiden Erkrankungen zu, die sie Typhus, Typhusfieber, Petechialtyphus, Petechialfieber, Influenza, Pasteurellosis etc. benennen.

Verff. haben nun in dieser Richtung verschiedene Versuche angestellt. Dabei war es ihnen gelungen, Kulturen anzufertigen, doch vermochten sie im Blute von vier derart erkrankten und in ganz verschiedenen Ställen lebenden Tieren das Vorhandensein endoglobulärer Protozoenparasiten festzustellen. Das brachte sie dann zu der Ueberzeugung, daß die Erkrankung eine Malariaform sei.

Den Zusammenhang zwischen den beobachteten Parasiten und dem Typhus oder Petechialfieber konnten sie damals nicht bestimmt feststellen, da nicht ausgeschlossen werden konnte, daß die 4 erkrankten Pferde zufallsweise vorher Malariaparasiten erhalten hatten. Später aber waren Verff. im stande, ihre Untersuchungen auf ein umfangreicheres Material auszudehnen und konnten so beobachten, daß, während zahlreiche Blutproben der unter denselben Verhältnissen in Beobachtung gebliebenen gesunden Pferde den Verff. stets negative Resultate lieferten, im Blut der erkrankten Pferde der Parasit stets vorhanden war. Derselbe wurde dann in verschiedenen Zeitpunkten der Krankheit studiert, was es Verff. ermöglichte, ihn in verschiedenen Entwicklungsphasen vorzufinden. Verff. glaubten also mit Recht darauf hinweisen zu müssen, daß auch in Europa von den Typhuserkrankungen des Pferdes das Kapitel der Pyroplasmosis, denn um diese handelt es sich hier unzweifelhaft, abgetrennt und genau definiert werden muß.

Verff. fassen dann den Symptomenkomplex der Krankheit kurz zusammen und lassen sich gründlich über die Blutprobe aus, bei der sie

zahlreiche endoglobuläre Parasiten beobachteten, die sich vom morphologischen Gesichtspunkte aus in 4 Gruppen teilen lassen:

- a) rundliche Formen,
- b) längliche Formen,
- c) in Teilung begriffene Formen,
- d) gezeißelte Formen.

Die Uebertragungsversuche blieben negativ. Verff. fügen schließlich der Arbeit zwei sehr gute Tafeln an. Bertarelli (Turin).

Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. (Archives de parasitologie. T. IX. 1905. p. 187—204.)

Dieser Artikel ist nur die kurze Zusammenfassung eines Werkes, dessen Zergliederung weiter unten folgt. Langeron (Paris).

Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. 2^e édition. 8^o VIII. et 163 p. Paris (F. de Rudeval) 1905.

Die Geschichte der Filarien des menschlichen Blutes ist eine der umfangreichsten und verwickeltsten Fragen der exotischen Pathologie. Daher war es auch unmöglich, in einer Monographie von bescheidenem Umfang alle Seiten dieser Frage zu behandeln. Die pathologische Rolle von *Filuria Bancrofti* wie auch die ganze Frage der Elephantiasis sind daher absichtlich nicht berührt worden. Die Grenzen der Arbeit waren mithin genau vorgezeichnet: sie enthält eine zoologische und geographische Untersuchung aller im menschlichen Blute vorkommenden, zur Zeit bekannten Filariaparasiten. Der Verf. hat der Aufzählung aller in der reichhaltigen Literatur zerstreuten Tatsachen auch glücklicherweise eine eigene Beobachtung von *Filaria loa* hinzufügen können.

Unser Referat über eine Arbeit von hauptsächlich deskriptivem Charakter muß notwendigerweise sehr kurz ausfallen. Es sei hervorgehoben, daß keine Einzelheit ausgelassen worden ist. Dieser Punkt ist von Wichtigkeit, da es sich darum handelt, die Differentialmerkmale von meist mangelhaft bekannten Arten festzustellen. Dieser Reichtum an Dokumenten führt bisweilen dahin, daß einander widersprechende Ergebnisse dicht nebeneinander stehen. Dem Verf. erwächst hieraus kein Vorwurf, denn sein Ziel ist, die Gesamtheit der Tatsachen in ihrer natürlichen Folge darzustellen. Bei so schwierigen Fragen ist es bisweilen ratsamer, alle Meinungen vorzuführen, als eine ungenügend begründete Auswahl zu treffen. Die analysierende Tendenz des Verf. tritt auch im systematischen Teil zu Tage; er rückt hier in ausgesprochener Weise von der deutschen Schule ab und scheut sich nicht, vielfach neue Arten aufzustellen, um eine Verwirrung der Beobachtungen zu vermeiden. *Filaria gigas* und *Powellii* werden also vorläufig als verschiedene Arten aufgeführt, obschon sie zunächst nur im embryonalen Stadium bekannt sind.

Die neue Beobachtung von *Filaria loa* hat bei Salomon, einem der drei von der Schlafkrankheit befallenen Kongoneger, die von Brumpt nach Paris gebracht worden waren, stattgefunden. Die bei seinen Lebzeiten gemachten Blutuntersuchungen zeigten, daß Salomon zwei Arten von Mikrofilarien, *F. diurna* und *F. perstans*, im Blute hatte. Bei der Sektion fand sich keine ausgewachsene *F. perstans*, aber 34 Exemplare beiderlei Geschlechts von *Filaria loa*. Durch diese Beobachtung wurden folgende Punkte genauer festgestellt:

- 1) *Filaria loa* ist tatsächlich die ausgewachsene Form von *F. diurna*.
- 2) *F. loa* ist ein Parasit des oberflächlichen Bindegewebes an allen

Punkten des Körpers. In der Augenregion kommt er nur gelegentlich vor.

3) Trotz der Anzahl der ausgewachsenen Exemplare (34) waren verhältnismäßig nur wenige Embryonen im Blut anzutreffen.

Bemerkenswert sind auch die neuen und interessanten Einzelheiten über Struktur und Entwicklung des Eies und des Embryos.

Langeron (Paris).

Grünberg, K., Einige Mitteilungen über afrikanische Oestriden. (Sitzungsberichte Gesellsch. naturforsch. Freunde Berlin. 1906. p. 37—49. 7 Fig.).

An erster Stelle werden die bekannt gewordenen Fälle der Verschleppung von Oestridenlarven aufgezählt. Wenn man sich an die der Natur recht gut entsprechende Einteilung der echten Oestriden in Gastricole, die im Magen von Säugetieren, in Cavicole, die in der Stirn- und Nasenhöhle, und in Cuticoli, die unter der Haut schmarotzen, erinnert, so wird eine Verschleppung stets dann vorliegen, wenn sich Larven von bekannter Lebensweise in einem zu dieser nicht passenden Körperteile des Wirtes oder in einer Tierart finden, die sie normalerweise nicht beherbergt. Als Regel gilt nämlich, daß die Gastricolen nur in Unpaarhufern, die Cavicolen in Paarhufern und einigen Unpaarhufern, die Cuticolen endlich in Huftieren und Nagetieren wohnen. Auf zweifelloser Verschleppung beruht dann der Fund von *Oestrus ovis* L., einer den Boviden eigenen Cavicole, im Magen eines Weißbartgnus, und zwar dürfte die Larve derart an den Ort gelangt sein, daß sie verpuppungsreif den Wirt auf dem gewohnten Wege durch die Nase oder den Mund verlassen hat, um in die Erde zu gelangen, dabei aber mit dem Futter aufgenommen und verschluckt wurde. Wenn in einem anderen Falle eine Larve derselben Art an der Magenwand eines Löwen gefunden wurde, so dürfte dieser den Kopf eines Tieres verzehrt haben, das Larven von *Oestrus ovis* beherbergte, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die an den Aufenthalt in engen Körperhöhlen gewöhnte, mit widerstandsfähiger Chitinhaut und starker Mundbewaffnung ausgestattete Made es an dem veränderten Wohnort einige Zeit aushalten würde. Diese beiden Fälle spiegeln auch die einzige Verschleppungsmöglichkeit für Oestridenlarven wider, diejenige nämlich in den Magen zu gelangen; daher sich denn auch die am häufigsten beobachteten Fälle bei Raubtieren fanden.

Ferner beschreibt G. eine neue Oestridengattung *Tachinoestrus*, mit der einzigen Art *T. fenestratus* aus Sierra leone, aber nur nach einem erwachsenen Insekt, das vielleicht zu der als *Dermatoestrus strepsicerontis* Brauer bekannten Larve gehören könnte. Gegenüber allen Verwandten innerhalb der *Oestridae typicae* zeichnet sich die neue Form aus durch sehr eigenartige Bildung des Untergesichts, die sehr großen Fühler, weite Mundöffnung mit noch wenig rückgebildeten Mundteilen, dorsal verschmolzene Hinterleibsringe und eigentümliche Beborstung; man kann sie als einen Sammeltypus der Tachiniden, Musciden und Oestriden ansehen.

Endlich gibt eine Larve aus der Haut des afrikanischen Elefanten Verf. Anlaß zur Begründung eines weiteren Genus *Neocuterebra* mit dem Typus *N. squamosa* n. sp., das sowohl Beziehungen zu den rein neotropischen *Oestridae-Cuterebrinae* wie zu den *Muscidae* aufweist, ohne daß jedoch ohne die Kenntnis der Imago eine Entscheidung über die wahre systematische Stellung getroffen werden könnte. Jacobi (Tharandt).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Rodriquez, De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture. (Arch. de méd. expér. T. XVII. 1905. Heft 6. p. 713.)

Während bisher nur die weißen Kartoffeln als Differenziernährböden benutzt wurden, wird hier eine blauviolette Sorte dazu empfohlen, deren Farbe bei Säurebildung in Rot, bei Alkalientstehung in Blau umschlägt und bei neutraler Reaktion unverändert bleibt. Näher studiert wurden damit *Bact. coli* (Typ. Escherich), *Bact. typhi* und *Bact. dysent.* (Chantemesse et Widal).

1) *Bact. coli*. Um die üppige grau bis bräunliche Strichkultur verfärbt sich die Kartoffel nach 24—48 Stunden bei 37° malachitgrün; die Ursache ist die Alkalinität durch Ammoniakbildung.

2) *Bact. typhi*. Die Kolonien sind weit besser sichtbar als auf weißen Kartoffeln, wachsen langsamer und zarter als *Coli*. Um die Kultur rosa Verfärbung, die jedoch nicht konstant ist.

3) *Bact. dysent.* Graubräunliches, weiches Wachstum. Bläuliche oder grünliche Verfärbung der Kartoffel in der Umgebung.

H. Ziesché (Breslau).

Gordon, M. H., A ready method of differentiating streptococci and some results already obtained by its application. (Lancet. 1905. No. 4289.)

Der Plan, eine Klassifizierung der Streptokokken vorzunehmen, gründet sich auf deren biochemisches Verhalten. 12 Streptokokkenstämme von verschiedener Herkunft wurden einer Reihe von Reaktionen unterworfen, nämlich: Gerinnenmachen von Lackmusmilch binnen 3 Tagen bei 37°; Reduktion von Neutralrotbouillon unter Luftabschluß bei 37° in 2 Tagen; Säurebildung in alkalischer Bouillon in 3 Tagen bei 37° unter Zusatz von 1 Proz. Saccharose oder Laktose oder Raffinose oder Inulin oder Salicin oder Koniferin oder Mannit. Die Mannit zersetzenden Streptokokken wurden außerdem noch an Sorbit, Glycerin, Isodulcit und Rhamnose geprüft.

Es gelang auf diese Weise, bestimmte biochemische Eigenschaften an den aus menschlichem Speichel gezüchteten Streptokokken sowie an den aus menschlichen Faeces stammenden nachzuweisen und die Streptokokken dieser Herkunft untereinander zu differenzieren. Streptokokken, pathogene wie nichtpathogene, anderer Herkunft konnten wieder mit den Speichel- bzw. Faeces-Streptokokken identifiziert werden. Daß es sich nicht um zufällige Eigenschaften handelte, ergab sich daraus, daß die Tierpassage, mit wenigen Ausnahmen, das biochemische Verhalten nicht beeinflusste. Es ist anzunehmen, daß auf dieselbe Weise eine vollständige Klassifikation der Streptokokken ermöglicht wird und damit auch eine Grundlage für die Serumbehandlung zu gewinnen ist.

Sobotta (Heilanstalt Sorge).

Flrquet, Les agglutinines sèches dans le diagnostic des maladies infectieuses. (Sem. méd. 1905. No. 44. p. 525.)

Mitteilung einer von Hermann gefundenen Methode zur Darstellung der Agglutinine. In eine Porzellan- oder Glasschale gießt man die 10-

fache Menge 95-proz. Alkohols der Serumquantität, die man verarbeiten will. In feinem Strahle setzt man unter ~~andauerndem~~ Umrühren das Serum zu und filtriert sofort. Der Rückstand wird auf Porzellantellern in dünner Schicht ausgebreitet und bei 37° getrocknet. Dieses Vorgehen gestaltet die bequeme Darstellung und Aufbewahrung der Agglutinine beliebiger Sera. (Freilich keine Isolierung der Agglutinine! D. R.) Der so gewonnene getrocknete Niederschlag ist in Wasser löslich.

H. Ziesché (Breslau).

Uhlenhuth, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Anlässlich einer gerichtlichen Feststellung wollte U. ein Serum zum Nachweis von Hasenblut herstellen. Ein Kaninchen dafür benutzen, erregte zunächst Bedenken, da man bisher annahm, daß Tiere auf die Einspritzung einer nahe verwandten Blutart 'mit der Bildung von Präzipitinen nicht antworten. Indessen lieferten alle 3 Versuchskaninchen, die mit angetrocknetem und in Kochsalzwasser gelöstem Hasenblut vorbehandelt waren, brauchbare, Hasenblut präzipitierende Sera, welche Kaninchenblut andererseits unbeeinflusst ließen. Von Hühnern stammendes Hasenantiserum rief dagegen sowohl bei Hasen- wie Kaninchenblut Niederschlag hervor. Ferner erreichte U. bei Hühnern Präzipitine gegen Taubenblut, bei Tauben gegen Hühnerblut, bei Affen gegen Menschenblut. Daß alle ähnlichen Versuche bisher mißglückt waren, führt U. darauf zurück, daß an einer zu kleinen Tierzahl gearbeitet und ein einzelnes negatives Ergebnis verallgemeinert wurde.

Die Präzipitinbildung ist die feinste Probe auf die nahe Blutverwandtschaft unter Tieren. Vielleicht ergeben sich dadurch innerhalb der einzelnen Rasse auch noch Unterschiede.

In Zukunft sind nach Erschöpfung der bisher gebräuchlichen Antisera zur feineren Trennung verwandter Blutarten die durch obige „kreuzweise Immunisierung“ gewonnenen Sera zu verwenden.

Georg Schmidt (Berlin).

Grosse, Ein chirurgischer Universalsterilisator. (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXVII. 1905. Heft 1.)

In dem von G. an der Hand einer Abbildung erläuterten Apparat sterilisiert Verf. mit Dampf die Instrumente, Verbandstoffe, auch Katheter und Chemikalien. Näheres muß im Original nachgelesen werden.

W. v. Brunn (Rostock).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Casagrandi, O., Isolisi ed autolisi nel sangue degli animali e dell' uomo malarii. (Atti per la Soc. per gli studi delle Mal. Vol. VI. 1905.)

Im Jahre 1902/3 wurden die ersten Versuche angestellt über das Hämolysin bei Malariainfektion, und zwar von Celli, Carducci und

C. Zwei Betrachtungen haben Verff. zur Wiederaufnahme des vorbesagten Arguments gedrängt. Erstens war es ihm nämlich nicht gelungen, bei der Malariainfektion des Menschen ein Hämolysin nachzuweisen zu können, während die Forschungen des Verf. im Blut der hämoglobinurischen Rinder zu einem positiven Ergebnis führten. Dann auch das Verhalten der Anzahl der roten Blutkörperchen und des Gehalts des Bluts an Hämoglobin während des Malariaanfalls.

Zur Klärung der Frage hat Verf. jedoch zuerst das Verhalten der Hämolysen bei anderen sogenannten Malariainfektionen studiert (d. h. bei der Hämoglobiniurie der Rinder und bei der Malaria der Vögel) und diese Nachforschungen dann mit denen ergänzt, die an den isolytischen Seren anderer nicht malarischer Tiere und besonders an denen der Hunde vorgenommen werden konnten.

Auf diese Weise hoffte Verf., Daten sammeln zu können, die ihm wenigstens die Ursachen anzeigten, die einwirken, und durch ihre Einwirkung jede Bemühung scheitern lassen, die bezweckte, in vitro das Hämolysin bei der Malaria des Menschen nachzuweisen für den Fall, daß es ihm nicht gelungen wäre, den Schlüssel zum Problem zu finden, d. h. zum Nachweis des Hämolysins.

Verf. hat also seine Arbeit in 4 Teile eingeteilt, die der Reihe nach nachfolgende Argumente betreffen: 1) Das Vorhandensein und einige Eigenschaften des Isolysins im Blute der hämoglobinurischen Kühe. 2) Das Vorhandensein und den Ursprung des Isolysins im Blute der malarikranken Vögel. 3) Das Vorhandensein und das Verhalten des Isolysins des Serums gesunder Hunde, sowie den Ursprung eines eventuellen Autolysins. 4) Versuche, ein Hämolysin bei der Malaria des Menschen nachzuweisen, unter Berücksichtigung der Ergebnisse, die die ersten 3 Untersuchungsreihen abgeben.

Die Versuche über die Isolyse bei Hämoglobiniurie der Rinder besagen:

Das Serum der von *Pyrosoma* infizierten Kühe kann die Hämolysen der roten Blutkörperchen gesunder Kühe herbeiführen, doch sind nicht alle roten Blutkörperchen der Kühe gleichartig hämolysierbar, die einen sind es mehr, die anderen weniger.

Die isolytische Wirkung des Serums der hämoglobinurischen Kühe läßt sich mit halbstündigem Erhitzen auf 55° zerstören und läßt sich bei Zusatz frischen Serums nicht wiederherstellen.

Zuweilen ist noch eine teilweise hämolysierende Wirkung in den auf 55° erhitzten Seren nachweisbar, die sich jedoch bei Filtrierung durch die Kitasatoschen Kerzen nicht erhält.

Gewisse Vorsprünge sprechen zu Gunsten der Anwesenheit eines Antihämolysins im Serum der hämoglobinurischen Kühe.

Die Versuche über die Isolyse im Blut der malarikranken Vögel besagen:

Das Blutserum der von Halteridien infizierten Tauben und Spatzen kann eine isolytische Einwirkung ausüben auf die Erythrocyten der infizierten und nicht infizierten Tauben und Spatzen.

Nicht alle Seren der infizierten Vögel hämolysieren die Erythrocyten nicht infizierter Tiere. Zuweilen sind Seren von gesunden oder infiziert gewesenen Spatzen sogar mehr isolytisch gegen die Erythrocyten der gesunden Spatzen als die der infizierten Spatzen.

Die isolytischen Eigenschaften liegen besonders im Serum der Spatzen, die viele extraglobuläre Formen aufweisen oder aber in dem

jener Spatzen, bei denen diese Formen erst seit kurzem verschwunden sind, dagegen werden sie im Serum der Spatzen mit ausschließlich endoglobulärem parasitären Befund gefunden.

Es finden sich Daten, die dafür eintreten lassen, daß die Erzeugung des Isolysins auf die Zerstörung der Blutkörperchen erfolgt, und zwar bei Uebergang der Parasiten aus der endoglobulären in die extraglobuläre Form, und ferner, daß durch diese Zerstörung die Erzeugung neuer Hämolysine angeregt wird.

Die hämolytischen Stoffe werden durch halbstündiges Erhitzen auf 55° inaktiviert und passieren nicht durch den Berkefeldschen Filter. In jedem Falle verhalten sie sich unter diesem Gesichtspunkte nicht wie die orchetabilen Hämolysine der Gewebe und der Seren.

Die Versuche über die isolytischen und autolytischen Eigenschaften der Seren gesunder Hunde besagen:

Es gibt normal isolytische Seren gesunder Hunde, und es scheint, als ob das isolytische Vermögen im umgekehrten Verhältnis steht zur Leichtigkeit, mit der die Erythrocyten hämolysiert werden können, denn die am meisten isolytischen Seren kommen von Blut, dessen rote Blutkörperchen wenig hämolisierbar sind und umgekehrt. Die wenig oder gar nicht hämolysierbaren Erythrocyten lassen sich durch den Kontakt mit Seren, die wiederholt mit den Erythrocyten inokulierten Hunden (gewöhnlich mit wenig isolytischen Seren) angehören, sensibilisieren.

Die sensibilisierten roten Blutkörperchen werden teilweise mit demselben Blutserum, dem sie entstammen, hämolysierbar und so wird das isolytische Serum autolytisch.

Die Isolysine, die in den Seren von Tieren erzeugt werden, die mit den Seren sehr isolytischer Tiere inokuliert worden sind, passieren nicht durch das Berkefeldsche Filter und zuweilen lassen sie sich auch bei halbstündigem Erhitzen auf 56° vollständig inaktivieren. Die bei 56° inaktivierten Seren sind jedoch nur nicht gewaschenen Erythrocyten gegenüber leicht hämolytisch.

Es lassen sich Umstände heranziehen, die zu dem Glauben Anlaß geben, daß bei 55° aktiv gebliebene Substanz die Sensibilisatrice ist, und daß die Hämolysse stattfindet, da sie im Serum das passende hämolytische Komplement findet.

Die Versuche zur Auffindung eines Hämolysins bei der Malaria des Menschen besagen:

Die Erythrocyten des Menschen, die am leichtesten hämolysierbar sind, sind die, welche zu einem Blute gehören, dessen Serum nicht isolytisch ist. Die Erythrocyten, die sich isolysierbar erwiesen, unterstanden nach dem Kontakte mit Malariaserum keiner Hämolysse.

Verf. macht keine weiteren Schlüsse, glaubt aber, daß seine Versuche zu dem Gedanken führen, daß, wenn die autolytischen oder auch isolytischen Eigenschaften sich in den Seren der Malariakranken nicht nachweisen lassen, der Grund dafür vielleicht in der Erzeugung einer spärlichen Quantität von Sensibilisatrices während der Malariainfektion liegen könne, und diejenigen, die wirklich erzeugt werden, alle in vivo aufgebraucht werden.

Nach Verf. sind zu weiterer Schlußführung erst weitere Versuche nötig. Er beschließt seine Arbeit, indem er das Argument allen Forschern aufs angelegentlichste empfiehlt.

Bertarelli (Turin).

Meincke, E., Jaffé, J. und Flemming, J., Ueber die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen. Studien zur Theorie der Spezifität. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1906. Heft 3. p. 216.)

Die Untersuchungen der Verff. entstanden bei der Bearbeitung der Frage der Choleraschutzimpfung am Menschen nach dem in Indien erprobten Haffkineschen wie nach dem in Indien an mehr als 10000 Personen erprobten Kolleschen Verfahren. Beide Methoden setzen Morbidität und Mortalität der Cholera wesentlich herab. Da also der Wert der Choleraschutzimpfung erwiesen ist, so erschien es äußerst wünschenswert, die Frage nach den neuesten Gesichtspunkten der Immunitätslehre und auf Grund der erweiterten Kenntnisse über die Choleravibrionen wieder experimentell in Angriff zu nehmen. Bei früheren in Kolles Institut ausgeführten wissenschaftlichen Untersuchungen über Choleraschutzimpfung wurde stets dieselbe 2 Jahre alte Kultur benutzt; es erschien deshalb geboten, für neue Versuche am Menschen verschiedene Kulturen heranzuziehen. Den Untersuchungen am Menschen wurden vergleichende Prüfungen am Tier mit Kulturen verschiedener Herkunft, verschiedenen Alters und verschiedener Virulenz vorangeschickt. Besonders aber wollten Verff. die noch umstrittenen Beziehungen zwischen der immunisierenden Kraft einer Cholerakultur einer-, ihrer Virulenz und Bindungskraft andererseits prüfen. Die Bindungskraft für Bakteriolyse in bakteriolytischem Serum wurde neben der Fähigkeit, die Agglutinine aus agglutinierendem Serum zu binden, geprüft. Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

1) Macht man Bindungsversuche mit Choleravibrionen und wertet das mit ihnen abgesättigte Choleraserum in Agglutinations- oder bakteriziden Versuchen gegen verschiedene Cholerastämme aus, so zeigen sich zwischen den einzelnen Kulturen deutliche Differenzen.

2) Sämtliche Cholerakulturen werden von dem nicht abgesättigten hochwertigen bakteriziden und agglutinierenden Choleraserum annähernd gleich hoch beeinflusst. Dem Verhalten bei den Bindungsversuchen entsprechende Unterschiede in der Beeinflussbarkeit der einzelnen Stämme werden hier nicht deutlich beobachtet. Verschiedene Sera, auch solche, die mit Kulturen hergestellt sind, welche sich im Bindungsversuch sehr different verhalten haben, zeigen beim Austitrieren gegen die einzelnen Stämme keine deutlichen Unterschiede.

3) Die Annahme eines allen Cholerakulturen gemeinschaftlichen Grundrezeptors und verschiedener differenter Partialrezeptoren vermag diesen Kontrast zwischen dem Resultat der Bindungsversuche einer- und dem Ausfall der Serumauswertung andererseits nicht zu erklären.

4) Die Theorie dagegen, daß alle Cholerakulturen dieselben Rezeptoren in ungefähr gleichem Verhältnis besitzen, daß aber die Avidität der einzelnen Rezeptoren zu den Antistoffen des Choleraserums bei den Kulturen verschieden ist, steht mit allen Versuchsergebnissen im Einklang und erklärt sie zwanglos.

5) Choleraähnliche Vibrionen werden von bakteriziden und agglutinierenden Choleraseris, wenn überhaupt, nur in ganz geringem Grade beeinflusst, und umgekehrt.

6) Choleraähnliche Vibrionen sind nicht im stande, aus beliebigem Choleraserum die für echte Kochsche Vibrionen spezifischen Antikörper zu binden.

7) Die Rezeptoren choleraähnlicher Vibrionen sind von denen echter Cholera-vibrionen ganz verschieden. Choleraähnliche Vibrionen haben, wenn überhaupt, nur einige wenige Rezeptoren mit Cholera-vibrionen gemeinsam.

8) Der Rezeptorenapparat der Cholera-vibrionen ist bei allen Kulturen gleichartig und gegenüber choleraähnlichen Vibrionen streng spezifisch gebaut.

9) Virulenz einer-, bindende und immunisierende Kraft andererseits stehen bei Cholera-kulturen in keinerlei Zusammenhang.

10) Für die praktische Cholera-diagnose ist die Auswertung verdächtiger Kulturen mit hochwertigen Cholera-immunseris das wichtigste Differenzierungsmittel. Im besonderen kommt hier die Agglutinationsprobe in Betracht. Bindungsversuche sind für die praktische Cholera-diagnose wertlos. Vielmehr ist es bei der Identifizierung unsicherer Kulturen rationell, mit ihnen künstliche Immunsere herzustellen und diese gegen verschiedene echte Cholera-kulturen auszuwerten.

Schill (Dresden).

Mayer, Zur Pirogoff'schen Kampferbehandlung des Erysipels. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

M. hat seit 16 Jahren bei jedem Rosefall ein- oder zweistündlich 0,15 Camph. trit. gereicht, neben der sonstigen üblichen Behandlung. Es starb nur ein Lungenschwindsüchtiger. Mehrfach traten Eiterungen auf, vermutlich weil der Kampfer die weißen Blutkörper nach den gefährdeten Stellen leitet. Herabsinken des Fiebers und Hebung des Allgemeinbefindens waren verschiedentlich zu verzeichnen.

Georg Schmidt (Berlin).

Maynard and Bushnell, General staphylococcal infection treatment by antistaphylococcic serum and hetol. Death. (Lancet. 1905. Vol. II. August 19. p. 520.)

Ein 23-jähr. Mann erkrankte unter den Erscheinungen einer Endocarditis, die bald in eine allgemeine Sepsis überging. Aus dem Blute wurde der Staphylococcus albus gezüchtet. Trotz baldiger Serumbehandlung, es wurden 20 ccm Antistreptokokken- und 20 ccm Antistaphylokokkenserum und außerdem 0,12 g Hetol injiziert, trat der Tod am 8. Tage der Krankheit ein. Im Herzblute fanden sich Staphylokokken in Reinkultur.

H. Ziesché (Breslau).

Derlin, Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 29.)

Auffallend günstiger Erfolg bei 2 schweren Sehnenscheidenphlegmonen und einer frischen traumatischen Osteomyelitis am Oberarm.

Georg Schmidt (Berlin).

Ward, A case of pyrexia following childbirth treated with antistreptococcic serum. (Lancet. 1905. Vol. I. June 10. p. 1571.)

Ein Fall von Puerperalfieber, veranlaßt durch Placentarretention, wurde nach operativer Leerung des Uterus mit Erfolg durch Injektionen des polyvalenten Antistreptokokkenserum (B. W. & Co.) behandelt. Im ganzen wurden an 4 Tagen je 10 ccm injiziert. Da jedoch auch antiseptische Spülungen des Uterus mit Sublimat- und Lysollösung vorge-

nommen wurden, läßt sich über die therapeutische Wirksamkeit der spezifischen Behandlung ein sicheres Urteil nicht fällen.

H. Ziesché (Breslau).

Fedulow, J. N., Ueber den Einfluß der Hefe auf Streptokokken in vitro und im Organismus des Menschen. (Fortschr. d. Med. 1905. No. 34.)

F. fand, daß bei Einwirkung von Hefe auf Kokken in diesen letzteren Veränderungen entstehen, welche an diejenigen erinnern, die gewöhnlich auch beim langen Stehen der Kulturen auftreten. In praxi wandte F. zunächst zerriebene Hefe, dann Hefeextrakt und zwar in Form von Injektionen an. Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Verf. annehmen zu können, daß sämtliche Erkrankungen, die durch Kokken verschiedener Gruppierung hervorgerufen werden, mit Hefe geheilt werden können.

Hugo Laser (Königsberg i. P.).

Hess und Römer, Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente I und II. (Archiv f. Augenheilk. Bd. LIV. p. 13.)

I. Verff. konnten bei Prüfung der Hämolyse bei verschiedenen Tierarten feststellen, daß der Netzhaut und dem Pigmentepithel vielfach antihämolysische Funktionen zukommen und zwar beruht die Hemmung der Hämolyse durch Retinaelemente auf Bindung der Komplemente, wie durch große Versuchsreihen einwandfrei ermittelt werden konnte.

II. Verff. gehen in der zweiten Arbeit dazu über, die Beziehungen der perzipierenden Netzhautelemente selbst zu verschiedenen Serumarten zu studieren und geben zunächst einen Ueberblick über den Einfluß der Salzkonzentration auf die perzipierenden Elemente. Während diese in Kochsalzlösungen von geringerer und stärkerer Konzentration als der physiologischen und der Ringerschen Flüssigkeit erhebliche Formveränderungen erleiden, behalten sie in der 0,85-proz. und der Ringerschen Lösung bei Zimmertemperatur für längere Zeit ihre Form bei, so daß man Aufschwemmungen in diesen Flüssigkeiten zu Injektionen in den Tierkörper verwenden kann.

In der normalen Meerschweinchenbauchhöhle finden sich nun noch nach 45 Minuten sehr zahlreiche, in ihrer Form gut erhaltene Stäbchen, von nun ab nimmt ihre Zahl ab, bis sie nach etwa 2 Stunden so gut wie vollständig verschwunden sind.

Stäbchen vom Pferd, Hammel, Schwein und Frosch erwiesen sich als viel weniger für diese Versuche geeignet.

Im Serum von Tieren, die schon ein oder mehrere Male mit Netzhautstäbchen vorbehandelt waren, verschwinden die Stäbchen rascher als im normalen Serum, oft schon nach wenigen Minuten. Auch ergab sich, daß das vorbehandelte Tier oft starke Agglutinationsfähigkeit für die Stäbchen zeigt.

Auch Lösungen der Stäbchen (in gallensauren Salzen) können zur Erzeugung von Antikörpern benutzt werden.

Der tierische Organismus vermag also Substanzen zu bilden, welche Elemente der Netzhaut unter geeigneten Bedingungen in spezifischer Weise zu schädigen vermögen.

III. p. 103. In einer weiteren Mitteilung beschäftigen sich die Verff. mit der Analyse der immunisatorisch erzeugten Antikörper gegen Netzhautelemente. Da ist zunächst hervorzuheben, daß bei der Steigerung

der Resistenz der Versuchstiere durch Injektion von Kochsalz, Bouillon etc. die Netzhautelemente schon früher zu Grunde gehen als in der normalen Bauchhöhle. Doch die so erzeugte Steigerung der Resistenz ist nur von kurzer Dauer und nach 5 Tagen schon ganz geschwunden. Dagegen erfolgt der Stäbchenuntergang in der Bauchhöhle von Tieren, die schon mit Rinderstäbchen vorbehandelt waren, auch noch nach Verlauf von mehreren Wochen rascher als in der Bauchhöhle normaler Tiere. Immerhin schwinden die in Betracht kommenden Antikörper schneller als die Bakterienlysine.

Durch die gleichzeitige Uebertragung von Rinderstäbchenaufschwemmung und von Immunserum eines mehrmals mit Stäbchen vorbehandelten Meerschweinchens in die Bauchhöhle normaler Meerschweinchen wird gleichfalls Stäbchenlösung hervorgerufen. Erwärmung auf 55° nimmt dem Immunserum die lytischen Fähigkeiten nicht.

Weitere Versuchsreihen beschäftigen sich mit der Bestimmung des Agglutiningehaltes des Serums von vorbehandelten Meerschweinchen und Kaninchen gegenüber der Stäbchenaufschwemmung im Reagenzglas und mit der Wertbestimmung der Stäbchenlysine im lebenden Organismus.

Die Spezifität der Netzhautantikörper geht nun aber lange nicht so weit wie beim Blute; denn die lytischen Wirkungen der gewonnenen Stäbchenlysine zeigen sich, allerdings in geringerem Grade, auch gegenüber Stäbchen, die anderen Tierarten entstammen. Sowohl die Stäbchenlysine als auch die Agglutinine haben verschiedene Tierarten zum Teil gemeinsam. Die agglutinierenden Antikörper sind ganz unabhängig und verschieden von den Lysinen.

Da normales Rinder Serum die Fähigkeit besitzt, Rinderstäbchen zu agglutinieren und das Serum auch lytische Ambozeptoren enthält, und beide Körper mit den immunisatorisch erzeugten Antikörpern identisch sind, so lag es nahe, durch Vorbehandlung von Tieren mit solchen Seris Autolysine und Autoagglutinine zu erzeugen. Es gelingt denn auch tatsächlich, die agglutinierenden und lytischen Substanzen des Rinderserums außer Funktion zu setzen, wenn einem Kaninchen 2mal 10—20 ccm normalen Rinderserums eingespritzt werden und 6 Tage nach der Einspritzung das Serum dieses Kaninchens mit normalem Rinderserum in Berührung gebracht wird. Die Netzhautstäbchen bilden jedoch wahrscheinlich nur spezifische Stoffe gegen Netzhautelemente und keine hämolytischen Ambozeptoren.

IV. Weitere Versuchsreihen haben ergeben, „daß normale Sera von verschiedenen Tierarten Antikörper nicht nur gegen die Netzhautstäbchen anderer Arten, sondern auch gegen die derselben Art, ja des gleichen Individuums enthalten“ und zwar sind es vor allem die Sera des Rindes, der Gans und des Huhns. Diese Sera enthalten also agglutinierend und lytisch wirkende Hetero-, Iso- und Auto-Antikörper.

Die Stäbchen vermögen das 200-fache der zur Agglutination notwendigen Agglutininmenge zu binden, was auch wieder eine Uebereinstimmung mit den Bakterien- und Blutagglutininen bedeutet. Gleichwohl sind die Stäbchenagglutinine durchaus verschieden von den Hämagglutininen, wie aus exakten Versuchen mit Sicherheit hervorgeht.

Daß aber auch Stäbchenlysine im normalen Serum vorhanden sind, beweisen Versuche, wonach „geringe Mengen normalen Rinderserums im stande sind, in wenigen Minuten Millionen von Rindernetzhautstäbchen in der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens aufzulösen und zwar

genügt 0,01 ccm Rinderserum, um im Verlauf von einer $\frac{1}{2}$ Stunde etwa 20 Millionen Rinderstäbchen ziemlich vollständig aufzulösen.

Auch im normalen Serum gelingt die Trennung der Agglutinine von den Lysinen.

Im normalen Sehorgan haben jedenfalls die den Stäbchen benachbarten Gewebselemente (Pigmentepithel, Choriocapillaris) die Fähigkeit, Stäbchenagglutinine und -Lysine fernzuhalten.

Das normale Rinderserum enthält auch für Schweine-, Kaninchen- und Meerschweinchenstäbchen lytische Substanzen, die in der Bauchhöhle des normalen Meerschweinchens komplettiert werden.

Endlich ergibt sich, daß auch das Hornhautepithel deutliche elektive Funktionen zeigt. Jedoch ist seine Affinität zu hämolytischen Stoffen verschiedener Sera erheblich geringer als die der Netzhaut.

Gilbert (Bonn).

Paul, Beiträge zur Serumtherapie des *Ulcus corneae serpens*. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 43. Bd. II. 1905. p. 352.)

Als Nachtrag zu seiner früheren Arbeit gleichen Namens berichtet Paul über 4 weitere günstige Erfolge mit maximalen (bis 84 ccm) Dosen des Römerschen Pneumokokkenserums. Wenn Verf. im Anschluß hieran über die Tendenz vieler Fälle von *Ulcus serpens* zur Spontanheilung spricht, so muß hervorgehoben werden, daß doch die bei diesen Fällen angewandte „feuchte Wärme“ (in Form des feuchten Verbandes) auch eine außerordentlich wirksame Therapie ist.

Gilbert (Bonn).

Billard et Mallet, Essai de sérothérapie contre la bronchite rhino-spasmodique. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1905. No. 27.)

Die Rolle der Pollen bei der Aetiologie des Heufiebers erscheint gesichert. Die Pollen befinden sich in der Nase in günstigen Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnissen und scheiden ein reizendes Toxalbumin aus. Hieraus resultiert bei Prädisponierten ein Verteidigungsreflex, der gegen das Eindringen der mit Staub beladenen Luft in die Lungen gerichtet ist.

Diese Theorie erscheint dem Autor sehr überzeugend und sehr geeignet, therapeutische Anhaltspunkte zu geben, da man ja gegen ein Toxalbumin des Pollens nur ein Antitoxin zu erzeugen braucht.

Die Versuche erscheinen ihm schwierig und die Möglichkeit ihrer Anstellung hat er nur einem günstigen Umstande zu verdanken, daß bei einem Patienten aus den Blüten von Gras, Roggen etc. auch noch Irispuder, Lycopodiumsporen u. s. w. asthmatische Anfälle u. s. w. hervorriefen; so konnte er sich die Mühe sparen, die notwendige Zahl von Blütenpollen zu sammeln. Er probierte in 3 Fällen ein durch Lycopodiumsporen erzeugtes Serum und erzielte günstige Resultate.

Zu diesen Versuchen möchte Referent bemerken, daß dem Autor die Untersuchungen Dunbars über ein sogenanntes spezifisches Heufieberserum, genannt Pollantin, unbekannt zu sein scheinen, daß sich zweitens gegen ein Toxalbumin kein Antitoxin erzeugen läßt und daß der von ihm gewählte Fall zur Prüfung eines Heufieberserums schon darum ungeeignet ist, weil es sich bei ihm ganz ersichtlich um einen Fall gehandelt hat, der vielleicht an Heufieber leidet, bei dem aber ganz sicher daneben noch eine gewöhnliche *Coryza nervosa* vorhanden war.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Schablowski, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1906. Supplement.)

Aus dieser umfangreichen Arbeit interessiert am meisten das Wesen der Erkrankung, die sich besonders in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraums und Kehlkopfs lokalisiert und sich nur langsam entwickelt. In den ersten Stadien kommt es zur Bildung weicher zirkumskripter Knoten von Linsen- bis Kirschgröße, die breitbasig aufsitzen. Die Oberfläche ist nicht höckerig. Die Knoten werden derber und zeigen nach einer gewissen Zeit ein weißliches, eingesunkenes Zentrum. Die angrenzende Schleimhaut bildet anfangs radiär gestellte Duplikaturen, bald atrophiert sie aber und nimmt eine weißliche Farbe an, so daß eine strahlige Narbe entsteht, deren Zentrum von dem geschrumpften Skleromknoten gebildet wird. Diese Tendenz zur Schrumpfung findet man am stärksten im Nasenrachenraum. Nach Aussage der Erkrankten bildet den Beginn der Erkrankung ein chronischer Katarrh. Bei Erkrankung der Nase ist das erste Symptom oft ein chronischer Schnupfen mit Borkenbildung. Ein eigentümlich süßlich fader Geruch aus der Nase ist oft bemerkbar, doch nicht konstant. Später kommt es zur Behinderung der Nasenatmung durch dicke, starre, höckerige Schleimhautschwellungen. Bei völligem Verschuß der Nase ist diese meist an der Basis verbreitert und an der Spitze kolbig aufgetrieben. Bei Erkrankung des Nasenrachenraums klagen die Patienten dauernd über trocknes Gefühl im Halse. Das Gaumensegel ist dort infiltriert und die Uvula durch Schrumpfung zu Grunde gegangen. Die Pharynxschleimhaut ist von Narben durchsetzt. Ist der Kehlkopf ergriffen, so besteht eine heisere, aphonische Sprache. Am häufigsten ist der subglottische Raum durch Induration der Schleimhaut verengt. Das Leiden ist ausgesprochen chronisch und zeigt, abgesehen von oberflächlichen Erosionen, keine Ulcerationen oder eitrige Einschmelzungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind Mikuliczsche Zellen (große, bläschenförmige, an Fettzellen erinnernde Gebilde) und Frischsche Bacillen ausschlaggebend. Seit der Entdeckung der Sklerombacillen im Jahre 1882 besteht die Streitfrage, ob dieselben nicht identisch mit den Friedländer-Bacillen sind. Es sind Stäbchen mit abgerundeten Ecken und Kapselbildung, etwa $0,8 \mu$ breit; die Länge schwankt sehr. Wie alle Kapselbacillen sind sie hinsichtlich des Nährbodens äußerst anspruchslos und bleiben monatelang lebensfähig. Sporenbildung ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Die Bacillen sind sowohl gegen Antiseptika, wie auch gegen die Einwirkung des Lichts sehr widerstandsfähig und lassen sich mit allen üblichen Farblösungen färben. Mit Impfversuchen hat man bislang wenig Erfolge gehabt; erst letztthin ist es Stepanow gelungen, das Sklerom in die vordere Augenkammer des Meerschweinchens zu überimpfen. Wir müssen also vorläufig noch auf eine endgültige Lösung der Frage der Bedeutung der Sklerombacillen verzichten, werden aber nicht fehlgehen mit der Annahme, das Sklerom als eine spezifische infektiöse Granulationsgeschwulst anzusprechen, deren Erreger wir allerdings mit unseren heutigen Methoden noch nicht mit voller Sicherheit von ähnlichen Bacillen unterscheiden können. Nach den vorliegenden Befunden ist es wahrscheinlich, daß die Invasion der Bacillen im Gewebe durch die Epitheldecke stattfindet. Als Hauptherd der Erkrankung ist das westliche Gebiet des alten Königreichs Polen und speziell Galizien anzusehen; von dort breitet sich das Sklerom anscheinend radienförmig aus. In Deutschland sind es namentlich Bezirke in Ostpreußen und Schlesien. Die Uebertragung

erfolgt während der Inspiration durch Sekrete von Erkrankten und natürlich am leichtesten bei Familienmitgliedern. Dagegen Genaueres über die Kontagiosität der Krankheit und andere Einflüsse wissen wir zur Zeit noch nicht.

Wolf (Marburg).

Langer, Joseph, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 35.)

Das Blutserum von bandwurmfreien Menschen (10 kranke Kinder und Verf.) gibt mit Bandwurmextrakten keinen Niederschlag. Aber auch im Körper von Menschen, die Cestoden (*Taenia solium*, *mediocanellata*) beherbergen sowie beim Hunde (*T. cucumerina*) findet nach dem negativen Ergebnis des Präzipitinversuches eine spezifische Antikörperbildung nicht statt. Durch hochwertiges Bandwurmmunserum ließ sich ein Uebergang von Parasiteneiweiß ins Blut des Wirtes (Mensch, Hund) nicht nachweisen. Hochwertiges Bandwurmmunserum präzipitiert nicht nur Eiweißlösungen der homologen Parasiten, sondern auch von anderen nahestehenden Parasiten stammende; dadurch wird die Möglichkeit geboten, derartige Immunsera in gewissen Fällen zur Diagnose zu verwenden.

Die mit einem eignen Darmkanal ausgestatteten Parasiten (Askariiden) vermögen wohl körperfremdes Eiweiß aufzunehmen und abzubauen. Die Nahrungsaufnahme der darmlosen Cestoden dagegen beschränkt sich auf diffusible Eiweißkörper, die der Nahrung des Wirtes entstammen. Bei Hunden, die reichlich Hundebandwürmer beherbergten, ließ sich eine Beeinflussung dieser durch Einspritzung von *Taenia-mediocanellata*-Immunserum unter die Haut oder ins Duodenum nicht nachweisen. An eine antihelminthische Immunserumbehandlung ist also vorläufig nicht zu denken.

Georg Schmidt (Berlin).

Bie, Valdemar, Die Anwendung des Lichtes in der Medizin. Mit besonderer Berücksichtigung von Prof. Finsens Lebenswerk. (Uebersetzt von Schramm.) Wiesbaden (Bergmann) 1905.

Nach einer die physikalischen Gesetze des Ganges der Lichtstrahlen erläuternden Einleitung bespricht Verf. die verschiedene Wirkung des Lichtes.

1) Die Wirkung auf die Haut. Kräftige Belichtung der Haut durch Sonnenstrahlen haben eine der Verbrennung ähnliche Hautentzündung zur Folge. Diese Wirkung tritt erst nach einigen Stunden ein und erreicht ihren Höhepunkt nach 12—24 Stunden. Diese Entzündungserscheinungen sind nicht auf die Wärmestahlen, sondern auf die chemischen (blauen, violetten und ultravioletten) zurückzuführen. Diese Vermutung wurde schon 1859 von dem französischen Arzt Charcot ausgesprochen, aber erst im Jahre 1889 von Widmark in Stockholm auf experimentellem Wege nachgewiesen. Später bestätigte Finsen durch ausgedehnte Untersuchungen diese Beobachtungen Widmarks.

Finsen machte nun den Vorschlag, die gewonnenen Kenntnisse über die Wirkung der Lichtstrahlen auf die Haut therapeutisch bei der Behandlung Pockenkranker zu verwerten. Er hatte bei seinen Literaturstudien über die Lichtwirkung gefunden, daß Picton 1832 sowie Black 1867 und Barlow and Waters 1871 ausgezeichnete Resultate in der Behandlung Pockenkranker durch Unterbringung der Patienten im Dunkeln

erzielt hatten, indem sich in den Pockenbläschen kein Eiter bildete, sondern diese trockneten einfach ein, ohne Narben zu hinterlassen, außerdem verlief der Krankheitsprozeß bedeutend leichter und schneller. Diese Behandlungsweise geriet aber dann wieder in Vergessenheit, bis Finsen sie auf Grund seiner Lichtstudien wissenschaftlich begründete. Es handelt sich darum, die chemischen Lichtstrahlen, durch welche die Haut des Pockenkranken irritiert wird, so vollständig wie möglich auszuschließen, was entweder durch Einsetzen roter Glasscheiben in die Fenster oder durch Anbringen roter Gardinen erreicht wird, da rot die chemischen Strahlen absorbiert. Man braucht also das Zimmer nicht vollständig zu verdunkeln.

Bald nach ihrer Publikation konnte diese Finsensche Behandlungsmethode praktisch erprobt werden, indem in Bergen eine Pockenepidemie ausbrach. Die Aerzte am Epidemiekrankenhaus, Lindholm und Svendsen, wendeten das Verfahren bei 8 Patienten an, worunter sich 4 nicht geimpfte Kinder befanden. Die meisten waren schwer angegriffen und hatten verschmelzende Bläschen auf der Haut des Gesichtes und der Hände. Ueber das Resultat der Behandlung schreibt Svendsen, daß die Periode, während welcher die Bläschen mit Eiter gefüllt worden — die gefährvollste und peinlichste im Verlauf der Krankheit — vollständig fortfiel; es trat keine Temperaturerhöhung ein, kein Schwellen der Haut, die Patienten gingen von dem Stadium, in welchem die Bläschen gebildet sind, auf einmal zur Rekonvaleszenz über und blieben von den häßlichen Narben verschont. Spätere Nachprüfungen durch andere Forscher ergaben im großen und ganzen dasselbe Resultat.

2) Die inzitierende und die psychische Wirkung des Lichtes. Es ist eine altbekannte Erfahrung, daß das Licht eine eigentümliche Wirkung auf die Tiere ausübt, sie lebhafter macht (inzitiert). Finsen ist der erste, der diese eigentümliche Lichtwirkung zum Gegenstand eingehenderer Beobachtung gemacht hat. Er prüfte die Einwirkung direkten Sonnenlichts auf Salamandereier und Froscheier, resp. deren Föten, und beobachtete, daß bei Belichtung Bewegungen viel häufiger als sonst auftraten. Verf. untersuchte dann, welcher Strahlenart diese Wirkung zukam und fand bei seinen Versuchen folgende zwei Fakta: 1) die mächtige Fähigkeit des Lichtes, Bewegungen beim Fötus hervorzurufen, und 2) daß diese Fähigkeit in ganz besonderem Grade an die blauvioletten Strahlen geknüpft ist. Man weiß nicht mit Bestimmtheit, ob für den Menschen ähnliche Verhältnisse gelten, da keine experimentellen Untersuchungen betreffs des Einflusses des gesamten unfarbigen Lichtes auf den Verlauf der seelischen Prozesse existieren. Dagegen hat ein russischer Arzt, Apopenko, vor ein paar Jahren den Einfluß der farbigen Strahlen auf die Geschwindigkeit des Verlaufs dieser Prozesse untersucht. Es ergab sich, daß die Farbe des Lichtes zweifellos die Geschwindigkeit des Verlaufs dieser Prozesse beeinflusste und daß die Wirkung jeder einzelnen Strahlenart von deren Lage im Spektrum abhängt. Je näher eine Farbe dem roten Ende des Spektrums liegt, desto inzitierender wirkt sie und beschleunigt den Verlauf der seelischen Prozesse. Gelb ist indifferent, grün steht in der Mitte zwischen rot und blauviolett, und je mehr sich die Farbe des Lichtes dem violetten Ende des Spektrums nähert, desto mehr wächst die hemmende, deprimierende Wirkung und erreicht in Violett ihren Höhepunkt. Licht dieser Farbe hat einen außerordentlich starken Einfluß sowohl auf psychische Prozesse, welche aufgehalten werden, als auch auf die Gemütsstimmung, welche melancholisch, träume-

risch wird. Die vom Verf. berichteten Versuche, diese Resultate therapeutisch bei psychischen Störungen zu verwerten, sind nicht ermutigend.

3) Der Einfluß des Lichtes auf den Stoffwechsel. Die ersten Untersuchungen dieser Art datieren von Moleschott (1855). Seine Versuche ergaben alle ungefähr das Resultat, daß der (Lungen-)Stoffwechsel im Licht etwas größer ist als im Dunkeln. Der Unterschied ist jedoch nicht groß; wenn die Kohlensäureausscheidung im Dunkel auf 100 gesetzt wird, beträgt sie in rotem Licht etwa 100,5, in blauvioletttem 115 und in weißem 112. In neuerer Zeit hat Quincke darüber Versuche angestellt. Er wies nach, daß der Lebensprozeß in den einzelnen Zellen von den Strahlen stimuliert wird. Im großen und ganzen ist aber diese Frage noch nicht geklärt.

4) Die Wirkung des Lichtes auf Bakterien. Schon im Jahre 1876 wiesen Downes und Blunt nach, daß Bakterien, auch in getrocknetem Zustand, sowohl durch Sonnenlicht als durch diffuses Tageslicht in der Entwicklung gehemmt und bei genügend langer Belichtung auch getötet werden. Ferner stellten sie fest, daß alle Bestandteile des Spektrums das Wachstum der Bakterien hemmen, aber diese Eigenschaft ist doch wesentlich an die blauen und violetten Strahlen geknüpft. Versuche, die Verf. selbst anstellte, bestätigten diese Tatsache und zwar fand er, daß ca. 4 Proz. der Wirkung den roten, gelben und grünen, und ca. 96 Proz. den blauen, violetten und ultravioletten Strahlen zuzuschreiben sind. Arloing (Lyon), welcher die Versuche der beiden erstgenannten Forscher fortsetzte, wies nach, daß auch die Sporen (Milzbrandsporen) dem Einfluß des Lichtes nicht zu widerstehen vermögen.

5) Die hygienische Bedeutung des Lichtes. Die Frage, worin die große hygienische Bedeutung des Lichtes besteht, ist noch nicht recht geklärt, man kann nur annehmen, daß es sich um einen stimulierenden Einfluß auf die Funktionen des Körpers handelt. Nur betreffs eines einzelnen Gebietes ist es durch experimentelle Untersuchungen geglückt, genauere Kenntnis zu erhalten. Verschiedene Forscher, welche sich mit dem Einfluß des Lichtes auf Bakterien beschäftigen, prüften auch die Frage, ob das Licht Bakterien in der Luft, im Staub und im Wasser so schnell zu töten vermag, daß die Annahme einer wesentlichen Mitwirkung des Lichtes zum Schutz gegen die Bakterien Berechtigung hat. Wittlin untersuchte die Fähigkeit des Sonnenlichtes, Bakterien im Straßenstaub zu töten, mit dem Resultat, daß dieser bei stundenlanger Bestrahlung sterilisiert wird. Migneco ließ den Auswurf tuberkulöser Patienten auf Leinen und Wollstoff eintrocknen und legte diese danach in den Sonnenschein. Trotzdem die Tuberkelbacillen von Schleim umgeben waren, widerstanden sie dem Sonnenlicht — allerdings italienischer Sonne — nur 24–30 Stunden. Esmarch hat die Fähigkeit des Sonnenlichtes nachgewiesen, die Oberfläche von Bettzeug u. dgl. zu desinfizieren. Buchner und Frankland konstatierten ferner die Tatsache, daß das Licht auch Bakterien im Wasser, selbst in großen Tiefen, zu töten vermag, sogar in stark trübem Wasser, z. B. Kloakenwasser, werden die Bakterien getötet (Provacini) — eine Tatsache, die für die Selbstreinigung der Flüsse von allergrößter Wichtigkeit ist.

Diese Fähigkeit des Lichtes, Bakterien zu töten, fand nun durch Finsen therapeutische Anwendung, besonders in der Behandlung des Lupus vulgaris. Er benutzte erst Sonnenlicht, da aber dieses in den nördlichen Breitengraden nur in den Sommermonaten genügend kräftig ist, verwendete er in der Regel künstliches Licht, und zwar wählte er

elektrisches Licht, weil sich mit demselben eine sehr große Lichtstärke erzeugen läßt und weil es eine verhältnismäßig große Menge blauer und violetter Strahlen enthält. Die Art der Anwendung durch Finsen wird dann des eingehenderen beschrieben.

Das Buch ist außerordentlich klar und leicht verständlich geschrieben und kann für das Studium dieser immer mehr aktuell werdenden Frage aufs wärmste empfohlen werden. de Barde (Greifswald).

Bier, August, Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1905.

Das Buch gehört zu denen, welche gegenwärtig das größte Interesse der Aerzte erregen. Zu zeigen, daß das Buch auch für Bakteriologen Interesse hat, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Es braucht zu diesem Zweck nicht darauf hingewiesen zu werden, daß Bier für dieses Werk die neu geschaffene Heidelberger Medaille für den größten therapeutischen Fortschritt der letzten Jahre erhalten hat, wohl aber darauf, daß ein eigentümliches Spiel des Zufalls in derselben Nummer der Münch. med. Wochenschr., welche den Bericht über die Uebergabe der Medaille durch Czerny enthielt, gleichzeitig ein Artikel von Lexer erschien, der die erste Kritik der Stauungshyperämie auf Grund der Endotoxinlehre brachte.

Das Werk Biers enthält eine sehr lesenswerte Einleitung, welche darlegt, wie früher die Mehrzahl der Philosophen, Naturforscher und Aerzte teleologisch dachten und wie das Uebertreiben dieser Teleologie vor allem der Fehler des Anthropozentrismus diese Lehre in Mißkredit brachte. Der gleiche geringe Kredit wird jetzt den gemäßigten Vitalisten zu teil, die mit Unrecht für die großen Fehler der vitalistischen Schule früherer Zeiten büßen müssen. Seine Hauptaufgabe sieht Bier darin, zu zeigen, daß das Handeln der Natur schon infolge der von ihr fortwährend vollbrachten Auslese ein zweckmäßiges ist, und er sieht die Aufgabe des Arztes darin, die Zweckmäßigkeit in der Natur zu leiten, und als ein Hauptziel für diese ärztliche Tätigkeit sieht er die quantitative Bemessung und Leitung der Hyperämie an.

Im ersten Kapitel führt er den ihm leicht werdenden Nachweis, daß bei allen wichtigen Lebenserscheinungen Hyperämie vorhanden ist. Dann beschreibt er die verschiedenen Methoden, mit denen aktive und passive Hyperämie erzeugt werden kann. Speziell bakteriologisches Interesse gewinnt dann wieder der Abschnitt, in dem er von den bakterientötenden abschwächenden Wirkungen der Hyperämie spricht. Es werden die verschiedenen Theorien aufgezählt, welche eine Erklärung für die stärkere bakterizide Tätigkeit des gestauten Blutes erbringen sollen, unter anderen auch die sehr wenig befriedigende Hamburgersche Kohlensäuretheorie. Es ist dabei jedoch zu bemerken, daß nach Laqueur die bakterizide Kraft *in vitro* bei gestautem Blut stärker vorhanden ist als bei nicht gestautem, daß die Differenzen jedoch nur gering sind. Wieder Andere glauben an eine Konzentration der bakteriziden Stoffe im gestauten Blut, an die Wirkung der Leukocyten u. s. w. Besonders erwähnenswert sind zwei Tatsachen: zunächst der Befund von Bier selbst, daß aktive Hyperämie weniger auf Bakterien einwirkt, als passive. Dieser zunächst sehr frappierende Befund findet nach Bier eine sehr zutreffende Erklärung dadurch, daß bei rein aktiver Hyperämie das Blut so schnell durch die Gefäßgebiete hindurchjagt, daß es nicht transsudiert und infolgedessen keine bakteriziden Wirkungen ausüben

kann. In der Mehrzahl der Fälle allerdings ist eine aktive Hyperämie nicht rein, sondern mit passiver Hyperämie vergesellschaftet.

Der zweite erwähnenswerte Befund ist der von Wessely, der zeigte, daß eine subconjunctivale Kochsalzinjektion eine Erhöhung des Eiweißgehaltes des Kammerwassers hervorbringt; er macht schon den Vorschlag, durch subkutane Injektion von Antikörpern mit gleichzeitiger subconjunctivaler Injektion von Kochsalz Antikörper in das Innere des Auges zu bringen.

Einen ähnlichen Standpunkt habe ich in einem Aufsatz vertreten, der im Anschluß an den Lexerschen Artikel in der Münch. med. Wochenschr. erschienen ist. Lexer hatte darauf hingewiesen, daß bei der Bakteriolyse durch Stauungshyperämie leicht eine zu große Menge von Endotoxinen in Freiheit gesetzt werden könnte, besonders dann, wenn die Bakteriolyse keine vollständige ist, sondern neben der Bakteriolyse noch eine Bakterienvermehrung einhergeht. Die kritischen Einwände Lexers sind vollkommen berechtigt, doch verliert dadurch die Biersche Stauungshyperämie keineswegs an Bedeutung, sondern man wird in die Lage gesetzt, die Indikationen schärfer zu begrenzen. Ich setze die Biersche Stauungshyperämie in Analogie mit dem bekannten Metschnikoff-Pfeifferschen Resistenzversuch und sehe die außerordentlich große Bedeutung der Bierschen Stauungshyperämie darin, daß es durch diese Methode möglich wird, den Resistenzversuch nicht nur im Peritoneum, sondern an jeder Stelle des Körpers anzustellen und damit die außerordentlich große bakteriolytische Kraft, die der Organismus beim Resistenzversuch zeigt, auch therapeutisch an jeder Stelle des Körpers nutzbar zu machen. Die günstige Lage, in der sich der Chirurg befindet, ermöglicht es ihm, auch in Fällen, in denen der Resistenzversuch am Peritoneum infolge Freiwerdens zu großer Mengen von Endotoxinen zum Exitus führt, ein günstiges Resultat zu erzielen: einfach dadurch, daß man die mit gelösten Bakterien erfüllten Sekrete durch nicht zu kleine Einschnitte nach außen leitet. Durch Verbindung mit der künstlichen Zuführung von Immunkörpern (passive Immunisierung) lassen sich diese Erfolge wahrscheinlich noch sehr steigern.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Ahlfeld, F., Die Sublimat-Händedesinfektion des neuen preußischen Hebammenlehrbuchs. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 20.)

Um die Wertlosigkeit der Sublimatreinigung der Hände darzutun, hat A. erneute Versuche mit Hebammenschülerinnen angestellt. Wenn man nach Sublimatdesinfektion Schwefelammonium nicht tief in alle Hautfalten bringt und so das überschüssige Sublimat beseitigt, fallen die Ergebnisse für das Sublimat scheinbar günstig aus. Wenn man es aber vollständig entfernt, so daß es nicht mehr entwicklungshemmend wirken kann, dann vermag es, in der Verdünnung 1:1000 3 Minuten lang angewandt, die Hand nicht keimfrei zu machen.

Georg Schmidt (Berlin).

Grosse, Eine neue Methode der Sterilisation chirurgischer Messer. (Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LXXVII. 1905. Heft 1.)

Die Messer stecken in einem Drahtgestell, welches in einem verkorkten Reagenzrohr Platz findet; der Kork läßt sich durch leichten

Druck auf eine um das Reagenzrohr laufende Drahtspirale entfernen. Das so armierte Reagenzrohr wird entweder im Sterilisator oder im Instrumentenkocher, über dem Wasserspiegel ruhend, beide Male also im Dampf, sterilisiert. Eine Einwirkung von 10 Minuten genügt nach den bakteriologischen Versuchen G.s zur Tötung aller an den Messern haftenden Keime.

W. v. Brunn (Rostock).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

- Böse**, Eine Reise nach Sumatra und Britisch-Indien. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 35. p. 1420—1422.)
- Brouardel et Mosuy**, Traité d'hygiène Fasc. 3. Anthropologie hygiène individ., éducation phys.; Fasc. 8. Hygiène hospitalière; Fasc. 10. Hygiène navale. (Paris, Baillière et fils. 1906.) 5. 5, 6,75 M.
- Galli-Valerio, Bruno**, Notes de parasitologie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 643—646; H. 7. p. 745—749. 3 Fig.)
- Jahresbericht** über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. (Hrsg. Ellenberger u. Schütz. Jg. XXV. [Jahr 1905.] Berlin, Hirschwald, 1906. 435. p. 4^o.) (Seuchen u. Infektionskr. p. 13—140.)
- Koike**, Kurze Uebersicht über die Erfolge des Sanitätsdienstes der japanischen Armee während des japanisch-russischen Feldzuges 1904/05. (Dtsche militärärztl. Ztschr. Jg. XXXV. 1905. H. 8. p. 449—459.) (Enth. Infektionskr.)
- v. Sokolowsky, Alfred**, Klinik der Brustkrankheiten. Bd. I. II. Berlin (Hirschwald) 1906. 8^o. (Bd. II enth. Lungenschwindsucht.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Achard, Ch. et Aynaud, M.**, Sur les conditions histo-chimiques de l'imprégnation par l'argent. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 25. p. 43—44.)
- Behla, Robert**, Ueber einen Schutzanzug für Medizinalbeamte beim Ermittlungsverfahren von Infektionskrankheiten. (Ztschr. f. Medizinalbeamte. Jg. XIX. 1906. N. 15. p. 495—498.)
- Bonney, Victor**, Eine neue und leicht auszuführende dreifache Färbung für Zellen und Gewebsschnitte nach Flemmings Dreifachbehandlung. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXV. [Folge 18. Bd. V.] 1906. H. 2. p. 359—361. 1 Taf.)
- Bouet, G.**, Culture du trypanosome de la grenouille. (Trypanosoma rotatorium.) (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 565—577. 1 Taf. u. 11 Fig.)
- Bouvier, E. L.**, Récolte et conservation des diptères, particulièrement des espèces qui piquent pour sucer le sang. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 7. p. 547—563. 17 Fig.)
- Braun, A.**, Le rouge neutre et le diagnostic rapide de la souillure des eaux de boisson par le colibacille. (Bull. de l'inst. Pasteur. Année IV. 1906. N. 13. p. 561—567.)
- Conradi, H.**, Ueber Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 34. p. 1654—1655.)
- Gaidukow, N.**, Ueber die ultramikroskopische Untersuchung der Bakterien und über die Ultramikroorganismen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 667—675. 9 Fig.)
- Herford, Max**, Das Wachstum der zwischen Bacterium coli und Bacillus typhi stehenden Spaltpilze auf dem Endoschen Fuchsinagar. (Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 62—67.)
- Kinghorn, Hugh. M. and Twichell, David C.**, The technique of the tuberculo-opsonic test. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 203—210.)
- Klinger**, Ueber neuere Methoden zum Nachweise des Typhusbacillus in den Darmentleerungen. (Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 35—53.)

- Leuchs, J.**, Ueber Malachitgrünnährböden zum Nachweis von Typhus- und Paratyphusbacillen. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 33. p. 1330—1333.)
- Levaditi, C.**, Morphologie et culture du Spirochaete refringens. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 182—184. 2 Fig.)
- Loeffler, F.**, Ueber die Veränderung der Pathogenität und Virulenz pathogener Organismen durch künstliche Fortzüchtung in bestimmten Tierspecies und über die Verwendung solcher Organismen zu Schutzimpfungszwecken. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1905. N. 31. p. 1240—1243.)
- Lüdke, H.**, Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut bei der Lungentuberkulose. (Wiener med. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 31. p. 949—953.)
- Manahan, I. T.**, A demonstration of the Spirochaete pallida of syphilis, with description of a rapid method of staining. (Boston med. and clin. Journ. March 6th 1906.)
- Nichols, J.**, and **Schmitter, Ferdinand**, A simple way of using Buchners method for the cultivation of anaërobic bacteria. (Journ. of med. Research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 113—116. 1 Taf.)
- Ori, Alessandro**, Sulla coltura degli anaerobii. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 13. p. 397—407.)
- Ottolenghi, D.**, Ueber die Konservierung der präzipitierenden Sera. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 895—896.)
- Sachs-Mücke**, Ein einfacher Apparat zur Wiederauffindung bestimmter Stellen in mikroskopischen Präparaten. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 26. p. 1258—1259.)
- Stankey, T. A.**, A method for the isolation of typhoid and colon bacilli from drinking waters, etc. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 1. p. 109—113. 1 Taf.)
- Stählinger, L.**, Ueber einen Ersatz der lebenden Bakterienkulturen für Beobachtung des Agglutinationsphänomens. (Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. N. 1. p. 51—61.)

Morphologie und Systematik.

- Beer, A.**, Ueber Beobachtungen an der lebenden Spirochaete pallida. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 30. p. 1192—1193.)
- Bettencourt, A.** et **França, C.**, Sur un trypanosome du blaireau (Meles taxus Schr.). (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 73—75. 2 Fig.)
- , Note sur l'existence du Trypanosoma cuniculi en Portugal. (Ebenda. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 167—169.)
- , Sur un trypanosome de la chauve-souris. (Ebenda. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 187—194. 1 Fig.)
- Billet, A.**, Protozoaires dans le bouton du Nil. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1149—1151.)
- Bowhill, Thomas**, Note on haematozoa observed in a bat and the occurrence of Acanthia pipistrelli Jenyns in South Africa. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 246—247. 1 Taf.)
- Briot, A.**, Sur les Turbellariés parasites des oursins (Syndesmis echinorum François). (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 24. p. 1158—1159.)
- Cathoire**, Filaire du sang chez l'Uromastix acanthinurus. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1050—1052.)
- Christophers, S. R.**, The anatomy and histology of ticks. (Scientific Mem. by officers of the med. and sanitary Depart. of the Government of India. New Ser. N. 23. Calcutta 1906. 6 Taf. 4^o. 4 s. 6 d.)
- Eisig, Hugo**, Ichthyotomus sanguinarius, eine auf Aalen schmarotzende Annelide. (Fol. Berlin 1906. 300 p. 10 Taf. u. 34 Fig. (= 28. Monographie d. Fauna u. Flora d. Golfes von Neapel.)
- França, C.**, et **Athias, M.**, Recherches sur les trypanosomes des Amphibiens. (Arch. de l'inst. R. de bactériol. Camara Pestana. Lisbonne. T. I. 1906. Fasc. 1. p. 127—165. 2 Taf. u. 23 Fig.)
- Frassi, Alfredo**, Osservazioni circa la flora batterica del sottosuolo. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 14. p. 431—448.)
- Fuhrmann, Franz**, Der feinere Bau der Saccharomyceten zelle. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 629—639; N. 22/23. p. 697—702.)
- Giles, G. M.**, The anatomy of the biting flies of the Genera Stomoxys and Glossina. [Forts.] (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 13. p. 199—202; N. 14. p. 217—219. 35 Fig. u. 2 Taf.; N. 15. p. 235—236. 2 Fig.)
- Hammerl, Hans**, Studien über die Morphologie des Vibrio cholera asiaticae. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 611—616. 1 Taf. u. 1 Fig.; H. 8. p. 785—788; Bd. XLII. H. 1. p. 1—4.)

- Krienitz, W.**, Ueber morphologische Veränderungen an Spirochäten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. H. 1. p. 43—46.)
- Laveran, A. et Mesnil, F.**, Identification des Trypanosomes pathogènes. (Compt. rend. Acad. sc. T. CXLII. 1906. N. 26. p. 1482—1487.)
- Le Dantec, A.**, Le microbe du rouge de morue. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 136—138.)
- —, Note sur une nouvelle catégorie de microbes; les microbes chlorurophiles. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 139—140.)
- v. Linstow, O.**, Neue und bekannte Helminthen. (Zool. Jahrb. Abt. f. Syst. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 1—20. 1 Taf.)
- —, Neue Helminthen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 7. p. 749—752. 1 Taf.)
- Mercier, L.**, Sur une Microsporide du Talitre. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 90—91.)
- —, Un organisme à forme levure parasite de la blatte (*Periplaneta orientalis* L.) Levure et Nosema. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1081—1083.)
- Fusey, Brown**, The diplobacillus of Morax-Axenfeld. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 3. p. 255—258. 3. Fig.)
- Ruppel, W. G.**, Ueber den Diplococcus intracellularis meningitidis und seine Beziehungen zu den Gonokokken. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 34. p. 1366—1368.)
- Saling, Theodor**, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaud. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 38—42. 2 Taf. u. 2 Fig.)
- Smidt, Henry**, Ueber einen neuen beim Gibbon gefundenen Strongylus (*Strongylus ovatus* v. Linstow). (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 6. p. 646—651. 4 Fig.)
- Stephens, J. W. W.**, A note on the structure of Spirochaeta Duttoni. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 7. p. 438. 11 Fig.)
- Swellengrebel, N. H.**, Zur Kenntnis der Cytologie von Bacillus maximus buccalis (Miller). (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 617—628. 1 Taf.; N. 22/23. p. 673—681. 1 Taf.)
- Tobey, E. N.**, Trypanosomata and trypanosomiasis. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 117—146.)

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Beijerinck, M. W.**, Une sarcine de fermentation anaérobie obligatoire. (Arch. néerland. d. sc. exactes et nat. Sér. II. T. XI. 1906. Livr. 3. p. 199—205.)
- Cernovodeanu, P. et Henri, Victor**, Détermination du signe électrique de quelques microbes pathogènes. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 200—201.)
- Duhourcau**, Sur les saprophytisme du bacille de Koch. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Foulerton, Alexander G. E. and Kellas, Alexander M.**, The action of bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequency. (Proc. of the R. soc. Ser. B. Vol. LXXVIII. 1906. Biol. sc. N. B 522. p. 60—87.)
- França, C. et Athias, M.**, Sur les phénomènes de division du Trypanosoma rotatorium. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 24. p. 1108—1109.)
- Hayduck, F.**, Ueber die Beziehungen des Sauerstoffes und der Bewegung der Nährlösung zur Vermehrung und Gärbarkeit der Hefe. (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 29. p. 371—374.)
- Henneberg, W.**, Zur Kenntnis der Schnell- und Weinessigbakterien. [Forts.] (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 26. p. 321—323; N. 27. p. 337—339; N. 28. p. 353—356.)
- Herter**, The production of methylmercaptan by fecal bacteria grown on a peptone medium. (Journ. biol. chemistry. T. I. 1906. p. 421—424.)
- Herter and Ward**, On gas production by fecal bacteria grown on sugar bouillon. (Journ. biol. chemistry. T. I. 1906. p. 415—419.)
- Hoffmann, W.**, Ueber den Einfluß hohen Kohlesäuredrucks auf Bakterien im Wasser und in der Milch. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 4. p. 379—400.)
- Kaserer, Hermann**, Die Oxydation des Wasserstoffes durch Mikroorganismen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 22/23. p. 681—696. 2 Fig.)
- Kleine, F. K.**, Kultivierungsversuche der Hundepiroplasmen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. 1. p. 10—16. 2 Taf.)
- Knip, Hans**, Untersuchungen über die Chemotaxis der Bakterien. (Jahrb. d. wiss. Bot. Bd. XLIII. 1906. H. 2. p. 215—270.)
- Koch, Robert**, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. 1. p. 1—9. 3 Taf.)
- Mohr**, Zur Frage der enzymatischen Essigsäuregärung. (Wchnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 29. p. 374—375.)

- Neide, E.**, Ueber Bakterien und deren zuckerzerstörende Wirkung in der Diffusionsbatterie. (Ztschr. d. Ver. d. Dtschn Zucker-Ind. Lief. 607. 1906. p. 726—736.)
- Ohlmacher, A. P.**, The poison of the meningococcus. (Journ. American med. assoc. Vol XLVII. 1906. N. 3. p. 174—175.)
- Papasotirion, J.**, Einige Beobachtungen über den Einfluß von Bakterien auf Pepsin. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 4. p. 269—272.)
- Pérez, Ch.**, Sur un cas d'envahissement de l'ovaire par *Thelohania maenadis*. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. 1906. N. 23. p. 1091—1092.)
- Příbram, Hugo**, Ueber die Eigenschaften des Eberth-Gaffkyschen Bacillus. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. 1. p. 17—38.)
- Rahn, Otto**, Ueber den Einfluß der Stoffwechselprodukte auf das Wachstum der Bakterien. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 609—617.)
- Regensburger, P.**, Vergleichende Untersuchungen an drei obergärigen Arten von Bierhefe. Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1905. N. 31. p. 430—433.)
- Rosenthal, Georges**, Adaptation à la vie aérobie du bacille gracile éthylogène, microbe anaérobie strict de l'estomac. (Compt. rend. soc. biol. T. LX. N. 24. p. 1116—1118.)
- Rubner, Max**, Die Beziehungen zwischen Bakterienwachstum und Konzentration der Nahrung (Stickstoff- und Schwefelumsatz). (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 3. p. 161—192.)
- , Energieumsatz im Leben einiger Spaltpilze. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 3. p. 193—243.)
- Stockhausen, Ferdinand**, Oekologie, „Anhäufungen“ nach Beijerinck. Beiträge zur natürlichen Reinzucht. (Wehnschr. f. Brauerei. Jg. XXIII. 1906. N. 26. p. 323—326; N. 27. p. 342—346; N. 28. p. 356—359; N. 29. p. 368—371; N. 30. p. 386—390.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Belli, C. M.**, Contributo allo studio batteriologico del pane e del biscotto. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 6. p. 264—277.)
- Clausen, Hjelte**, Beobachtungen betreffend das Vorkommen der Bierpediokokken. (Ztschr. f. d. ges. Brauwesen. Jg. XXIX. 1906. N. 28. p. 397—400.)
- Eccles, B. G.**, Die Bedeutung der Konservierungsmittel für die menschliche Ernährung in wirtschaftlicher und hygienischer Hinsicht. In deutscher Bearbeitung hrsg. v. Bunde dtshr Nahrungsmittelfabrikanten u. -Händler. Heidelberg, Winter, 1906. Bd. XI. 172 p. 8°. 4,50 M.
- Gruber, Theo**, Die beweglichen und unbeweglichen aeroben Gärungserreger in der Milch. Gruppe des *Bacillus coli* und des *Bacterium aerogenes*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 654—663; N. 22/23. p. 711—719.)
- Haefoke**, Die modernen Fleischsterilisatoren. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 11. p. 374—378.)
- Hladik, Jaroslav**, Ist frisch geschlagenes Ochsenfleisch genießbar und der Gesundheit zuträglich? (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. XXXIV. 1906. H. 1. p. 130—146.)
- Marcas, L. et Huyge, C.**, Conservation du lait jusqu'à l'écémage. (Rev. gén. du lait. T. V. 1906. p. 313—318.)
- Matthes, H.**, Ueber die Verwendung der Salicylsäure als Konservierungsmittel. (Konserven-Ztg. Jg. 1906. N. 31. p. 412—413.)
- Reits, Adolf**, Milchhygiene und Bakteriologie. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 11. p. 378—382.)
- , Weitere bakteriologische Untersuchungen mit der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XV. 1906. N. 22/23. p. 719—733. 1 Taf.)
- Rubner, Max**, Ueber spontane Wärmebildung in Kuhmilch und die Milchsäuregärung. (Arch. f. Hyg. Bd. LVII. 1906. H. 3. p. 244—268.)
- Schulz, Arthur**, Der quantitative Nachweis von Eiweißsubstanzen mit Hilfe der Präzipitinreaktion und seine Anwendung bei der Nahrungsmittelkontrolle. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 26. p. 1032—1037.)
- Trautmann, H.**, Fleischvergiftung und Paratyphus. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 33. p. 1102—1104.)
- Ueber künstliches Eis.** (Allg. Ztschr. f. Bierbr. u. Malzfabrik. Jg. XXXIV. 1906. N. 31. p. 361—363. — Ztschr. f. d. ges. Kohlensäureind. 1906. N. 12.)

Luft, Wasser, Boden.

- Callmette, A.**, Valeur comparée de l'épuration biologique. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVIII. 1906. N. 6. p. 459—476.)

- Grijns, G.**, Bakteriologisch onderzoek des bronnen Lawang en Moedal nabij Oengaran. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 288—293.)
- Grosse-Bohle, H.**, Prüfung und Beurteilung des Reinheitszustandes des Gewässers. (Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel. Bd. XII. 1906. H. 1/2. p. 53—60.)
- Heinze, Berthold**, Einige Beiträge zur mikrobiologischen Bodenkunde. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 20/21. p. 640—653; N. 22/23. p. 703—711.)
- Kajet, A.**, Kritische Betrachtungen über die Zweckmäßigkeit der Verteilungseinrichtungen biologischer Tropfkörperanlagen. (Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XXXVIII. 1906. H. 3. p. 578—588.)
- Lacomme, L. et Lancelot**, Le sulfate de cuivre comme agent stérilisateur des eaux de boisson. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 30. p. 203—204.)
- Viauent, H.**, Rapports du Bacille dysentérique avec les eaux de boisson. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVIII. 1906. N. 7. p. 545—560.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Bauer, J.**, Ueber den Befund von Diphtheriebacillen in „faulen Mundecken“ und Panaritien. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1906. H. 1/3. p. 55—58.)
- Chatterjee, G. C.**, Two cases of multiple infection. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 8. p. 499—500. 1 Fig.)
- Gallier, Alfred**, La loi sur les maladies contagieuses. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 15. p. 541—544.)
- Lepage**, Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant; technique et valeur diagnostique. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Mc Williams, Clarence A.**, Infections by the bacterium coli commune with particular reference to the urinary tract. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 1. p. 7—13.)
- Remlinger et Nouri, Osman**, Transmission des maladies infectieuses par les animaux d'appartement. (L'hyg. gén. et appliquée. Année I. 1906. N. 8. p. 483—486.)
- Rosenfeld, Siegfried**, Die Verteilung der Infektionskrankheiten auf Stadt und Land. [Schluß.] (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 7/8. p. 316—345.)

Malariakrankheiten.

- Anderson, A. B. S.**, Splenic abscess in malarial fever. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 6. p. 212—213.)
- Celli, Angelo**, Società per gli studi della malaria. (Giorn. d. R. soc. Ital. d'igene. Anno XXVIII. 1906. N. 7. p. 310—317.)
- Gioseffi, Mauro**, Zur Kenntnis des perniziösen Malariafiebers im südlichen Istrien. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 902—904.)
- de Jonge, G. W. Kiewiet**, Verslag betreffende malaria-onderzoekingen. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 216—263.)
- Ruge**, Die Malaria-Moskitolehre und die epidemiologische Malariakurve. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 35. p. 1405—1406.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Goldmann, Hugo**, Impfung unter Rotlicht. (Wiener med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 31. p. 1542—1545.)
- Hasse, Kurt**, Kurzer Ueberblick über die Geschichte und Aetiologie des Keuchhustens mit einigen Beiträgen. 8°. [Dissert. med.] München 1906.
- Nedrigallov, W.**, Zur Frage über die spezifische Natur des Scharlachstreptococcus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 13—15.)
- Paschen, E.**, Bericht über die in den Jahren 1904 und 1905 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Der Träger des Contagiums der Variola und Vaccine. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1906. H. 1/3. p. 194—198.)
- v. Pirquet, C.**, Die frühzeitige Reaktion bei der Schutzpockenimpfung. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 28. p. 855—858.)

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Beck, M. und Ohlmüller, W.**, Die Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904. Gutachten im amtlichen Auftrage erstattet. (Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 138—158. 1 Taf.)

- Browning-Smith, S.**, The spread of plague. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 241—254.)
- Bruce, William**, The infectiousness of typhoid fever. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 6. p. 397.)
- Conradi, H.**, Ueber den Zusammenhang zwischen Endemien und Kriegsepidemien in Lothringen. (Arb. a. d. k. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 97—115.)
- Ecles, R. G.**, Does the drinking of water give typhoid fever? (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 6. p. 201—204.)
- Elliot, Alex. M.**, How does plague spread? (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 277—285.)
- Emmerich, Rudolf**, Antwort auf den offenen Brief des Herrn Sanitätsrates Dr. Lindemann. (Centralbl. f. allg. Gesundheitspfl. Jg. XXV. 1906. H. 7. 8. p. 346—349.) (Betr. Typhus.)
- von Esdorf, H.**, Personal experience in preventing spread of yellow fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 1. p. 11—14.)
- Färntratt, Karl**, Die Bakteriologie des Typhus und ihre Bedeutung für dessen Bekämpfung. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 32. p. 983—989.)
- Gill, C. Alleen**, How plague is spread. (Indian med. gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 286—288.)
- Héraucourt, Ferd.**, Cholera asiatica. Geschichte, Aetiologie, Wesen, Erscheinungen, Diagnose, pathologische Anatomie, Prognose, Prophylaxe und Therapie, zum Teil auf Grund eigener Beobachtungen geschildert, nebst einem Anhang: Organisation der deutschen Aerzte. Bearb. aus Anlaß eines 50-jähr. Doktorjubiläums. 8°. Straßburg (d'Oleire) 1906. 73 p. 1,60 M.
- Kayser, Heinrich**, Ueber die Gefährlichkeit von Typhusbacillenträgern. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 176—180.)
- King, G.**, Rat-killing for prevention of plague. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 290—292.)
- Klinger, P.**, Ueber Typhusbacillenträger. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 91—96.)
- Langer, Joseph**, Die bazilläre Dysenterie, ihre Diagnose und Therapie mit spezifischem Serum. (Prager med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 30. p. 389—391; N. 31. p. 401—403.)
- Liefmann, H.**, Ueber bemerkenswerte Befunde bei Untersuchungen auf das Vorhandensein von Typhusbacillenträgern in einer Irrenanstalt. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 33. p. 1611—1612.)
- Lucksch, Franz**, Ueber eine Dysenterieepidemie. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 28. p. 860—865.)
- Matthes und Gundlach**, Eine Trinkwasserepidemie in R. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 83—90. 1 Taf.)
- und **Neumann, G.**, Eine Trinkwasserepidemie in S. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 116—137.)
- Meyer, H.**, Ueber chronische Dysenterie und ihre Behandlung. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 33. p. 1327—1330.)
- Moulden, William R.**, Comparative treatment of intestinal amebiasis. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 4. p. 132—135.)
- Olbrich, Karl**, Die Typhusepidemie in G. (Landkreis Straßburg, Elsaß) im Winter 1903/04. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 159—172.)
- Pfister, Maximilian**, Einige seltene Nachkrankheiten im Verlauf des Typhus abdominalis. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 32. p. 1285—1289.)
- Robitschek, Wilhelm**, Typhusepidemie in der Garnison Nagyszeben (Hermannstadt) und Pyramidenbehandlung. (Allg. militärärztl. Ztg. Jg. XLVII. 1906. N. 27. p. 55—62); (Beilage z. Wiener med. Presse.)
- Ross, T. S.**, Plague in the City of Madras. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 274—277.)
- Seige und Gundlach**, Die Typhusepidemie in W. im Herbst 1903. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 1. p. 77—82. 1 Taf.)
- Stevens, A. F.**, The natural history of plague. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 254—270.)
- Terni, Camillo**, Studies in plague. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 15. p. 229—235.)
- Tucker, E. F. Gordon**, How plague is spread. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 270—274.)
- Wali Mohammad**, A typhoid fever case (paratyphoid) in the Jail at Ferozepore. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 6. p. 219—220.)
- Wennagel, Emil**, Ueber die Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und Alter der Darm-läsionen beim Abdominaltyphus. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 5/6. p. 551—553.)

Wundinfektionskrankheiten.

(Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)

- Fehling, H.**, Zur Pathogenese des Puerperalfiebers. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 8. p. 217—219.)
- Freund, H. W.**, Hebammenwesen und Puerperalfieber. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 8. p. 219—222.)
- Funke**, Statistik und Anzeigepflicht bei Puerperalfieber. (Straßburg. med. Ztg. Jg. III. 1906. H. 8. p. 214—217.)
- James, A** propos de quelques cas de tétanie. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Johmann, G.**, Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen. a) Katheterfieber durch *Staphylococcus pyogenes albus*. b) Allgemeininfektion mit *Bacterium coli*. Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 5/6. p. 479—498.)
- Lemierre e Faure-Beaulieu**, La setticemia e la piemia Gonococcica. (Gazz. med. Lombarda. Anno LXV. 1906. N. 15. p. 148—150.)
- Massey, A. Yale**, Malignant anthrax oedema in central Africa. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 16. p. 250—251. 1 Fig.)
- Meyer-Rüegg, Hans**, Perniziöse Anämie im Wochenbett, kompliziert mit septischer Infektion. (Centralbl. f. Gynäkol. Jg. XXX. 1906. N. 34. p. 954—958.)
- Riebold, Georg**, Ueber Menstruationsfieber, menstruelle Sepsis, und andere während der Menstruation auftretende Krankheiten infektiöser resp. toxischer Natur. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 29. p. 1161—1163.)
- Stary, A.**, Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 23. p. 1237—1242; N. 24. p. 1301—1307; N. 25. p. 1373—1376; N. 26. p. 1418—1422; N. 27. p. 1465—1468; N. 28. p. 1508—1512; N. 29. p. 1550—1553.)
- Steinitz, Georg**, Ein Fall von Tetanus puerperalis. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 35. p. 1419.)
- Stone, William, S.**, The puerperal types of stones. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 6. p. 213—215.)
- Wagner, Paul**, Zur Therapie der puerperalen Sepsis mit Antistreptokokkenserum (Aronson). [Schluß.] (Frauenarzt. Jg. XXI. 1906. H. 248. p. 344—351.)

Infektionsgeschwülste.

- (Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis [und die anderen venerischen Krankheiten].)
- Achalme, P.**, Sur la tuberculose pulmonaire du tigre et la néoformation d'un épithélium pavimenteux stratifié aux dépens de l'épithélium des terminaisons bronchiques. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 23. p. 1296—1299.)
- Alexais et Winkler**, Un cas de lèpre à forme anesthésique. (Marseille méd. T. XLIII. 1906. p. 3—10.)
- Arloing, S.**, Production expérimentale de variétés transmissibles du bacille de la tuberculose et de vaccins antituberculeux. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 25. p. 1395—1397.)
- Babes, V. und Mironescu, Th.**, Ueber Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur *Spirochaete pallida*. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 34. p. 1119—1123. 6 Fig.)
- Badin**, Recherche du spirochète pallida dans les lésions superficielles de la syphilis. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Broca**, Ueber die Therapie der Bauchtuberkulose im Kindesalter. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 28. p. 1505—1508.)
- Chotsen, Martin**, Atlas der Syphilis und syphilisähnlichen Hautkrankheiten für Studierende und Aerzte. (2. unveränd. wohlfeile [Titel] Ausg. Hamburg, Voss [1898] 1906. XII, 161 p. 73 Taf. 20 M.)
- Cignozzi, Oreste**, Il morbo di Hodgkin e la tubercolosi a forma neoplastica delle ghiandole linfatiche III. (Rif. med. Anno XXII 1906. N. 32. p. 875—881.)
- Coromilas**, Au sujet de la transmission de la tuberculose par les voies digestives. (Bull. gén. de thérapeut. T. CLII. 1906. Livr. 6. p. 229—232.)
- Dehio, K.**, Ein Besuch des Leprosorium Audaku auf der Insel Oesel. [Schluß.] (Petersb. med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 2. p. 16—17.)
- Die Neisserschen Syphilisforschungen auf Java.** (Ztschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten. Bd. V. 1906. H. 7. p. 261—282.)
- Duliscouet**, Les lépreux au moyen âge en France. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.

- Ehrmann, S.**, Die Phagozytose und die Degenerationsformen der *Spirochaete pallida* im Primäraffekt und Lymphstrang. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 27. p. 828—829.)
- Gengou**, Nouvelle contribution à l'étude des sensibilisatrices des bacilles tuberculeux. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 218—220.)
- Géronne**, Miliartuberkulose und Skorbut. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 35. p. 1154—1156.)
- Gougerot**, Tuberculosos cutanées. Revue générale. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 93. p. 1107—1114; N. 96. p. 1143—1151.)
- Granjux**, La tuberculose à l'école. (Internat. Arch. f. Schulhyg. Bd. II. 1906. H. 4. p. 334—350.)
- Guédras, Marcel**, Étude sur la transmissibilité de la tuberculose par la caséine alimentaire. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 26. p. 1573—1574.)
- Hahn, E.**, Knochensyphilis im Röntgenbilde. (Verhandl. d. Dtschn Röntgen-Ges. Bd. II. 1906. p. 113—115.)
- Hers, Albert**, Ueber Erscheinungen von Kreislaufsstörung bei Miliartuberkulose. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 31. p. 943—949.)
- van Houtum, G.**, Bakteriologische onderzoekingen over Lepra. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel 46. 1906. Afl. 3. p. 159—184. 1 Taf.)
- King, Herbert Maxon**, Diet in tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 3. p. 88—93.)
- Kraus, Alfred**, Mitteilungen über Spirochätenuntersuchungen. (Prager med. Wchnschr. Jg. XXX. 1906. N. 27. p. 354—355; N. 28. p. 367—370.)
- Löb, Hermann**, Die extragenitale Syphilisinfektion, speziell der Primäraffekt der Nase. 8°. [Diss. med.] Würzburg. 1906.
- Maignon, F.**, Congrès international vétérinaire de Budapest et Congrès international de la tuberculose. Compte rendu. (Ann. de la soc. d'agricult., sc. et ind. de Lyon 1905, ersch. 1906. p. 405—416.)
- Monvoisin, A.**, Sur la composition du lait tuberculeux. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 15. p. 528—541.)
- Moussu, G.**, Le lait des femmes tuberculeuses. Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 171—172.)
- von Niessen**, Die Bedeutung der *Spirochaete pallida* für die Syphilisursache und Syphilisdiagnose. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 27. p. 1314—1347; N. 28. p. 1400—1404; N. 29. p. 1458—1461. 8 Fig.)
- Perrin, L.**, Cas de lèpre observés à Marseille de 1902 à 1905. (Marseille méd. T. XLIII. 1906. p. 49.)
- Potter, Nathanael Bowditch, Ditman, Norman E., and Bradley, Ernest B.**, Review of the work upon the opsonic index (Wright and Douglas) in Tuberculosis. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 186—202.)
- Pryor, John H.**, Manifestations of syphilis associated with pulmonary tuberculosis. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 3. p. 93—95.)
- Ravaut, P. et Ponselle, A.**, Recherches sur la présence du *Spirochaete pallida* dans le sang des syphilitiques. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 86. p. 1023—1024. 1 Fig.)
- Rosenbach, O.**, Genügt die moderne Diagnose syphilitischer Erkrankung wissenschaftlicher Forderungen. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 35. p. 1157—1160.)
- Spengler, Karl**, Die Doppelätiologie der tuberkulösen Phthise und die Vakzinationsbehandlung. (Wiener klin. Rundschau. Jg. XX. 1906. N. 33. p. 613—615.)
- Thies, J.**, Ueber die Prophylaxe der Blennorrhöe der Neugeborenen. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 33. p. 1620—1622.)
- Ullmann, Karl**, Ueber Ursachen der Hartnäckigkeit der Gonorrhöe beim Manne. III. Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 20. p. 1081—1087; N. 21. p. 1132—1139.)
- Unterberger, S.**, Vererbung der Schwindsucht vom biologischen Standpunkte. (St. Petersb. med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 25. p. 273—276. 6 Fig.; N. 26. p. 283—286.)
- Vörner, Hans**, Ueber schmerzhaftes Drüsenanschwellung bei Lues. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 33. p. 1623.)
- Wolff, Max**, Ueber initiale Lungentuberkulose. (Verhandl. d. Dtschen Röntgen-Ges. Bd. II. 1906. p. 86—87.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Calamette, A., Vansteenberghe, P. et Gryses**, Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon chez l'homme et chez les animaux. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 161—163.)
- Debove**, La pneumonie caséuse. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 76. p. 903—905.)

- Dudgeon, Leonard S.**, A study of the various changes which occur in the tissues in acute diphtheritic toxæmia, more especially in reference to „acute cardiac failure“. (Brain. Part 114. 1906. p. 227—264. 3 Taf.)
- Fage, Albert**, La diphtérie prolongée. Revue générale. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 70. p. 843—850.)
- Franca, Carlos**, Ueber cerebrospinale Meningitis. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 33. p. 1727—1729.)
- Glaessner, Karl**, Diabetes und Pneumonie. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 896—898.)
- Gregory, W. Herbert**, Acute lobar pneumony in a pygmy. (Lancet. Vol. II. 1906. N. 7. p. 429—430.)
- Kirchner, Martin**, Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 4. p. 729—742.)
- Kröber, Emil**, Ueber 7 Fälle von epidemischer Genickstarre im niederrheinischen Industriebezirk. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 35. p. 1714—1715.)
- Laporte, L'**ostéomyélite du pubis. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Mygge, J.**, Die meteorologischen Bedingungen für das epidemische Auftreten der Influenza. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 30. p. 1596—1599.)
- Peters, H.**, Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 29. p. 1151—1153.)
- Uffenheimer, Albert**, Der Nachweis des Toxins in dem Blute des Diphtheriekranken. Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 33. p. 1607—1611.)
- Weichselbaum, Anton**, Meningitis cerebro-spinalis. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 29. p. 1449—1454.)
- Westenhoeffer, M.**, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarre-epidemie von 1905. (Klin. Jahrb. Bd. XV. 1906. H. 4. p. 657—728. 3 Taf. u. 1 Fig.)
- Wöschel und Wüdingen**, Die Genickstarre beim 1. Train-Bataillon München im Januar und Februar 1906. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 35. p. 1715—1719. 1 Fig.)

Beri-Beri.

- Wright, Hamilton**, Beri-beri. A restatement and reply to some criticisms. (Journ. of trop. med. Vol. IX. 1906. N. 16. p. 245—250.)

Gelenkrheumatismus.

- Klatt, Hans**, Ueber Aetiologie und Therapie des akuten Gelenkrheumatismus. (Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. VI. N. 10. p. 269—287. Würzburg 1906. 0,75 M.)
- Weiss, Eduard**, Zur Symptomatologie und Therapie des Gelenkrheumatismus. (Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 31. p. 1633—1639; N. 32. p. 1681—1687.)

Andere Infektionskrankheiten.

(Trypanosomiasis etc.)

- Cardialaguet**, Nos connaissances actuelles sur la fièvre méditerranéenne en Tunisie. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Kopke, Ayres**, Human trypanosomiasis. Paper read before the fifteenth Internat. Med. Congress. Lisbon, April 1906.
- Mayo, Harry N.**, Rocky Mountain or spotted fever? (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 1. p. 36.)
- Mott, F. W.**, The microscopic changes in the nervous system in a cause of chronic dourine. (British med. Journ. 1906. N. 2380. p. 300—301.)
- Ricketts, H. T.**, The study of „Rocky Mountains spotted Fever“ (tick fever) by means of animal inoculations. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 1. p. 33—36.)
- Rodet et Vallet**, Trypanosoma Brucei et Nagana expérimental. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 186—189.)
- Rolly**, Zur Kenntnis der durch das sogenannte Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. Dtschs Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 5/6. p. 595—624.)
- Vincent, H.**, Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura (Streptothrix madurae H. Vincent) et sur ses formes génératives. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 153—155.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Haut, Muskeln, Knochen.

- Codivilla**, Sulla cura della tubercolosi articolare. (Gazz. med. Lombarda. Anno LXV. 1906. N. 26. p. 257—258.)

- Grijns, G.**, Bacterium coli en bacterium lactis aerogenes als oorzaak van mastoiditis en epiduraalabsces. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel 46. 1906. Afl. 3. p. 296—297.)
- Hartzell, M. B.**, Some remarks concerning the tuberculides, with a report of cases illustrating the papulonecrotic variety. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 25. p. 1012—1014.)
- Schuessler, Max**, The relations of chronic villous polyarthritis to the dumb-bell shaped bacilli. (American Journ. of the med. Sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 231—239.)
- Schweitzer, Philipp**, Ueber Polyarthritis tuberculosa. 8°. [Diss. med.] Tübingen 1906.
- Wilson, C. James**, Post-typhoid periostitis and the typhoid spine. (Med. Chronicle. Ser. 4. Vol. XI. 1906. N. 5. p. 280—298.)

Nervensystem.

- Alquier, L.**, Valeur diagnostique des lésions vasculaires et périvasculaires de la syphilis nerveuse. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 83. p. 987—989. 2 Fig.)
- Godelstein, Sophie**, Ueber einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica mit kombinierter Augenmuskellähmung. 8°. [Diss. med.] Berlin 1906.
- Rabot et Barlatier**, Meningite tuberculeuse; tubercules cérébraux et cérébelleux; caverne pulmonaire chez un enfant de 8 mois. (Lyon méd. Année XXXVIII. 1906. N. 34. p. 337—342.)
- Suchy, Siegfried**, Ein Fall von Meningitis luetica. (Wiener med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 21. p. 1023—1026.)

Sinnesorgane.

- Baar, Gustav**, A contribution to the etiology of otitis media acuta suppurativa post morbillos. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 7. p. 257—260.)
- Germani, C.**, Contribuzioni cliniche e bacterioscopiche alla flogosi suppurativa delle ghiandole di Meibomio. (Gazz. med. Lombarda. Anno LXV. 1906. N. 11. p. 101—107.)
- von Gröss, Emil**, Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 110—111.)
- Hanke, V.**, Der heutige Stand der Bakteriologie in der Augenheilkunde. (Wiener klin. Rundschau. Jg. XX. 1906. N. 25. p. 469—470; N. 26. p. 492—494; N. 27. p. 492—494.)
- Hoor, Karl**, Schlußbemerkung zur sogenannten Trachomprophylaxe in der Armee. (Militärarzt. Jg. XL. 1906. N. 12. p. 113—117.)
- Marx, Hermann**, Ueber das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. (Münch. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 35. p. 1712—1714.)
- Paul, L.**, Septische Retinalveränderungen bei Typhus abdominalis. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jg. XLIV. 1906. p. 73—80. 2 Fig.)
- Péchin, Alph.**, Forme spéciale de tuberculose du Tractus uvéal. (Arch. d. ophtalmol. T. XXVI. 1906. N. 8. p. 497—502.)
- Römer, Paul**, Ueber die Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularen Infektionen. (Arch. f. Augenheilk. Bd. LV. 1906. H. 4. p. 313—361.)
- Russ, Viktor Karl**, Ueber einen Fall von primärer akuter Otitis media suppurativa, hervorgerufen durch den Bacillus pneumoniae Friedländer. (Wiener med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 35. p. 1721—1724.)
- Stephenson, Sydney**, On a form of amblyopia in young children consequent upon inherited syphilis. (Lancet. Vol. II. 1906. N. 6. p. 357—359.)
- Thomson, Edgar S.**, The staining and examination of the bacteria of the eye by simple practical methods. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 1. p. 89—92.)
- Wittmaack**, Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten Otitis media. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 31. p. 1271—1273.)

Zirkulationsorgane.

- Barani, Francesco**, Sopra un caso di tubercolosi delle ghiandole linfatiche a forma pseudoleucemia. (Gazz. med. Lombarda. Anno LXV. 1906. N. 27. p. 266—269.)

Atmungsorgane.

- Lange, Wilhelm**, Akute Empyeme der Nebenhöhlen der Nase nach Scharlach. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 33. p. 859—863.)
- Mironesco, Th.**, Sur la prétendue origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 227—228.)

Verdauungsorgane.

Gaultier, René, Les troubles de l'intestin chez les tuberculeux, étudiés à l'aide des méthodes nouvelles de coprologie clinique. (Gaz. des hôpit. Année LXXIX. 1906. N. 69. p. 819—822. 3 Fig.)

Pfister, Maximilian, Diffuse Phlegmone des ganzen Oesophagus und Magens. (Dtsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXVII. 1906. H. 5/6. p. 499—508.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Beinet, La tuberculose de la prostate. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.

Besnard, Léon et Salomon, M., Recherches sur la tuberculose rénale. (4e mémoire.) Etude expérimentale des lésions rénales par les poisons diffusibles du bacille tuberculeux. (Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. VIII. 1906. N. 4. p. 673—678.)

Brandle, Edgar, Ueber die Tuberkulose der Brustdrüse und die Dauerresultate ihrer operativen Behandlung. 8°. [Diss. med.] Tübingen 1906.

Hottinger, R., Zur Diagnose der Nierentuberkulose. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Bd. XVII. 1906. H. 8. p. 409—452.)

Kappis, Max, Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung. 8°. [Diss. med.] Tübingen 1906.

Kornfeld, Ferdinand, Zur Kasuistik der Bakteriurie. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 30. p. 1501—1507.)

de Bouville, G. et Martin, J., La mort des fibromyomes de l'utérus (nécrobiose et infection). (Suite.) (Arch. gén. de méd. Année LXXXIII. T. II. 1906. N. 33. p. 2069—2080.)

Stanziale, Rodolfo, Die Bakterien der Harnröhre unter normalen und pathologischen Verhältnissen und bei Gonorrhöe. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 19—24. 3 Fig.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Tollwut.

Baschieri, A., Sulla diagnosi rapida della rabia. (Soc. med. chir. di Bologna. 24. April 1906.)

Davis, D. J., Negri bodies in hydrophobia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 1. p. 87—89.)

Forgeat et Nicolas, Sur le diagnostic de la rage. (Ann. de la soc. d'agric., sc. et ind. de Lyon. 1905, ersch. 1906. p. 390—404. 8 Fig.)

Lipa, Philipp, Atypische Fälle der Rabies bei einem Rind und Hund. (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXXI. 1906. N. 8. p. 337—341.)

v. Löte, Joseph, Ist das Wutvirus auf Frösche übertragbar. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 25—29.)

Tizzoni, Guido und Bongiovanni, Alessandro, Weiteres über die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen und über den Mechanismus ihrer Wirkung. [3. vorl. Mitt.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 80—82.)

Milzbrand.

Dausel, Zum Nachweis des Milzbrandes. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. XVI. 1906. H. 7. p. 231.)

Aktinomykose.

Friedrich, B. L., Ueber die Häufigkeit und operative Prognose der Bauchaktinomykose des Menschen. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 31. p. 1258—1261.)

Gascoin, Contribution à l'étude de l'actinomycose en Touranie. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.

C. Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

Bass, C. C., Uncinariasci in Mississippi. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 3. p. 185—189.)

Castellani, Aldo, Ascaris lumbricoides as cause of appendicitis. (British med. Journ. 1906. N. 2379. p. 252—253. 1 Fig.)

Coppola, Nicola, Della Filaria medinensis nella Colonia Eritrea. Circa la sua penetrazione nell' organismo umano e sua cura. (Giorn. med. esercito. Anno LIV. 1906. Fasc. II. p. 92—96.)

- Dévé, F.**, Rôle du „chien d'abattoir“ dans l'étiologie de l'échinococcose. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 155—157.)
- Fowler, S. K.**, The treatment of Taenia. (British med. Journ. April 1906.)
- Isola, Domenico**, Esiste in Italia l'Uncinaria americana? (Boll. Mus. Zool. e anat. comp. Univ. Genova 1904. N. 129. 4 p.)
- Liebscher, Carl**, Zur Kenntnis der Cysticerkose des Gehirns mit Geistesstörung. (Prager med. Wehnschr. Jg. XXX. 1906. N. 26. p. 339—342.)
- Sabrazès, J., Muratet, L. et Husnot, P.**, Motilité du scolex échinococcique. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 24. p. 1353—1355.)
- Siccardi, P. D.**, Per lo studio dell' anchilostomiasi (da Ancylostoma americanum Stiles). (Atti Istit. Veneto Sc., Lott. ed Arti. T. LXV. [Ser. 8. T. VIII.] 1906. Disp. 1. p. 69—172.)
- Tanaka, Katsuke**, Ueber meine japanische Kedani-Krankheit. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 16—18.)
- Tsunoda, T. und Shimamura, S.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der sogenannten Katayamakrankheit, zur Aetiologie der Hirngefäßembolie und der Jacksonschen Epilepsie. (Wiener med. Wehnschr. Jg. LVI. 1906. N. 34. p. 1681—1685. 4 Fig.)
- Wirsing**, Ueber Myiasis intestinalis. (Ztschr. f. klin. Med. Bd. LX. 1906. H. 1/2. p. 122—133. 4 Fig.)

Krankheitsserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Arloing, S.**, La peste bovine en Egypte. (Ann. de la Soc. d'agricult., sc. et ind. de Lyon 1905, ersch. 1906. p. 347—369.)
- Brauer, Joh. Ernst**, Der infektiöse Scheidenkatarrh, dessen Folgen und die Bacillolbehandlung der ansteckenden Krankheiten landwirtschaftlicher Nutztiere und im Haushalt, mit einer Tabelle als Anhang. Leipzig (Hase u. Co.) 1906. 53 p. 8°. 1 M.
- Byloff, Karl**, Ueber eine pestähnliche Erkrankung der Meerschweinchen (Forts.). Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 8. p. 789—795; (Schluß) Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 5—13. 1 Taf.)
- de Does, J.**, Piroplasmata in Nederlandsch-Indië. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 350—357. 2 Taf.)
- , Saccharomycescellen in de Longen van paarden. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 365—367.)
- Kister**, Kasuistische Mitteilungen zur Frage der Rattenpestdiagnose (Schluß). (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 91—95. 1 Taf.)
- Levaditi, C.**, Transmission de la balano-posthite érosive circinée au Chimpanzé. Rôle du Spirochaete refringens. (Compt. rend. Soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 184—186. 1 Fig.)
- Roux, Gabriel, et Lacomme, Léon**, Disparition momentanée des trypanosomes du Nagana chez des chiens infectés. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLIII. 1906. N. 2. p. 135—137.)

Tuberkulose (Perlsucht).

- Raw, Nathan**, Human and bovine tuberculosis. (British med. Journ. 1906. N. 2381. p. 357—358.)
- Reuter**, Die Beurteilung der Tuberkulose als Hauptmangel bei Schlachttieren. (Vierteljahresschr. d. Bayer. Landwirtschaftsrates. Jg. XI. 1906. Ergänzungsh. z. H. 2. 542—556.)

Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden Oestrus etc.)

- Bahr, L.**, Om Trikiners Forekomst hos Rotten. (Maanedsskrift for Dyrlaeger. Bd. XVIII. 1906. H. 4. p. 136—139.)
- Weinberg**, Lésions du tube digestif du cheval dues aux larves d'oestres. (Compt. rend. Soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 172—173.)

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Allgemeines.

- Cao, Giuseppe**, Contributo alle pratica delle disinfezioni con i vapori d'alcool. (Schluß.) (Giorn. d. R. Soc. Ital. d. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 5. p. 193—205. 4 Fig.)

- Cremer**, Arsen und Sublimat bei Infektionskrankheiten. (Dermatol. Centralbl. Jg. IX. 1906. N. 11. p. 322—327.)
- Detre, Ladislaus und Sella, Josef**, Sind die normalen Serumlipotide Träger und bloß Vermittler von Antiwirkungen. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. No. 27. p. 835—839.)
- Doerr, Robert**, Erwiderung auf den Artikel von Salus „Ueber Aggressive“ und die Bemerkungen von Bail in dieser Zeitschrift. N. 27. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 34. p. 1038—1040.)
- Kassowitz, Max**, Metabolismus und Immunität. Ein Vorschlag zur Reform der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 21. p. 1026—1031; N. 22. p. 1078—1087; N. 23. p. 1142—1147; N. 24. p. 1198—1203; N. 25. p. 1245—1252; N. 26. p. 1296—1306; N. 27. p. 1347—1355; N. 28. p. 1404—1408.)
- Kausch**, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 15/16. p. 461—471. 28 Fig.)
- Korschun, S.**, Ueber Antagonismus zwischen normalen und immunen bakteriziden Sera. (München. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 33. p. 1612—1613.)
- Lichtman, J.**, Die Bedeutung der Hydrotherapie bei Infektionskrankheiten. (St. Petersburg. med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 22. p. 229—232.)
- Lüdke, H.**, Beiträge zur Kenntnis der Hämagglutinine. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 69—74.)
- Manwaring, Wilfred, H.**, Auxilytic serum. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 75—77.)
- Otto, R.**, Die staatliche Prüfung der Sera. (Arb. a. d. K. Inst. f. exper. Ther. Frankfurt a. M. H. 2. 1906. 86 p. 8^o.) 3 M.
- Reis, Wiktor**, Die Immunitätslehre in der Augenheilkunde. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 887—894.)
- Perdrix, L.**, Étude de l'équilibre du système trioxyméthylène-méthanal. Application à l'emploi de l'aldéhyde formique comme agent microbicide. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 65—66.)
- , Action du méthanal sec sur les germes microbiens aux températures élevées. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 67—68.)
- , Appareil stérilisateur permettant la désinfection rapide et à sec des objets solides. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 69—70.)
- Pettersson, Alfred**, Die Rolle der Leukocyten im Kampfe des Tierorganismus gegen die Infektion. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 56—63.)
- Roepke**, Kurzer Leitfaden für die Wohnungsdesinfektion. 2. Aufl. Melsungen (Bernecker) 1906. 27 p. 8^o. —, 50 M.
- Salus, Gottlieb**, Ueber Aggressive. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 28. p. 870—871.)
- Shibayama, G.**, Zur Agglutinoidfrage. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 64—68.)
- Weichardt, Wolfgang**, Studien mit einem neuen Hemmungskörper. (München. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 35. p. 1701—1702.)

Tuberkulose.

- Aron, E.**, Ländliche Hauspflege für Lungenkranke. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 33. p. 876—877.)
- Arloing, S.**, Sur l'indication de la voie digestive pour la vaccination antituberculeuse des jeunes ruminants. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 26. p. 1487—1489.)
- Atti ufficiali**, Difesa degli scolari dalla tubercolosi. (Circolare del Ministero d. pubbl. istruz. N. 29. 1906.) (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 7. p. 318—319.)
- Baudran, G.**, Produit curatif dérivé de la tuberculine, poison tuberculeux cristallisé. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLIII. 1906. N. 5. p. 305—307.)
- Brown, G. A.**, Jodine in the treatment of tuberculosis. (Montreal med. Journ. April 1906.)
- Calmette, A. et Guérin, C.**, Sur la vaccination contre la tuberculose par les voies digestives. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. No. 24. p. 1319—1322.)
- Comas, C. und Prió, A.**, Kosmetische Erfolge der Röntgentherapie in der Behandlung des Lupus. (Verhandl. d. Dtschn. Röntgen-Ges. Bd. II. 1906. p. 65—68.)
- Eitner, Ernst**, Ein Fall von Röntgenbehandlungsweise bei Lupus vulgaris. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 21. p. 1031—1036.)

- d'Este, Stefano**, La terapia chirurgica nei linfomi tubercolari del collo. (Il Morgagni. Anno XLVIII. 1906. P. I. N. 8. p. 520—532.)
- Forlanini, Carlo**, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 35. p. 1401—1404. 7 Fig.)
- Jansen, Hans**, Experimentelle studier over Finsenbehandlings virkemaade (saerlig med. henblik paa Lupus vulgaris). (Kjøbenhavn og Kristiania 1906. 161 p. 8°. (Diss. med. Kjøbenhavn.) 2 Taf.)
- Jungmann, Alfred**, Technisch-therapeutische Mitteilungen zur Lupusbehandlung, speziell zum Finsenbetrieb. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 28. p. 865—869. 5 Fig.)
- Kinton, W. G.**, Suggestions for the future of consumptive patients of the working classes. (Lancet. 1906. Vol. II. No. 6. p. 395—396.)
- Kirkland, Thomas and Paterson, Marcus S.**, The sterilisation of tuberculous sputum and articles infected by the tubercle bacillus. (Lancet. 1906. Vol. II. No. 7. p. 426—428. 3 Fig.)
- Lannelongue, Achard et Gaillard**, Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sérothérapie. (Compt. rend. Acad. Sc. T. CXLII. 1906. N. 26. p. 1479—1482.)
- Lignières, A** propos des vaccinations antituberculeuse. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 14. p. 403—406.)
- Meinerts**, Neuere Bestrebungen auf dem Gebiete der Tuberkulosebekämpfung. (Zeitschr. f. Krankenpflege. Jg. XXVIII. 1906. p. 284—293.)
- Neumann, Wilhelm und Wittgenstein, Hermann**, Das Verhalten der Tuberkelbacillen in den verschiedenen Organen nach intravenöser Injektion. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 28. p. 858—860.)
- Paterson, Peter**, Some observations on the effect of sterile caseous matter in the treatment of tuberculous disease. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 8. p. 493—494.)
- von Pesold, Alexander**, Sechster Bericht über die Tätigkeit des evangelischen Sanatoriums für Lungenkranke zu Prtkärjärvi. (St. Petersburg. med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 16. p. 165—175.)
- Pieraccini, Gaetano**, Del dovere e del diritto sociale di isolare i tubercolosi. (Gazz. med. Lombarda. Anno LXV. 1906. N. 27. p. 261—266.)
- Pogue, G. R.**, Tuberculin in the treatment of Tuberculosis. With the report of 167 cases. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 5. p. 169—173.)
- Reines, S.**, Ueber die kombinierte Resorcin- und Röntgenbehandlung des Lupus vulgaris nach Ehrmann. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 35. p. 1161—1163.)
- Riebold, Georg**, Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis. (München. med. Wehnschr. Jg. LIII. 1906. N. 35. p. 1709—1712.)
- Riess, Ludwig**, Histosan. Wiener med. Presse. Jg. XLVII. 1906. N. 32. p. 1687—1690.)
- Sofer, L.**, Die Bekämpfung der Tuberculose (Schluß). (Wiener klin. Rundschau. Jg. XX. 1906. N. 20. p. 385—387.)
- Trudeau, E. L.**, The therapeutic use of tuberculin combined with sanitarium treatment of tuberculosis. (American Journ. of the med. Sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 175—186.)
- Valleé**, Sur les vaccinations antituberculeuses. (Rec. de méd. vétér. T. LXXXIII. 1906. N. 14. p. 467—411.)
- Verhaeghe**, A propos de l'immunisation contre la tuberculose et de la découverte de von Behring. (Rev. d'hyg. et de police sanit. T. XXVIII. 1906. N. 7. p. 593.)

Einzelne Krankheiten.

- Anders, James, M.**, The fresh air treatment of acute respiratory diseases, with especial reference to pneumonia. (Med. Record. Vol. LXX. 1906. N. 1. p. 1—4.)
- Aronson, Hans**, Ueber die therapeutische Wirkung des Antistreptokokkenserums. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 34. p. 1369—1370.)
- Baermann und Halberstaedter**, Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 185—187.)
- Bail, Oskar und Weil, Edmund**, Ueber die Beziehungen von Kaninchenleukocyten zum Staphylokokkengift. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 27. p. 839—841.)
- Bruck, Carl**, Ueber spezifische Immunkörper gegen Gonokokken. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 34. p. 1368—1369.)
- Busalla**, Zur Bewertung des Antistreptokokkenserums für die Behandlung des Puerperalfiebers auf Grund statistischer Untersuchungen. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 34. p. 1130.)
- Campana**, De la pathogénie des formes cliniques et de la sérothérapie de la dysentérie bacillaire chez les enfants. (Thèse de Bordeaux. 1906. 8°.)

- Gineste**, Des accidents consécutifs à la vaccination animale. [Thèse de Bordeaux.] 1906. 8°.
- Hamilton, B. F.**, Diphtheria antitoxin in chorea. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 24. p. 972—973.)
- Hochseisen, Paul**, Die intravenösen Kollargolinjektionen bei Puerperalfieber. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 34. p. 891—893; N. 33. p. 870—873. 5 Fig.)
- Kamprath, Robert**, Zur Kombination von Quecksilber und Arsen bei der Injektionsbehandlung der Syphilis. (Wiener med. Wchnschr. Jg. LVI. 1906. N. 23. p. 1136—1140.)
- Kraus, B. und Dörr, B.**, Das Dysenterieserum. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 30. p. 929—931.)
- Macfadyen, Allan**, Upon an anticholera serum. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 8. p. 494—496.)
- Maragliano, Dario**, Cancroprecipitine e loro applicazione alla diagnosi precoce del carcinoma gastrico. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 33. p. 897—900.)
- Moodie, E. L.**, A contribution to the study of quinin and iron in pneumonia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 2. p. 110—111.)
- Müller, Rudolf und Oppenheim, Moritz**, Ueber den Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gonorrhoeica Erkrankten mittels Komplementablenkung. Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 29. p. 894—895.)
- Neisser, Baermann und Halberstaedter**, Versuche zur Uebertragung der Syphilis an Affen. (Genesck. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLVI. 1906. Afl. 3 p. 188—196.)
- Nobl, G.**, Ueber das Schutzvermögen der subkutanen Vaccineinjektion. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 32. p. 975—983. 11 Fig.)
- Oppenheim, Moriz**, Der gegenwärtige Stand der Syphilistherapie. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 32. p. 991—994; N. 33. p. 1017—1020; N. 34. p. 1040—1045.)
- v. Petersen, O.**, Ueber die erfolgreiche Uebertragung von Syphilis auf Affen. (St. Petersburg. med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 19. p. 203—205.)
- Plehn, Albert**, Ursachen, Verhütung und Behandlung der hämoglobinurischen Fieber in heißen Ländern [Forts.]. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 33. p. 874—876; [Schluß] No. 34. p. 895—899.)
- Prettner, M.**, Ueber aktive und passive Immunisierung gegen Schweinepest. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 6. p. 451—474.)
- Rodet, A. et Lagrifoul**, Le sérum antityphique dans ses rapports avec le mode d'infection expérimentale. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 189—192.)
- Rosenthal, Georges**, L'allobisme, méthode d'immunisation et de vaccination contre les microbes dits anaérobies stricts: Allobivaccination du cobaye contre le vibron septique. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 211—213.)
- Schmidt, Fritz**, Immunisierung gegen Schweinepestbacillen mit Autolysaten, Schüttel-extrakten und Zerreibungsprodukten dieser Bacillen. [Diss. vet.-med. Gießen.] 1906. 8°.
- Schweitzer, Arthur**, Beiträge zur Therapie der Pertussis. (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 34. p. 805—808.)
- Sobernheim, G.**, Beitrag zur Beurteilung des Milzbrandserums und der Simultanmethode bei Milzbrand. (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 6. p. 442—450.)
- Sofer, L.**, Die Ergebnisse der Pasteurschen Impfung gegen Lyssa. (Wiener klin. Rundschau. Jg. XX. 1906. N. 30. p. 564—566.)
- Solt, Salicylspirituskompressen** bei Scharlach, Cerebrospinalmeningitis etc. (St. Petersburg. med. Wchnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 9. p. 83—85.)
- Wagner, Paul**, Zur Therapie der puerperalen Sepsis mit Antistreptokokkenserum (Aronson). [Diss. med. München.] 1906. 8°.
- Waugh, William F.**, Treatment of pneumonia. (Med. Record. Vol. LXIX. 1906. N. 25. p. 1011—1012.)
- Zlatogoroff, S. J.**, Ueber die Anwendung des Streptokokkenimpfstoffes bei Scharlach. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 77—79.)
- Zucker, Karl**, Zur lokalen Behandlung der Diphtherie und Pyocyanose. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1906. H. 1/3. p. 95—121.)

Inhalt.

Zusammenfassende Uebersichten.

Wolff-Eisner, Alfred, Die Aggressinlehre. (Orig.), p. 641.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Aus der Prosektur des Naphtha-industriellenverbandes in Baku-Balachany.

Mühlmann, M., Ueber die neueren Untersuchungen bezüglich der Syphilisätiologie. Vorläufiges über Granulocyten. (Orig.), p. 650.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Italienische Gesellschaft für Malariaforschung.

Sitzung am 30. Juni 1906.

Celli, Angelo, Achter Jahresbericht, p. 654.

Referate.

Baruchello, L. e Mori, N., Sulla eziologia del cosiddetto tifo o febbre petecchiale del cavallo. Contributo allo studio della piropilomosi equina, p. 702.

de Bernardinis, D. e di Donna, A., Due casi di ulcera corneale da „streptothrix“, p. 689.

Birge, Some observations on the occurrence of micrococcus zymogenes, p. 691.

Bodin, E. et Gautier, L., Note sur une toxine produite par l'Aspergillus fumigatus, p. 700.

Boggs, Bacteriological observations in some cases of bronchiectasis, p. 692.

Brüning, Hermann, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken, p. 685.

Buerger, Leo, Studies of the pneumococcus and allied organisms with reference to their occurrence in the human mouth, p. 678.

Demaria, E., Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Panophthalmitis tuberculosa, p. 689.

Ghilarducci, F., Contributo allo studio della mielite acuta sperimentale da streptococco, p. 692.

Gross, Oskar, Ueber Komplikation von Scharlach mit Ikterus, p. 662.

Grünberg, K., Einige Mitteilungen über afrikanische Oestriden, p. 704.

Hamburger, Ernst, Atypischer Masernverlauf, p. 662.

Heissler, Eine Masernepidemie, p. 662.

Hiss, Philip Hanson, Borden, Harvey J. and Knapp, Clinton, Beecham, A comparative study of pneumococci and allied organisms, p. 667.

v. Holst, Max, Kasuistischer Beitrag zur Myelitis transversa lumbalis acuta, p. 692.

Jacobitz, Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus, p. 686.

Jochmann, G., Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen, p. 661.

Kisskalt, Zur pathogenetischen Bedeutung des Bacillus funduliformis, p. 688.

Kleiminger, Franz, Ueber die Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen der sogenannten kryptogenetischen Erkrankungen, p. 690.

Korentschewsky, W., Zur Pseudo-influenzafrage, p. 662.

Kretschmann, Sepsis, verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen, p. 686.

Lohrlich, Hans, Zwei Fälle von sporadischem Skorbut, p. 691.

Luerssen, Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms, p. 696.

Martini und Rhode, Ein Fall von Meningokokkenseptikämie, p. 687.

Meyer, Ludwig F., Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder, p. 693.

Miodowski, Ueber die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei septischen Zuständen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des „unstillbaren“ Nasenblutens, p. 687.

Navig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten, p. 696.

zur Nedden, Ueber einige seltene bakteriologische Befunde beim Ulcus serpens, p. 689.

—, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis, p. 693.

Oppenheimer, E. H., Varicelle der Hornhaut, p. 696.

Penel, E., Les filaires du sang de l'homme, p. 703.

Prowazek, S., Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers, p. 701.

Reis, Wiktor, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnbrucea und tödlicher Meningitis, p. 696.

Salzer, Masern ohne Exanthem, p. 662.

Schick, Béla, Die postskarlatinöse Lymphadenitis, p. 663.

Sick, Konrad, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten, p. 692.

Silberstein, Leo, Ein Fall von „Striae“ nach Scharlach, p. 663.

Spallitta, Fr., Azione della bile sul fermento inversivo, p. 660.

Stäubli, Karl, Ueber einen Fall von Doppelsepsis (bedingt durch ein winzig

kleines, Gram-negatives Stäbchen und den gewöhnlichen Streptococcus), p. 685.
Stoewer, Ueber das Diplobacillengeschwür der Hornhaut, p. 688.

Studies on the pneumococcus under the auspices of the medical commission for the study of acute respiratory diseases of the department of health of the city of New York, p. 663.

Vlach, Ant., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkensepsis als Sekundärinfektion, p. 686.

Wassmuth, A., Ueber 2 durch Kollargolinjektion geheilte Fälle von Septikämie, p. 687.

Weichardt, Wolfgang, Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin, p. 661.

Wood, Francis Carter, The vitality of the pneumococcus after drying: a study of one of the factors in pneumonic infection, p. 676.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Firquet, Les agglutinines sèches dans le diagnostic des maladies infectieuses, p. 705.

Gordon, M. H., A ready method of differentiating streptococci and some results already obtained by its application, p. 705.

Grosse, Ein chirurgischer Universalsterilisator, p. 706.

Rodriguez, De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture, p. 705.

Uhlenhuth, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere, p. 706.

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.

Ahlfeld, F., Die Sublimat-Händedesinfektion des neuen preußischen Hebammenlehrbuchs, p. 719.

Bie, Valdemar, Die Anwendung des Lichtes in der Medizin. Mit besonderer Berücksichtigung von Prof. Finsens Lebenswerk, p. 715.

Bier, August, Hyperämie als Heilmittel, p. 718.

Billard et Mallet, Essai de sérothérapie contre la bronchite rhino-spasmodique, p. 713.

Casagrandi, O., Isolisi ed autolisi nel sangue degli animali e dell'uomo malarici, p. 706.

Derlin, Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie, p. 710.

Fedulow, J. N., Ueber den Einfluß der Hefe auf Streptokokken in vitro und im Organismus des Menschen, p. 711.

Grosse, Eine neue Methode der Sterilisation chirurgischer Messer, p. 719.

Hess und Römer, Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente I und II, p. 711.

Langer, Joseph, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten, p. 715.

Mayer, Zur Pirogoffschen Kampferbehandlung des Erysipels, p. 710.

Maynard and Bushnell, General staphylococcal infection treatment by antistaphylococcal serum and hetol. Death, p. 710.

Meinicke, E., Jaffé, J. und Flemming, J., Ueber die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen. Studien zur Theorie der Spezifität, p. 709.

Paul, Beiträge zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens, p. 713.

Schablowski, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms, p. 714.

Ward, A case of pyrexia following childbirth treated with antistreptococcal serum, p. 710.

Neue Literatur, p. 720.

Die Redaktion des „Centralblatts für Bakteriologie und Parasitenkunde“ richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von besonderen Abdrücken ihrer Aufsätze entweder bei der Einsendung der Abhandlungen an die Redaktion auf das Manuskript schreiben zu wollen oder spätestens nach Empfang der ersten Korrekturabzüge direkt an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Zusammenfassende Uebersichten.

Nachdruck verboten.

Die Aggressinlehre.

Zusammenfassende Uebersicht.

Von Dr. Alfred Wolff-Eisner.

(Schluß.)

Kritik der Bailschen Aggressinlehre.

Die Diskussion über die Aggressinlehre wurde eröffnet durch einen Aufsatz von Wassermann und Citron (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28), und dreht sich vor allem um die Frage, ob die Aggressivität der Bakterien auf gelöste Bakterienbestandteile, sogenannte Bakterienextrakte, wie sie auch außerhalb des Tierkörpers durch verschiedene Methoden erzielt werden können, zurückzuführen sei.

Die als sog. Aggressin mitinjizierten Bakterienbestandteile wirken nach Wassermann und Citron, nicht spezifisch aggressiv, sondern nur durch Behinderung der natürlich vorhandenen oder künstlich vermehrten Bakteriolyse.

Bail widersprach anfangs energisch, es ist aber festzustellen, daß die sachliche Differenz der Wassermannschen und Bailschen Auffassung allmählich immer geringer wird. In der letzten Arbeit von Weil, Centralbl. f. Bakt., Bd. XLI, Heft 1 wird schon die Möglichkeit zugegeben, daß wenn man den Bakterien „Gewalt antut“ das im Bakterienleibe vorhandene und dem Tierkörper leicht abgegebene Aggressin auch extra corpus in geringer Menge abgegeben werden kann. Es wird zur Rettung der Aggressinspezifität vor allem darauf hingewiesen, daß das arteigene Aggressin z. B. beim Schwein gegen Schweineseuche eine viel wirksamere Immunität auslöst als jedes andere, woraus eine Spezifität des Aggressins zu folgern wäre. Um es kurz zu präzisieren, sieht Wassermann die Aggressinwirkung in löslichen Bakterienprodukten, die er sich auch in vitro herstellen kann, während Bails Lehre ursprünglich eine rein vitalistische ist und Bail jetzt noch bemüht ist, ihr nach Möglichkeit den vitalistischen Charakter zu bewahren.

Zur Stütze der Wassermannschen Anschauung kann man auf Versuche rekurreren, die Bouchard, Théorie de l'infection, Verh. des X. internat. med. Kongr. 1891. Bd. I angestellt hat, in denen er zeigte, daß Impfung mit bestimmten Mikroben (z. B. *Bac. pyocyaneus*) eine lokale Erkrankung zur Folge hat, während die gleichzeitige Injektion löslicher Stoffwechselprodukte ins Blut eine schwere Allgemein-erkrankung setzt. Ähnliche Beobachtungen wurden mit Staphylokokken, mit dem Bacillus der Hühnercholera gemacht, also in allen Fällen eine deutliche Aggressinwirkung im Sinne Bails festgestellt. In einer neuen, erst nach Niederschrift dieses Abschnittes publizierten Arbeit (Ueber natürliche und künstliche Aggressine, Centralbl. f. Bakt., Bd. XLI, Heft 2) erbringt Citron den Nachweis, daß man mit künstlichen Aggressinen ebenfalls Immunität gegen Ganzparasiten im Sinne Bails erzielen kann.

Citron faßt mit Wassermann die Aggressine als Bakterienextrakte auf und gibt zu, daß die verschiedenen Extraktionsmittel die

Eigenschaften des Bakterienextraktes etwas zu ändern vermögen. Es handelt sich aber jedenfalls bei den Aggressinen nicht um im Kampfe mit dem Organismus neugebildete, sondern um präformierte Substanzen. „Welcher Natur diese Substanzen sind, ist völlig dunkel“. Die Unterschiede zwischen Bakterienextrakten und Aggressinen sind nach ihm mehr quantitativer als qualitativer Natur und sehr von der Bakterienart abhängig, die zur Herstellung benutzt wird. Auch im Tierkörper variiert die Qualität des erhaltenen Aggressins sehr, von Diphtheriebacillen konnte man z. B. bisher kein natürliches Aggressin erhalten. Es ist hier jedoch zu erwähnen, daß Jobling angibt, daß er bei Diphtherie ein künstliches Aggressin bekommen hat.

Die künstlichen Aggressine entfalten, wie die natürlichen, eine negative Chemotaxis und behindern die Phagocytose, ohne daß Citron in dieser Erscheinung das Charakteristikum der Aggressinwirkung sieht. (Die starke Behinderung der Phagocytose durch Meningokokkenaggressin steht z. B. in keiner quantitativen Beziehung zu der schwachen aggressiven Wirkung.)

Die künstlichen Aggressine sind nach Citron mit den natürlichen zu identifizieren, da sie alle Haupteigenschaften derselben haben. 1) Sie setzen die Dosis letalis herab, sie immunisieren aktiv in allen Fällen, in denen es das natürliche Aggressin auch tut.

Der Befund von Bail, daß bei Aggressinimmunität die injizierten Bakterien unter Umständen sich sogar vermehren können, wird von Citron bestätigt. (Bei Hogcholera waren beim immunen Tier nach 5½ Monaten virulente Bakterien an der Infektionsstelle vorhanden.)

Im wesentlichen ist trotz dieses Befundes die Aggressinimmunität als eine bakterizide aufzufassen, da wir bisher auch gar keine andere Erklärung für die Erscheinung der Immunität besitzen. Damit soll nicht gesagt sein, daß die Lehre von der bakteriziden Immunität restlos alle Erscheinungen erklärt. Aber die eben erwähnten Befunde von Bail und Citron können uns noch nicht veranlassen, die bakterizide Immunität als nicht vorhanden zu betrachten; in Analogie zu den Bail-Citronschen Befunden stehen ja bei der bakteriziden Immunität die sogenannten Bacillenträger (Typhus, Cholera).

Wir müssen uns nun darüber klar werden, welcher Art die Stoffwechselprodukte der Bakterien sein sollen, wie sie Wassermann als „Aggressine“ annimmt, und ob die in Bails klassischen Arbeiten niedergelegten Protokolle eine derartige Deutung zulassen.

Wassermann glaubt, die Aggressinwirkung auf eine Behinderung der Bakteriolyse zurückführen zu können; diese Ansicht trifft nun sicher nicht für alle Fälle zu, da Bail in einer großen Zahl von Fällen bemerkte, daß die Bakteriolyse nicht behindert ist, ja sie bisweilen sogar verstärkt fand.

Was bringen wir denn eigentlich mit dem Aggressin einem Versuchstier bei? Das bakterienfrei gemachte Exsudat eines an einer Infektion zu Grunde gegangenen Tieres. Es enthält nach Entfernung der Bakterien in Lösung gegangene Bakterienleiber mit Endotoxinen. Man injiziert also beim Aggressinversuch mit den Infektionserregern zusammen die Stoffe, durch welche sie den Tod des Tieres herbeiführen.

Diese Auffassung läßt es verständlich erscheinen, daß durch Aggressin die Virulenz der Bakterien gesteigert wird, daß untödliche Dosen zu tödlichen werden und daß einfach tödliche das Bild der schweren Infektion geben (zellarmes, bakterienreiches Exsudat). Denn es addiert sich

eben das im Aggressinexsudat **vorhandene Endotoxin** zu dem aus den Bakterien erst freiwerdenden hinzu.

Das Ergebnis dieser Addition von Endotoxin ist folgendes: es wird früher die Dosis letalis minima an Endotoxinen erreicht: untertödliche Dosen werden zu tödlichen.

Den Leukocyten gegenüber wird sehr bald der Konzentrationsgehalt an Endotoxinen erreicht, der negativ chemotaktisch wirkt. Es steht dies in vollkommener Uebereinstimmung mit meinen früheren Versuchen, die gezeigt haben, daß geringe Mengen gelöster Bakterien-substanz auf Leukocyten positiv chemotaktisch, größere Mengen aber negativ chemotaktisch wirken. Dem entspricht auch die Bailsche Beobachtung, daß das Aggressin an sich nicht negativ chemotaktisch wirkt, sondern nur in Verbindung mit den injizierten Bakterien. Diese Addition klärt zwanglos das Paradoxon auf, daß zwei an sich positiv chemotaktische Substanzen zusammen injiziert negativ chemotaktisch wirken.

Auch die Beobachtung Bails, daß die Aggressivkraft von Exsudaten aufgehoben wird, wenn man sie mit lebenden Leukocyten versetzt, findet in früheren Mitteilungen von mir über die oxydative Zerstörung von Endotoxinen durch Leukocyten ihre Erklärung. (Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 17—20. S.-A. p. 36/37.)

Daß Endotoxine bakteriolytische Immunität auszulösen vermögen, ist so vielfach bewiesen, so daß diese Eigenschaft der Aggressine ebenfalls auf Endotoxine zurückgeführt werden kann. Schwierigkeiten bietet nur die Tatsache, daß die Injektion von Aggressinen allein keine Krankheitserscheinungen auslöst¹⁾. Es fehlen aber bisher genauere klinische Beobachtungen und ich bin überzeugt, daß eine solche Krankheitserscheinungen feststellen würde, die allerdings nicht zum Tode führen. Hierauf deutet schon die nach Aggressineinspritzung auftretende Ueberempfindlichkeit hin.

Zur Erklärung der Tatsache, daß relativ kleine Mengen eines Aggressin-exsudats nicht zum Tode führen, möge man sich gegenwärtig halten, daß zum Herbeiführen des Todes recht große Endotoxinmengen notwendig sind. Wäre dies anders, würde wohl jede Infektion zum Tode führen. Eine vollkommene Bestätigung dieser Anschauungen sehe ich in den Versuchen von Levy und Fornet (Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 26), die ergeben haben, daß Chamberlandfiltrate von Typhuskulturen ebenso wie die Exsudataggressine eine Leukocyten abhaltende Wirkung und Hemmung der Phagocytose ausüben. Das Filtrat an sich ist nicht toxisch, vermag aber die bei gleichzeitiger Injektion mit Kulturen die infektiöse Kraft dieser sehr zu erhöhen.

Dörr steht in einer nach Abfassung dieser Uebersicht veröffentlichten Arbeit über Aggressine (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 25) ebenfalls auf dem Standpunkt, daß die Aggressine nicht als besondere Stoffe aufzufassen sind, sondern daß sie in Bakterien-leibessubstanzen bestehen, die in den betreffenden Exsudaten aufgelöst resp ausgelaugt worden sind. Mit Immunserum (0,1) bilden die Aggressinexsudate noch bei hundertfacher Verdünnung Präzipitate, in größeren Verdünnungen wirken die freien Rezeptoren komplementbindend, wodurch die Neutralisation von injiziertem Immunserum durch Aggressin-exsudat erklärt wird.

Von besonderer Bedeutung ist der Befund, daß 4—5 ccm von Typhus-, Cholera-, Dysenterie- und Coliaggressin bei peritonealer Injektion den Tod herbeiführen, daß also

1) In einer bemerkenswerten Analogie hiermit steht die Beobachtung von Martin Hahn (Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 23), der im Darminhalt von Cholera-kranken (in den reiswasserartigen Stühlen) keine Giftwirkung nachweisen konnte. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich zu sein, daß der Endotoxingehalt des Darminhalts sich dann bemerkbar machen würde, wenn man zum Nachweis die von Bail bei den Aggressinversuchen benutzte Technik anwenden würde.

das Aggressin durchaus nicht ungiftig ist. Man versteht so, daß 2 ccm ein starkes Adjuvans für die Bakterientätigkeit geben.

Das Aggressin wirkt nach Dörr nicht absolut spezifisch, wenigstens kann das Aggressin einer Bakterienart die Infektionswirkung einer jeden Bakterienart erhöhen.

Zwischen der bisher bekannten bakteriziden Immunität und der Aggressinimmunität konnte Dörr keine Unterschiede auffinden.

Die Injektion von Aggressin hat nach Weil (Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 1. p. 125) das Auftreten einer negativen Phase zur Folge, so lange das Aggressin noch nicht völlig verarbeitet ist. Während dieser Ueberempfindlichkeit sind sie der Infektion viel leichter zugänglich, als normale Tiere. Auch hier scheint mir eine vollkommene Analogie mit den Endotoxinen vorzuliegen.

Es seien noch einige Tatsachen mitgeteilt, die im Sinne der „Aggressinwirkung“ durch Endotoxine leicht zu erklären sind, in der Bailschen Auffassung aber Schwierigkeiten bieten.

a) Wurden durch Milzbrandbacillen erzeugte Pleuraexsudate injiziert, so lebten die mit Exsudat späterer Passagen injizierten Tiere immer länger; in einer Versuchsreihe blieb das 15., in einer anderen das 21. Kaninchen überhaupt am Leben (cf. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXV. No. 2. p. 255) l. c. auf p. 254 wird eine Lyse von Milzbrandbacillen mitgeteilt (Milzbrandbacillen, die in Auflösung und Degeneration begriffen sind), ferner in Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXVI. No. 2. p. 270 und umgekehrt werden (Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 14) Staphylokokken nach längeren Passagen so „giftig“, daß Kaninchen das „Aggressin“ nicht mehr vertrugen.

b) Beim Staphylokokkenaggressin cf. Staphylokokken wurden wiederholt bakteriolytische Eigenschaften des „Aggressins“ beobachtet, die so ausgeprägt waren, daß es zur kompletten Bakteriolyse sämtlicher vorhandenen Staphylokokken kam. Der eintretende Tod mußte von Bail (cf. Zitat w. u.) auf das Freiwerden der Endotoxine zurückgeführt werden. Von einem Aggressin im Sinne Bails, das durch Abhaltung der Schutzkräfte des Tierkörpers die Propagation der Bakterien fördert, ist hier nicht die Rede.

c) Noch mehr kommt dies bei den interessanten Versuchen mit Tuberkelbacillen zum Vorschein. Exsudat von Tuberkulose überempfindlichen Tieren zusammen mit Tuberkelbacillen injiziert, tötet die Tiere oft in weniger als 24 Stunden. In den Protokollen wird von einer außerordentlich starken Phagocytose berichtet, so daß also die Leukocyten abhaltende negativ chemotaktische Wirkung des Aggressins hier nicht in Erscheinung tritt. Von einem Aggressin, das die Propagation der Tuberkelbacillen gegenüber den bakteriziden und phagocytären Kräften des Körpers ermöglichte, kann hier wohl nicht gesprochen werden, da bei den langsam wachsenden Tuberkelbacillen eine Vermehrung innerhalb 24 Stunden — in denen der Tod eintrat — nicht in Betracht kommt. Es kann sich nur um die Aufschließung der in den Tuberkelbacillen vorhandenen Giftstoffe handeln¹⁾.

Zum Ueberfluß hat denn Koch noch nachgewiesen (und zwar lange vor der Bailschen Aggressinlehre), daß der schnelle Tod in ganz gleicher Weise eintritt, wenn man an Stelle lebender Tuberkelbacillen tote einspritzt, es kommt also auch hier keine Wirkung in Betracht, durch welche die Lebenstätigkeit der Bakterien gefördert wird.

Man würde irren, wenn man nach diesen Ausführungen annehmen würde, daß ich der Aggressintheorie keinen Wert zuerkennen möchte.

1) Unter Mitwirkung von schon gelösten Stoffen, die im Aggressinexsudat vorhanden sind und mitinjiziert werden.

Gerade das Gegenteil ist richtig; ich sehe in den mit glänzendem Experimentiertalent und unermüdlichem Fleiß angestellten Versuchen die wertvollste Bestätigung der Endotoxinlehre und halte die Aggressinlehre selbst in ihrem vitalistischen Kern im Grunde für berechtigt.

Die Bakterien, die in dem Tierkörper verweilt haben, zeigen unter Umständen eine spezifische Agglutination: Menschenstreptokokken verhalten sich bei der Agglutination anders als Kaninchenstreptokokken und zwar auch dann, wenn es sich bei beiden um einen ursprünglich gleichen Stamm handelt. Nach allen bisher bekannt gewordenen Tatsachen müssen wir annehmen, daß die Lyse der Bakterien sich bei den einzelnen Tier-species artspezifisch vollzieht. Die Bakteriolyse ist — so nahe sie auch der Autolyse steht — doch etwas ganz anderes als die Autolyse und von dieser strengstens zu trennen. Und darum verhalten sich die endolytisch gelösten Bakterien in ihrer Giftigkeit und in ihrem Immunisierungsvermögen anders als die autolytisch gelösten. Wir kennen bisher kein Verfahren, außerhalb des Tierkörpers die Endotoxine ebenso unverändert in ihrer Wirkungsweise zu erhalten, wie durch Endolyse¹⁾. In dieser Tatsache wurzelt der Wert der Aggressinimmunisierung und es ist nicht nur glaublich, sondern sogar sehr wahrscheinlich, daß die Immunisierung des Schweines mit Schweineaggressin, d. i. mit im Schweine endolytisch gelösten Schweineseuchebakterien, bessere Immunisierungsergebnisse gibt, als jede andere, und gleichzeitig die sicherste d. h. ungefährlichste Immunisierungsmethode vorstellt.

Die zahlreichen Uebereinstimmungen, die zwischen Aggressinlehre und Endotoxinlehre bestehen, sind auch Bail nicht verborgen geblieben und werden von ihm durchaus anerkannt. Aus seinen Versuchen folgert er, daß „an sich die Bakteriolyse genau so wie die Cytolyse in den Versuchen Wolffs ein verhängnisvolles Ereignis für den Organismus ist, das nur durch das Eingreifen der Leukocyten einigermaßen unschädlich gemacht wird. Daran ist aber die bakteriolytische Immunisierung unschuldig, und sie kann nicht als echte Immunität als die Erzeugung einer Krankheitsunempfindlichkeit betrachtet werden.“ Erwähnenswert ist ferner die von mir schon in der Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 5 angeführte Äußerung Bails: „Die Aggressin- und Endotoxinlehre stimmt in den allerwichtigsten Punkten überein, der Krankheitsentstehung, d. h. der Vergiftung durch ein Etwas, das an sich verhältnismäßig harmlos ist, weil es schwer zur Wirkung kommt, dessen einmalige Einführung aber einen gewissen Zustand hinterläßt, der später eine leichtere Wirkung ermöglicht. Um ein Beispiel zu erwähnen, nehme ich (scil. Bail) die Bakteriolyse, die stets verhängnisvoll ist, weil sie das Freiwerden den Endotoxinen erleichtert.“

1) Die künstlichen Aggressine, die Wassermann durch Wachsenlassen von Bakterien in frischem Serum oder in Pleuraexsudaten, oder durch Schütten der Bakterien in Serum oder destilliertem Wasser erhalten hat, bedeuten in der künstlichen Gewinnung endotoxischer Bakteriensubstanzen einen großen Schritt nach vorwärts. Aber auch diese Stoffe stehen quantitativ an Wirksamkeit gegen die natürlichen Aggressine Bails zurück.

Wenn Citron (Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 2) die infektionsbefördernde Wirkung der Aggressine dadurch begründet sieht, daß sie — analog den Reagenzglasversuchen — die natürlichen Schutzkräfte binden, so ist diese Anschauung nur zum Teil richtig und beruht auf der Verkennung der Tatsache, daß die selbst im Ueberfluß vorhandenen bakteriziden Schutzkräfte, ja auch die komplette Bakteriolyse den Tierkörper nicht gegen die Giftwirkung der Endotoxine zu schützen vermag. Die Hauptwirkung der Aggressine besteht in der Vermehrung der bei der Bakteriolyse freiwerdenden Endotoxine.

„Wir könnten diesem Körperzustand einen Namen geben, denn Immunität, wirkliche Immunität ist das sicher nicht: statt zu immunisieren, machen wir unsere Tiere disponiert“ (Bail, l. c.).

Eine weitere auf diese Aehnlichkeit bezügliche Aeußerung befindet sich in der Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 9 u. 14. „Ein weiterer aus solchen Versuchen zu erschließender Punkt betrifft die hohe Giftigkeit der Staphylokokken, so bald sie der Lösung zugänglich werden und der tierische Organismus seines natürlichen Giftschutzes beraubt ist. Mit vollem Recht hat daher Wolff auf die große Bedeutung der Endotoxine hingewiesen, die für das Handeln des Experimentators nicht nur beim Studium der Krankheitsentstehung, sondern noch mehr bei Versuchen der Krankheitsverhütung¹⁾ durch Immunisierung bestimmend werden müssen.“

Ich möchte mich der Hoffnung hingeben, daß diese Ausführungen dazu beitragen werden, die Aggressinlehre und die Endotoxinlehre zu einem gemeinsamen Ganzen zu vereinen, wenn sie nicht dazu führen, die Endotoxinlehre und Aggressinlehre als identisch erscheinen zu lassen.

Diese Hoffnung ist inzwischen schon in Erfüllung gegangen. Dörr (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 25) erklärte die infektiösbefördernden Wirkungen steriler Exsudate nicht für spezifisch; sie beruhen nur zum geringsten Teil auf negativer Chemotaxis, sondern meist auf ihrem durch Auflösung des Bakterienleibes bedingten Gehalt an gelösten Giftstoffen.

Ein direkter Beweis für die Anschauung ist von Citron (Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 2) mit Hilfe der Methodik der Komplementbindung von Bordet, Gengou, Moreschi etc. erbracht worden, soweit man geneigt ist, die mit dieser Methodik erhaltenen Resultate als beweisend anzusehen, wie dies allerdings jetzt allgemein geschieht.

Versetzt man in vitro künstliches oder natürliches Aggressin mit Normalserum, kann man eine deutliche Komplementbindung nachweisen, wobei künstliche und natürliche Aggressine nur quantitative Differenzen aufweisen. Es ist hierbei das Alter nicht ohne Bedeutung, das ebenfalls die aggressive (virulenzsteigernde Kraft) verringert.

Versetzt man Aggressin, das kein Komplement mehr zu binden vermag, mit inaktivem Immunserum, so entsteht eine Verbindung beider, die Komplement zu binden vermag. Durch die gleiche Versuchsanordnung läßt sich die Identität der Ambozeptoren des bakteriziden Serums und des sog. „Antiaggressins“ beweisen (d. h. die Immunkörper, die im Tierkörper nach Injektion von Aggressin auftreten). Beide verbinden sich mit künstlichem oder natürlichem Aggressin zu einer Komplementschluckenden Verbindung.

In diesem Zusammenhang sei an die Versuche von Brieger und Mayer erinnert, die von den Autoren nie zitiert wurden, bei denen freie Rezeptoren den Aggressinen analoge Immunisierungsergebnisse ergeben haben.

Wir wären jetzt auf dem Aggressingebiete zu einem Stadium gelangt, in dem die Arbeit zahlreicher Forscher es ermöglicht, aus den verwirrenden Einzelbeobachtungen einen Pfad zu finden, der eine relativ einfache und einheitliche Erklärung der beobachteten Tatsachen zuläßt. Und als dieser Leitstern erscheint mir nach den gegebenen Ausführungen die Endotoxinlehre.

1) Muß heißen Krankheitsheilung.

Literatur.

- Bail, O., Untersuchungen über Typhus- und Choleraimmunität. (Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905.)
- , Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz von Bakterien. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 39/40.)
- , Untersuchungen über Aggressivität des Cholera vibrio. (Arch. f. Hyg. Bd. LIII. 1905.)
- , Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXVII. Heft 2. p. 249.)
- , Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 16.)
- , Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 30.)
- , Berl. klin. therap. Wochenschr. 1905. No. 37. p. 907.)
- und Weil, E., Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1906. Heft 3; Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 9 u. 14.)
- Bouchard, Théorie de l'infection. (Verh. des X. intern. med. Congr. Bd. I. 1891.)
- Citron, Julius, Ueber die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XL. 1905. p. 153.)
- , Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. LII. 1906.)
- , Ueber natürliche und künstliche Aggressine. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 2.)
- Dörr, W., Ueber Aggressine. (Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 25; Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLI. No. 5.)
- Gay, Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XXXIX. 1905. p. 603.
- , Annales de l'Inst. Pasteur. T. XIX. 1905. p. 593.
- Gengou, Annales de l'Inst. Pasteur. T. XVI. 1902.
- Bordet et Gengou, ebenda. T. XV. 1901. p. 289.
- Hoke, Zeitschr. f. Hyg. Bd. XV.
- , Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 14.
- , Wiener klin. Wochenschr. 1906.
- Hahn, Martin, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 23.
- Kikuchi, Arch. f. Hyg. Bd. LII. 1905. p. 412; Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 36.)
- Levy und Fornet, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 26.
- Moreschi, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 37.
- Neisser und Sachs, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44.
- Pfeiffer und Friedberger, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
- und Moreschi, Berl. klin. Wochenschr. 1906.
- v. Pirquet und Schick, Zur Frage des Aggressins. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 17.)
- Radziewsky, Untersuchungen zur Theorie der bakteriellen Infektion. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXVII.)
- Wassermann, A. und Citron, J., Ueber die Bildungsstätten der Typhusimmunkörper. Ein Beitrag zur Frage der lokalen Immunität der Gewebe. (Zeitschr. f. Hyg. Bd. L. 1905.)
- , Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 15.)
- , Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffstoffen im lebenden Organismus. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 28.)
- und Bruck, Med. Klinik. 1905. No. 55.
- Weil, E., Arch. f. Hyg. Bd. LIV. 1905.
- und Nakayama, H., Die Phagocytosebehinderung des Subtilis durch das Subtilisaggressin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 3.)
- , Ueber Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche. (Centralbl. f. Bakt. Bd. XLI. Heft 1.)
- Wolff-Eisner, Alfred, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 5.
- Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXV. No. 2. p. 254-255.
- Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXVI. No. 2. p. 270.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Nachdruck verboten.

Veterinär-pathologisches Institut der Universität Gießen.

Ueber den Einfluss steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbacillen.

Von **Carl Schipp**, approb. Tierarzt aus Biebrich¹⁾.

Organteile von größeren Tieren und die Kadaver kleinerer Versuchstiere wurden unter Wasserzusatz und bei Luftzutritt im Brutschranke mehrere Tage lang färben lassen und die alsdann mit Fäulnisprodukten beladene Flüssigkeit mit Hilfe von Liliputfiltern keimfrei gemacht.

Die so erhaltenen sterilen Jauchefiltrate dienten zu Untersuchungen über ihren Einfluß auf Milzbrandbacillen.

Durch Uebergießen von Organen der an der Anthraxbakteriämie verendeten Versuchstiere mit solchen Filtraten wurden zunächst die Veränderungen festgestellt, welche Kadavermilzbrandbacillen durch die Fäulnisprodukte erleiden.

Außerdem fand ein Vermischen solcher Jauchefiltrate mit den gebräuchlichsten Nährsubstraten statt, um das Wachstum der Milzbrandbacillen in solchen Medien zu verfolgen. Schließlich wurden auch die Veränderungen näher studiert, welche bereits in Kulturen vorhandene Anthraxbacillen durch den Zusatz von Fäulnisprodukten erfahren.

Auch der Einfluß hoher Hitzegrade auf die bakteriziden Eigenschaften der Jauchefiltrate fand Berücksichtigung.

Die Resultate der Untersuchungen sind in folgendem Resumé zusammengefaßt:

1) Kadaverjauche, die durch Filtration mittels Tonzellen keimfrei gemacht wird, hat je nach dem vorausgegangenen Fäulnisprozeß für den Milzbrandbacillus verschiedengradige bakterizide Eigenschaften, die durch Erhitzen bis zu 100° C nicht zerstört werden.

2) Milzbrandsporen werden durch Jauche nicht beeinträchtigt.

3) Gasförmige Fäulnisprodukte hemmen die Vegetation der Milzbrandbacillen und ihre Sporulation nicht.

4) Milzbrandbacillen, die der Einwirkung von Fäulnisprodukten einige Zeit (24—48 Stunden) ausgesetzt werden, zeigen, wenn sie diesen Zustand überleben, nach einer Uebertragung auf günstige Nährsubstrate eine verminderte Wachstumsenergie, durch Tierpassage werden jedoch die früheren Eigenschaften wiedererlangt.

5) Wird keimfreie Kadaverjauche mit geeigneten flüssigen Nährsubstraten gemischt, dann wachsen die Bacillen in diesen Medien zwar unter Involutionerscheinungen weiter, ohne indes in ihrer Virulenz beeinträchtigt zu werden.

6) Hinreichend abgebaute unverdünnte Jauchefiltrate hemmen die Sporulation der Milzbrandbacillen.

7) Steriles Jauchefiltrat wirkt zwar je nach dem Grade der vorausgegangenen Fäulnis inkonstant, tötet aber im allgemeinen die in Organen enthaltenen Milzbrandbacillen vor Ablauf von 24 Stunden.

1) Autoreferat aus der Deutsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1906. No. 32 u. 33.

8) Jauchefiltrat tötet in Gemischen mit Milzbrandblut innerhalb 2—3 Stunden die Bacillen so wirksam ab, daß in Aussaaten auf Gelatineplatten nur vereinzelt Kolonien entstehen.

9) Auch in Gewebstückchen von Milzbrandmäusen werden die Bacillen durch Einwirkung steriler Jauchefiltrate abgetötet. Es finden sich jedoch mitunter noch nach 24-stündiger Einwirkung vereinzelt noch lebende Bacillen vor, die sich nach der Verimpfung in die Unterhaut von Mäusen vorübergehend vermehren, ohne jedoch eine tödliche Infektion herbeizuführen.

10) Es empfiehlt sich daher, bei diagnostischen Impfversuchen mit milzbrandverdächtigem oder bereits faulem Material innerhalb der ersten 24 Stunden eine Untersuchung der Inkubationsstelle der Impftiere vorzunehmen.

11) Mäuse, die eine solche Impfung (9) überstanden haben, sind für virulente Milzbrandbacillen nicht immun.

12) Steriles Jauchefiltrat schmilzt die abgetöteten Milzbrandbacillen, sowohl freiliegende, als auch die in Geweben enthaltenen, ein. Diesen Vorgang kann man in verschiedenen Phasen unterbrechen, wenn die Jauche durch andere indifferente sterile Flüssigkeiten, z. B. Nährbouillon, extrahiert wird.

13) Die durch sterile Fäulnisprodukte bei Milzbrandbacillen erzeugten Formen des Zerfalls stimmen mit den in faulenden Milzbrandkadavern vorkommenden vollkommen überein.

Nachdruck verboten.

Aus der Prosektur des Krankenhauses des Naphthaindustriellenverbandes in Baku-Balachany.

Ueber die neueren Untersuchungen bezüglich der Syphilisätiologie.

Vorläufiges über Granulocyten.

Von Prosektor Dr. M. Mühlmann.

Mit 1 Tafel.

(Schluß.)

Das Verhalten zu den chemischen Reagentien kann immerhin doch wohl kaum die Frage nach der lebenden Natur der als *Cytorrhcytes* bezeichneten Gebilde ins Schwanken bringen; dazu ist die Geißelbewegung derselben zu charakteristisch. Es wird nur durch die obigen Zeilen Zweifel erregt, ob nicht die als Hämokonien oder Reckzehs Körperchen angesprochenen Gebilde zu einer Gruppe mit *Cytorrhcytes* gehören. Damit wird allerdings die spezifische Natur des *Cytorrhcytes* als Syphiliserreger ins Schwanken gebracht.

Syphilitischen Geschwürs-, Roseolen-, Hautpapeln- und Kondylomen durchschnittsinhalt habe ich auf Flagellaten mehrmals, syphilitisches Blut in 20 Fällen und syphilitischen Buboneninhalt in 10 Fällen untersucht. In den erwähnten pathologischen Produkten der Haut habe ich *Cytorrhcytes* stets gefunden, im Lymphsaft habe ich ihn gleichfalls in allen untersuchten Fällen konstatieren können, im Blute war er nur in der Hälfte der untersuchten Fälle zugegen. Allerdings sind alle jene Fälle, wo das

Blut allein untersucht wurde und der Befund negativ ausfiel, nur einmal, wenn auch sehr gründlich, untersucht worden. Positive Ergebnisse wurden in allen jenen Fällen erhalten, welche, wie ich bereits andeutete, durchschnittlich einmal in der Woche während der etwa sechswöchentlichen antisypilitischen Kur untersucht wurden. Die Zahl der jedesmal angefertigten Präparate war sehr groß und erreichte nicht selten die Zahl 40, außer 10—15 frisch hergestellten Präparaten, von welchen ein Teil ohne Zusatz, ein anderer in physiologischer Kochsalzlösung, die dritten nach Aufenthalt in der feuchten Kammer beobachtet wurden, wurde eine große Anzahl von Objektträgern bestrichen, getrocknet, fixiert¹⁾ und mit verschiedenen Farbmitteln (Giemsa, Boraxmethylenblau, Eosinmethylenblau, Buchners Sporenfärbung) behandelt. Diese kolossale Arbeit konnte ich nur dank der guten Schulung meines Personals, das mir sehr hilfreich war, fertigbringen.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, die Eigentümlichkeit der Befunde in jenen Fällen zu skizzieren, welche besonders häufig untersucht wurden. Während *Cytorrhycles* in einigen Fällen nur bei ein- und zweimaliger Untersuchung konstatiert wurde, hielt er sich in anderen ganz besonders lang.

Fall No. 30. N. D., Arbeiter, 23 Jahre alt. Vor 3 Monaten Ulcus durum, welches vor 3 Wochen verheilte und eine etwas harte Narbe hinterließ; jetzt (17. Jan. 1906) kam der Kranke mit einer ausgesprochenen Roseola am ganzen Körper, die stellenweise in Papeln überzugehen geneigt ist, und mit geschwellenen, ziemlich harten, indolenten, von unveränderter Haut bedeckten Inguinaldrüsen. Die Axillardrüsen sind gleichfalls geschwollen. Früher soll er nie krank gewesen sein. 17. Jan. Erhielt eine Sublimatinjektion. Die Untersuchung des abgeschabten Roseolendurchschnittsinhaltes auf Spirochäten und Flagellaten negativ. Im Lymphsaft mehrere *Spirochaete pallida* und *Cytorrhycles luis*. In großen amöboiden Zellen wimmeln in großer Zahl Körner vom Aussehen des *Cytorrhycles*. Die Flagellaten bleiben von Methylenblau ungefärbt, werden aber mittels Buchners Sporenfärbung gefärbt, wobei auch die Geißeln in der Zahl von 1 und 2 hervortreten. Im Blute keine Parasiten. Am 26. Jan., 7. Febr., 14. Febr. dieselben Befunde. Am 18. Febr., als der Pat. etwa 26 Injektionen erhielt, wurden im Blute *Cytorrhycles*-Gebilde in großer Anzahl gefunden. Zum letzten Mal wurde er während der ersten Kurperiode am 3. März untersucht. Da wurden in den bereits sehr verkleinerten Inguinaldrüsen keine Parasiten gefunden und in 2 Blutpräparaten eine Flagellate (*Cytorrhycles*) gesehen. Am 12. Mai kam er wieder mit einem Rezidiv, ausgebreiteter Roseola am Leibe. Im Blute eine große Anzahl von *Cytorrhycles*.

In diesem Fall ist *Cytorrhycles luis* von Anfang an bis zum Schluß der ersten Quecksilberkur in den Inguinaldrüsen beobachtet worden. Im Blute dagegen ist er erst nach 4-wöchentlicher Quecksilberbehandlung erschienen und hielt sich dort noch, nachdem er in den Inguinaldrüsen verschwunden war.

Im Falle No. 31, bei welchem der Krankheitsverlauf und die *Cytorrhycles*-Befunde ähnlich waren (Spirochäten sind hier weder im Lymphsaft, noch in den Roseolen gefunden worden), ist an dem *Cytorrhycles* die Gramsche Färbung geprüft worden; sie fiel negativ aus. Dagegen gelang die Giemsa-Färbung, ebenso wie im vorigen Fall, sehr schön; der *Cytorrhycles* nimmt violette Farbe an (ich färbe in der Lösung 1:7 $\frac{1}{2}$ Stunde).

Fall No. 32. N. A., 24 Jahre alt. Vor 3 Monaten Ulcus durum, jetzt (30. Jan. 1906) Corona veneris an der Stirn und geschwellene Lymphdrüsen. Kur noch nicht begonnen. Weder im Lymphsaft noch im Blut *Spirochaete pallida*. In den Lymphdrüsen eine große Menge *Cytorrhycles luis*, wird mit Anilinwassergentianaviolett besonders schön gefärbt. Im Blute nichts Besonderes. Am 3. Febr., 9. Febr., 16. Febr., 23. Febr. und 3. März, während welcher Zeit (vom 30. Jan. an) der Pat. 5 Hg-Injektionen und

1) Ich fixiere gewöhnlich in Formalinalkohol 1:10 eine halbe Minute.

24 Einreibungen erhielt, ist im Lymphsaft *Cytorrhycles*, zum Schluß abnehmend, stets gefunden worden, und im Blute nichts. Am 10. März sind im Blute vereinzelte *Cytorrhycles* bereits verzeichnet. Am 16. März, 22. März und 30. März, während welcher Zeit die Quecksilberkur fortgesetzt wurde, sind im Lymphsaft noch stets Flagellaten gefunden worden, dagegen im Blute wiederum nichts von ihnen.

Hier ist also der Blutbefund noch weniger befriedigend gewesen, als in den Fällen No. 30 und No. 31. *Cytorrhycles* ist nur einmal im Blute gefunden worden.

Fall No. 33. P. N., 28 Jahre alt. Vor 2—3 Monaten Ulcus durum, jetzt Roseola und geschwollene Inguinal- und Axillardrüsen. Vor der Quecksilberkur und während derselben am 31. Jan., 7. Febr., 21. Febr. und 1. März eine große Menge *Cytorrhycles* im Lymphsaft und keine im Blute.

Fall No. 34. J. M., 22 Jahre alt. Vor etwa 1 Monat Ulcus durum, jetzt Roseola und geschwollene Lymphdrüsen. Im Lymphsaft vor dem Beginn der antisypilitischen Kur viele *Cytorrhycles*, im Blute keine. Im Blute sind nach 2-wöchentlicher Kur die Flagellaten erschienen und hielten sich darin während der Kur 1 Monat lang.

Fall No. 35. L. A., 30 Jahre alt. Vor 2 Monaten sollen (die anamnestischen Angaben sind beim hiesigen Volke wegen der niedrigen Intelligenz desselben sehr schwer genau zu sammeln) Ulcera dura auf dem Scrotum gewesen sein. Jetzt Condylomata lata am Anus und Corona veneris auf der Stirn, geschwollene Inguinaldrüsen. Erhielt bereits 16 Injektionen Hydrarg. bichlor. 2. Febr. Im Kondylomendurchschnittabstrich und im Lymphsaft viele *Cytorrhycles*, im Blute nichts. Am 4. Febr., 8. Febr. dasselbe. Am 15. Febr., als Pat. noch 4 Injektionen Hydrarg. salicyl. erhielt, sind im Blute neben einer ausgesprochenen Leukocytose, die bald an Leukämie grenzte, eine kolossale Menge *Cytorrhycles*-Exemplare erschienen, die sich teilweise nach Giemsa färben ließen. Am 22. Febr., 1. März dieselben Erscheinungen, wie am 15. Febr., etwas abnehmend. Am 16. März im Lymphsaft noch viel Flagellaten, im Blute keine mehr.

Fall No. 36. J. T., 28 Jahre. Vor 1 Monate Ulcus durum. Jetzt an der Stirn Papeln, an den Lippen und Mandeln Plaques muqueuses und am ganzen Körper Roseola syphilitica. Geschwollene Inguinal- und Axillardrüsen. Erhielt noch kein Quecksilber. 10. März. Im Lymphsaft mehrere *Cytorrhycles*, im Blute keine. Am 13. März (immer noch nicht spezifische Kur begonnen) weder im Lymphsaft, noch im Blut etwas Charakteristisches. Am 20. Febr., nachdem Pat. 2 Einreibungen gemacht hatte, im Lymphsaft mehrere und im Blute eine enorme Menge von *Cytorrhycles*-Exemplaren, wie sie kaum typischer gesehen werden können; ließen sich nach Giemsa färben. Am 27. Febr. (inzwischen tägliche Hg-Einreibungen) sowohl im Lymphsaft als im Blute wenige Exemplare *Cytorrhycles* und am 21. April die Lymphdrüsen ganz klein und hart, nichts daraus gewinnbar, und im Blute kein einziger *Cytorrhycles*.

Der Fall ist ganz merkwürdig in Bezug auf die Zeit des Auftretens des *Cytorrhycles* im Lymphsaft, ganz besonders aber im Blute. Die Deutung dieser aller Eigentümlichkeiten wird weiter unten versucht werden.

Fall No. 38. A. S., 20 Jahre. Vor 1 Monat Ulcus durum, jetzt Roseola am ganzen Körper und geschwollene Lymphdrüsen. 15. Febr. Kur noch nicht begonnen. Im Lymphsaft viel *Cytorrhycles* in- und außerhalb der Zellen. Im Blute nichts. 24. Febr. Nach 3 Injektionen und 5 Einreibungen im Lymphsaft dieselben Erscheinungen, im Blute ein *Cytorrhycles*. 1. März (11 Einreibungen). Im Lymphsaft vereinzelte Parasiten. 15. März (ca. 25 Einreibungen). Weder im Lymphsaft noch im Blute irgend etwas Charakteristisches.

Lassen die beobachteten Erscheinungen an eine Beziehung des *Cytorrhycles* zu Syphilis denken?

Der regelmäßige Befund desselben in den Eingangspforten des Virus und in den spezifischen Hauterden, ebenso wie in den affizierten Lymphdrüsen ist sehr auffallend. Daß im Blute der Parasit nicht regelmäßig nachweisbar war, wäre kein großer Einwand gegen die Wahrscheinlichkeit der Siegelschen Theorie, wenn *Cytorrhycles* ebenso schwierig und in ebenso geringer Zahl im Blute auffindbar wäre, wie *Spirochaete pallida*. Es macht auch die Erscheinung etwas stutzig, daß in einigen Fällen, die sich in ihrem Verlauf durch nichts Besonderes unterscheiden, *Cytorrhycles* in geradezu enormer Menge im Blute auftritt, wogegen er

in analogen syphilitischen Fällen, vielleicht auch mit stärker ausgesprochenen Erscheinungen, in geringer Zahl oder gar nicht vorhanden ist. Dagegen kann man einwenden, daß Syphilis in ihrem Verlauf eine so eigenartige Erkrankung ist, daß wir vorläufig über die Ursache des reichen oder armen Auftretens seines Parasiten in dem einen oder dem anderen Fall kaum etwas auszusagen vermögen, solange wir mit der Biologie dieses Parasiten nicht genauer bekannt sind. Eine Tatsache läßt sich in unseren Fällen mit gewisser Konstantheit feststellen. *Cytorrhycles* tritt zuerst im Primäreffekt und in den benachbarten Lymphdrüsen auf und geht in das Blut erst später über. Er bleibt im Blute noch bestehen, nachdem er in den Lymphdrüsen verschwunden ist; meistens verschwindet er mit dem Schluß der spezifischen Kur auch aus dem Blute. Wir begegnen in dieser Hinsicht allerdings ganz merkwürdigen Abweichungen, wie im Falle No. 33, wo *Cytorrhycles* trotz regelmäßigen Auftretens in den Lymphdrüsen, kein einziges Mal im Blute gefunden wurde, und im Fall No. 36, wo *Cytorrhycles* in großer Menge ganz kurze Zeit im Blute gewesen ist und innerhalb weniger Tagen vollständig daraus verschwand. Dies spricht jedoch noch immer nicht gegen die Möglichkeit, daß *Cytorrhycles* der Syphiliserreger ist. Somit können wir auf Grund unserer Befunde bei Syphilis sagen, daß wir keine Tatsache gefunden haben, die gegen Siegels Theorie spricht, das Auftreten und das Verschwinden des *Cytorrhycles* parallel mit der spezifischen Kur sprechen vielmehr für dieselbe.

III.

Notabene: Dieser Schluß läßt sich aus den Untersuchungen an syphilitischen Kranken ziehen. Wir haben bis jetzt noch nichts über Kontrolluntersuchungen an anderen kranken und gesunden Leuten gesagt. Damit hätten wir eigentlich beginnen sollen. Wir bekennen, daß wir diesen Fehler begangen haben. Nachdem wir an den ersten Syphilitischen volle Bestätigung der Angaben Siegels gefunden hatten, glaubten wir ihm gern, daß bei Gesunden *Cytorrhycles* nicht vorkommt; dazu kommt die alltägliche Erfahrung hinzu, welche das Auftreten von Parasiten in den innerlichen Gewebssäften gesunder Leute bis jetzt nicht kennt.

Das Vorhergehen der Untersuchungen bei Syphilis hat immerhin für uns seine gute Seite gehabt; die Untersuchungen würden sonst kaum so detailliert ausgeführt worden sein und würden uns kaum eine so reiche Erfahrung bezüglich der Verhältnisse im Verlauf der Syphilis mitgebracht haben.

Bei gesunden Individuen (3 Personen wurden öfters vor- und nachmittags untersucht) habe ich weder *Spirochaete pallida* noch *Cytorrhycles* irgend einmal im Blute auffinden können. Hämokonienähnliche Gebilde ließen sich bei 2 jungen Leuten am Nachmittage nachweisen. Diese Gebilde haben mit lebenden Flagellaten wirklich kaum etwas zu tun; es können aber tote sein. Wenigstens unterscheiden sie sich, wie ich bereits oben andeutete, in nichts von jenen toten oder richtiger in Ruhe verharrenden *Cytorrhycles*, welche neben lebenden stets im syphilitischen Lymphsaft vorhanden sind; die Gebilde zeigen gleichsam nur Molekularbewegung und lassen keine Geißel an sich nachweisen.

Interessanter waren die Verhältnisse bei *Ulcus molle*.

Ich habe hiervon 9 Fälle untersucht. Es handelte sich stets um stark geschwollene, in Einschmelzung begriffene oder bereits vereiterte Inguinaldrüsen, über denen die Haut gerötet, ödematös war und sich

nicht von den Drüsen abheben und falten ließ. In 5 Fällen, wo die Eiterung noch nicht deutlich ausgesprochen war, fanden sich Gebilde, die sich durch Größe, Glanz, Gestalt, Geißel und Beweglichkeit in nichts von *Cytorrhycles luis* unterschieden. In einem Fall, wo die Eiterung ausgesprochen war, unterschieden sich die zahlreichen Flagellaten von *Cytorrhycles* nur durch ihren Glanz; sie waren etwas matt und ins Gelbliche schimmernd, und in 3 Fällen, wo eine große Menge dünnflüssigen Eiters mit der Spritze gewonnen wurde, sind keine Flagellaten gefunden worden. In zwei von diesen letzten Fällen waren viele unbewegliche, runde, winzige, glänzende, aber etwas ins Gelbe schimmernde Körperchen vorhanden, die dieselben chemischen Reaktionen wie *Cytorrhycles* gaben. Von jenen 5 Fällen, wo Flagellaten gefunden worden sind, traten sie in 3 Fällen nicht nur frei, sondern auch in amöboiden Zellen ebenso rasch schwärmend auf, wie in syphilitischen Bubonen. In allen Fällen von *Bubo ulceris mollis* wurde auch das Blut der Patienten, von der Fingerbeere entnommen, untersucht, und in einem Falle ist eine kolossale Menge von Flagellaten vom Aussehen des *Cytorrhycles* mit langer Geißel sehr schön mit Boraxmethylenblau färbbar gefunden worden. Ich höre gern den Einwand, daß hierbei vielleicht ein diagnostischer Fehler sich eingeschlichen hat, und es sich hierbei vielleicht um latente Syphilis handelte. In den vorggeführten Syphilisuntersuchungen konnten wir im Blute Syphilitischer *Cytorrhycles* nur bei evidenter und nicht bei latenter Syphilis nachweisen: somit fällt der Einwand weg. Uebrigens genügen die Ergebnisse der Lymphsaftuntersuchungen bei *Ulcus molle* für die Erkenntnis, daß *Cytorrhycles* nicht nur bei Syphilis, sondern auch in anderen Krankheiten vorkommt. Ins Blut der Syphilitischen dringt er vielleicht dank der Durchlässigkeit der Gefäße leichter ein. Er ist aber Saprophyt und nichts anderes.

Trotzdem wir in Bezug auf die Entdeckung des Syphiliserregers zu einem negativen Ergebnis gekommen sind, können wir aus unserer Untersuchung einen positiven Schluß ziehen. Wir haben eine neue Tatsache kennen gelernt: Das Vorkommen von saprophytischen Flagellaten in kranken Organen und im kranken Blut. Sie scheinen an die Krankheit eng gebunden zu sein, indem sie mit der Verheilung der Krankheit als freie Gebilde verschwinden. Aus dem Primärherd der Haut oder Schleimhaut dringen sie leicht in die nächstliegenden Lymphdrüsen ein, von da in das Blut. Mit der *Spirochaete pallida* wird es vielleicht ebenso sein.

IV.

An die obigen Beobachtungen will ich noch eine Betrachtung anschließen, die in innigem Zusammenhange mit jenen steht.

Ich habe bei der Beschreibung der Befunde im Lymphsaft der syphilitischen und nichtsyphilitischen Bubonen kurz erwähnt, daß *Cytorrhycles* in Zellen eingeschlossen vorgefunden wird. Lassen wir auf einen Augenblick den *Cytorrhycles* beiseite und sagen ganz vorurteilslos: Im Lymphsaft werden Zellen angetroffen, in denen winzige, lebhaft bewegliche, körnchenartige Körperchen vorkommen. Die Zellen, in welchen die Körperchen eingeschlossen sind, sind sehr groß, übertreffen Leukocyten um das Doppelte; sie führen amöboide Bewegungen aus, strecken Pseudopodien heraus und wechseln fortwährend ihre Gestalt (Fig. 2). Die Zelle hat einen großen Kern, eine große und mehrere kleine Vakuolen. Die Körperchen sind zu 1, 2 und mehr in diesen Vakuolen (Cysten?)

eingeschlossen. Wie erwähnt, besitzen die Körperchen einen starken Glanz; es werden runde, ovale und polymorphe Körperchen angetroffen. Sie führen sehr lebhaft Bewegungen aus, sie wimmeln förmlich. Wenn die Bewegung sehr lebhaft ist, kann man kein einziges Körperchen mit dem Auge fixieren; es ist denn auch ihr Verhalten zu den Kapseln nicht klar. Das letztere ist erst dann zu übersehen, wenn die Bewegung etwas ruhiger wird. Man sieht dann auch, daß die Körnchen kontraktionsfähig sind. Sie werden durch Osmiumsäure nicht geschwärzt, durch Kalilauge (30-proz.) nicht ganz aufgelöst (während die Zellen unsichtbar werden, bleiben die Körperchen noch sichtbar), durch Essigsäure (30-proz.) lösen sie sich auf. Die Körnchen sind mit Hämatoxylin, Fosin, gewöhnlichen Anilinfarbstoffen nicht färbbar. Manchmal gelingt die Färbung nach Giemsa, manchmal mit Anilinwassergentianaviolett. Als bestes Färbemittel erwies sich noch die von Siegel auch für den *Cytorrhycles* empfohlene alte gereifte Boraxmethylenblaulösung.

Wer das Präparat besichtigt, in welchem *Cytorrhycles* herumläuft, und diese amöboiden Zellen mit den eingeschlossenen Körperchen gleichzeitig sich befinden, kann nicht anders denken, als daß die Körner und *Cytorrhycles* dieselben Gebilde sind: so ähnlich sind beide einander. Dazu kommt noch das beinahe gleiche Verhalten gegen Reagentien und Farben. Es gibt aber zwei Unterschiedsmerkmale, die sehr evident und wichtig sind. Erstens konnte ich in den Körperchen die Geißel nicht deutlich sehen, zweitens lösen sich die Körperchen in Essigsäure auf, was *Cytorrhycles* nicht tut. Aber die frappante Ähnlichkeit beider Gebilde zwingt den Beobachter, diese Unterschiedsmerkmale nicht zu Ungunsten der Identität beider Gebilde zuzuziehen, sondern vielmehr daran zu denken, ob diese zwei Merkmale, die sie unterscheiden, vielleicht durch ihren verschiedenen Sitz erklärbar wäre. Eine solche Möglichkeit ist jedenfalls nicht ausgeschlossen. Die Geißeln sind auch beim freien *Cytorrhycles* nicht immer deutlich sichtbar, und beim eingeschlossenen sind, wie gesagt, Andeutungen davon vorhanden. Abgesehen davon, können wir, solange wir *Cytorrhycles* als lebendes Individuum ansehen, seinen Einschluß in die Zelle als phagocytäre Tätigkeit der letzteren betrachten: durch Phagocytose muß der Parasit leiden, er wird auch kleiner und etwas unbestimmt geformt, um schließlich abzusterben. Damit im Einklang kann auch die Verminderung seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber der Essigsäure erklärt werden, indem seine Hülle, welche ihn sonst vor Auflösung in der Säure schützt, durch die Zellsäfte verdaut wird.

Die verhältnismäßig große Widerstandsfähigkeit der *Cytorrhycles*-Gebilde gegenüber Alkalien und Säure lockte mich ursprünglich zu der Hypothese hin, die amöboiden Zellen wären Amöbosporiden und die *Cytorrhycles* Schwärmsporen¹⁾. Weitere Beobachtungen lassen aber diese Hypothese, die ich unter den ersten Eindruck in einer vorläufigen Mitteilung aufstellte, nicht mehr aufrechterhalten.

Man kann den gewonnenen Lymphdrüseninhalt in physiologischer Lösung mehrere Tage in der Feuchtkammer unverändert bewahren: die Zellen setzen darin ihre amöboiden Bewegungen ruhig weiter fort und die Körner ihre Schwingungen weiter. Wenn man aber dem Präparat nichts zusetzt, sterben die Zellen in wenigen Minuten ab. Dabei werden sie kleiner, stehen bald still, nehmen eine runde Form an, die Vakuolen schwinden, der Glanz der punktförmig gewordenen Körner, die inzwischen unbeweglich

1) Mühlmann, M., Ueber den Mikroben der Syphilis. l. c.



Fig. 1.



Fig. 2.

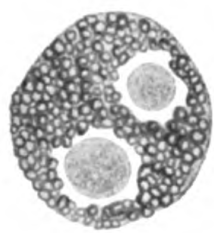


Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

geworden sind, nimmt ab, und wir haben schließlich eine ganz gewöhnliche runde Wanderzelle vor uns (Fig. 3). Der fragliche Rhizopod hat sich als ein ganz gewöhnlicher Leukocyt erwiesen. Ich konnte sehr bald am frischen Blut eines Syphilitischen bei genauer Besichtigung mit Zeiß' Kompensationsokular 8 und 12 und Oelimmersion Apochr. num. Apertur 1,30, Brennsw. 2 mm (oder auchachr. Objekt. $\frac{1}{12}$) im neutrophilen Leukocyt das schöne Spiel der wimmelnden Körner beobachten. Darauf besichtigte ich bei derselben Vergrößerung das Blut des Ulcus molle-Kranken, welcher viele *Cytorrhycles* im Blute hatte, und fand auch darin dieselben amöboiden Zellen mit gelapptem Kern und wimmelnden Schwärmkörnern im Protoplasmagebiet (Fig. 4). Schließlich war die Untersuchung des Blutes einer splenektomierten Frau mit demselben Erfolg gekrönt. Kurz, wir sind zu einem ganz überraschenden Verhältnis gelangt: die Körner, welche wir als geißeltragende Protozoen kennen gelernt haben, sind zu den alten gut bekannten neutrophilen Granula der Leukocyten geworden.

Hiermit sind wir an ein Gebiet gelangt, welches eine ganz spezielle Besprechung erheischt. Von *Cytorrhycles luis* ist keine Rede mehr. Der *Cytorrhycles* hat uns gute Dienste geleistet, indem er uns auf einen neuen sehr interessanten Weg geführt hat. Indem wir auf diesen Weg getreten sind, müssen wir ihn verlassen und können den Namen nicht mehr beibehalten, der ganz anderen Zwecken dienen sollte. Von Hämokonien zu sprechen, wäre ebenso unrichtig, weil Müller darin keine lebenden Gebilde sah. Die neuen Verhältnisse verlangen einen neuen Namen. Um nicht mit unbestimmten Klassen- oder Ordnungsamen zu hantieren, andererseits um der Geschichte Rechnung zu tragen, glauben wir nichts zu präjudizieren und das ganze Verhältnis zu überblicken, wenn wir diese Elemente als Granulocyten bezeichnen. Die weitere Untersuchung wird sich unter anderem mit der näheren Klassifizierung der Granulocyten zu beschäftigen haben.

Baku, Juni 1906.

Tafelerklärung.

Die Figuren sind halbschematisch dargestellt. Vergr.: 1000—1500.

Fig. 1. Freie Granulocyten in typischer Bewegung.

Fig. 2. Granulocytenhaltige Wanderzelle aus dem Inguinaldrüseninhalt eines Syphilitischen.

Fig. 3. Dieselbe im Stillstand.

Fig. 4. Neutrophiler Leukocyt aus dem Blute eines Ulcus molle-Kranken.

Nachdruck verboten.

Saranac Laboratory for the Study of Tuberculosis, Saranac Lake, N. Y.

Die „Aggressine“ der Tuberkelbacillen.

Von Dr. E. R. Baldwin und J. Woods Price.

Die Autoren wiederholten Bails Beobachtungen über den akuten Tod von tuberkulösen Meerschweinchen. Zu diesem Zwecke wurden außer den Experimenten in vitro 100 Tiere gebraucht. Abgeschwächte und hochvirulente Kulturen (letztere durch Meerschweinchen passiert) wurden angewandt, außerdem Rinderbacillen und „künstliches Aggressin“; letzteres wurde angefertigt durch Extraktion von Bacillen mit Meerschweinchenserum.

Daß „Aggressin“ vorhanden war, konnte selbst nach Bails Anschauungen nicht bestätigt werden.

Folgende Resultate wurden erzielt:

1) Gesunde (170—200 g wiegende) Meerschweinchen erliegen nicht immer in einer bestimmten kurzen Zeit einer intraperitonealen Einspritzung von 2—4 ccm „Aggressin“-Exsudat + 0,100 g Tub.-Bac. Hom. (letztere zweimal passiert), auch nicht Rinderbacillen, wenn in dem Exsudat die Lymphocytenreaktion größer ist, wie die polynukleäre.

2) Kleinere (160—190 g wiegende) Tiere erliegen häufig in 8 bis 24 Stunden einer Einspritzung von 0,100 g lebender oder toter Bacillen (erhitzt 100° C 15 Minuten), erstere, von hoher oder geschwächter Virulenz, mit oder ohne Zusatz von „Aggressin“-Exsudat.

3) „Künstliches Aggressin“, hergestellt durch Mischung von 0,100 g T.-B. Hom. (zweite Passage) + 2 ccm Meerschweinchenserum, 12 Stunden (a) 38° C inkubiert, besaß die Eigenschaften der Exsudate.

4) Die Phagocytose tuberkulöser Meerschweinchen wird durch eine intraperitoneale Einspritzung einer akut tödlichen Gabe virulenter Tuberkelbacillen nicht gänzlich inhibiert (selbst nicht 25 Tage nach der peritonealen Einspritzung).

5) Durch Zusatz von „Aggressin“ in das Reagenzglas wird die Phagocytose nicht inhibiert (Aleuronat, peritoneales Exsudat gesunder Meerschweinchen + „Aggressin“ + T.-B.).

6) Obwohl in abgeschwächtem Zustande, behält das lymphocyte Exsudat im Reagenzglas „Opsonin“ bei.

7) Plasmolyse kann in manchen Bacillen des Exsudats konstatiert werden (4).

8) Die von Bail beobachtete „Aggressivität“ ist jedenfalls eine durch Endotoxine hervorgerufene Vergiftungserscheinung; es ist anzunehmen, daß die Gifte durch Lyse und Extraktion der Bacillen entstehen.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Nachdruck verboten.

Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft.

Sitzung vom 7. Juni 1906.

Ein einfaches Verfahren zur Blutdifferenzierung.

Von Dr. Piorkowski.

Anknüpfend an Ergebnisse, die von Schlossmann auf der Naturforscherversammlung in Hamburg angeführt und von Moro und Hamburger nachgeprüft worden sind und eine Reaktionsart der Menschenmilch betreffen, bespricht Verf. ein einfaches Verfahren zur Blutdifferenzierung.

Die Schlossmannsche Reaktion beruht auf der Mischung von Hydrocelenflüssigkeit mit Milch. Hierbei gerinnt die Hydrocelenflüssigkeit mit Ammenmilch, während die Gerinnung mit Kuhmilch nicht eintritt.

Piorkowski hat eine Reihe der verschiedenartigsten Kontrollen vorgenommen und konnte den Nachweis erbringen, daß Rinderserum mit Kuhmilch zusammengebracht eine Gerinnung veranlaßte, während Frauenmilch ohne Einwirkung blieb.

In weiterer Folge wurde dann dieses Verfahren für die Blutdifferenzierung verwendet und dabei gleichfalls gute Resultate gefunden. In eine Anzahl enger Glasröhrchen von etwa 6 cm Höhe und 0,8 cm Lichtweite wurde je 1 ccm Hydrocelenflüssigkeit, Ascites- oder Menschenserum gegossen und dazu je 1 Oese (0,04 ccm) verschiedener Blutarten in genuinem Zustande, 10—50-fach verdünnt, endlich auch angetrocknetes Blut nach Auflösung in physiologischer Kochsalzlösung gegeben. Die Versuche wurden verschiedenartig variiert, wobei sich herausstellte, daß Hydrocelenflüssigkeit am besten zu verwenden war. Weiterhin wurde die Blutlösung vorsichtig hinzugefügt oder gleich kraftig geschüttelt. Auch hier erwies sich ein sorgfältiges, mit der Pipette vorgenommene Ueberschichten des Blutes über die seröse Flüssigkeit als am zweckmäßigsten. Es ist notwendig, daß man hierbei vorsichtig zu Werke geht, indem man z. B. die zu untersuchende Flüssigkeit nur tropfenweise aufträufelt; auch darf keine zu starke Durchschüttelung vorgenommen werden.

Zur Verwendung kamen:

Menschen-, Rinder-, Affen-, Pferde-, Schweine-, Kaninchen-, Meer-schweinchen- und Hundeblut. — Speziell von Affenblut standen verschiedene an Watte und Fließpapier angetrocknete Blutflecke von Cynocephalus, Rotsteiß-Meerkatze, Schimpanse, Colobus- und Pithesciurusarten zur Verfügung.

$\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden nach Hinzufügung der Blutlösungen zu der Reaktionsflüssigkeit, hier also Hydrocele, war, wenn Menschenblut benutzt wurde, ein leicht rot gefärbter Niederschlag entstanden, eine Gerinnung erfolgt, während die darüber stehende Flüssigkeit den hellen Farbenton beibehalten hatte. Andere Blutarten lösten sich dagegen in der menschlichen Flüssigkeit mit rötlicher Farbe auf.

Wiederum, wenn ursprünglich in die engen Reagenzgläschen z. B. Pferdeblut- oder Rinderblutserum bzw. andere Sera zur Untersuchung herangezogen wurden, waren die entsprechenden homologen Blutarten koaguliert, die heterogenen hatten sich gelöst.

Die Reaktionen wurden noch schärfer, wenn nach der eingetretenen Koagulation in gewissen Zeiträumen (alle halbe Stunden) vorsichtig die Röhrchen geschüttelt wurden. Die Sedimentierung erfolgte dabei immer wieder von neuem und womöglich noch deutlicher.

Auch bezüglich der Blutsolution muß der Vorbehalt gemacht werden, daß die Einwirkung der Kochsalz- resp. Sodalösung möglichst intensiv und andauernd geschieht, etwa so lange, bis eine deutlich gelbliche Färbung resultiert, worauf filtriert und der Zusatz vorgenommen wird.

Referate.

Oppenheimer, Carl, Fermente und Toxine. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Zwischen Fermenten und Toxinen bestehen zunächst ganz äußerliche Aehnlichkeiten: Analogieen in der Natur beider Stoffe, ihre chemische Eigenart, ihre Beziehungen zu den Eiweißstoffen, ihre Fällbarkeit durch Niederschläge, ihr Verhalten bei der Dialyse und vor allem ihre große Empfindlichkeit gegen die Einwirkung physikalischer und chemischer Agentien. Einen weiteren Vergleichspunkt sucht O. auf Grund der

Ehrlichschen Seitenkettentheorie in der spezifischen Bindung der Enzyme an ihr Substrat, nicht aber in der Wirkung selbst. Beweismaterialien sind die verschiedentlich gefundene tatsächliche Bindung von Enzymen, die mathematischen Deduktionen, besonders Henris, der eine intermediäre Bindung vor der Spaltung annimmt, ferner die immer sich mehrenden Befunde, daß einige Enzyme im Körper genau so Antifermente bilden, wie die Toxine Antitoxine, endlich die außerordentlich feine Spezifität einiger Fermente, die in augenscheinlich mit sterischen Eigenheiten des Substrates zusammenhängen. Für die tatsächliche Bindung von Fermenten nach Art der Toxine wird das Verhalten des Labferments angeführt. Zwischen Toxinen und Katalysatoren fehlt dagegen jeder Vergleichspunkt.

Georg Schmidt (Berlin).

Pfuhl, E. und Wintgen, Ueber eine nicht bakterielle Ursache für die Aufreibung von Fleischkonservenbüchsen. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 145.)

Für die Entscheidung der Frage, ob eine Fleischkonserve verdorben ist, gilt die Aufreibung der Büchse als sicheres Zeichen des Verdorbenseins. Als Ursache der Aufreibung wird stets Gasbildung infolge von Bakterienwucherung angegeben. Von Interesse ist deshalb das Ergebnis der Untersuchung einer Reihe von kubischen $\frac{3}{4}$ Portionsbüchsen, wo eine mäßig starke Aufreibung vorhanden war, aber die Gasbildung nach Einwirkung der Bruttemperatur nicht zunahm und wie die weitere Prüfung ergab, auch nicht durch Bakterien bedingt war. Es handelte sich um Büchsen, welche vor $2\frac{1}{2}$ Jahren zu Versuchszwecken aus galvanisch schwach verzinnem Blech gezogen und außen lackiert waren. Die Ursache der Aufreibung der Konserven lag in der ungenügenden Verzinnung des Büchsenmaterials. Gasbildung, sowie die gleichfalls zu beobachtende Abscheidung von phosphorsaurem Eisenoxyd war auf die Einwirkung der in der Bouillon enthaltenen organischen Säuren auf das Eisen der Büchsenwandungen und nachfolgende sekundäre Prozesse zurückzuführen.

Schill (Dresden).

Krause, M., Ueber Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. No. 4. p. 105.)

Fraser stellte zuerst fest, daß in Westafrika Strophantin aus Strophantus-Arten gewonnen, zur Pfeilgiftbereitung benutzt wird. Es ist nachgewiesen, daß fast alle Pfeilgifte Afrikas pflanzlichen Ursprungs, und zwar Glykoside sind, meist von Pflanzen der Familie der Apocynen. Glykoside sind starke Herzgifte, die schnell systolischen Herztod herbeiführen. — Nur in wenigen Gebieten werden auch tierische Gifte verwendet, so in Togo Puffottergift, von den Bergdamaras ein Toxalbumin, das von einer Käferlarve, der *Diamphidia locusta*, herrühren soll. — Brieger isolierte aus Pfeilgiften Ostafrikas Glykoside, die in der Wirkung dem Strophantin sehr ähnlich sind, von der *Acocanthera* abstammend.

Krause stellte durch Brechungsexponent und Dispersion fest, daß alle im Briegerschen Institut untersuchten Glykoside: Strophantin, Abessin, Acocantherin mit dem Digitalin, dem wirksamen Glykoside der *Digitalis purpurea*, bis zur Stereoisomerie identisch sind.

Als Gegenmittel erwies sich im Tierversuch Diastase (glykosidspaltend) mitunter brauchbar. Es blieben Tiere, die bis zur fünffach tödlichen Dosis bekommen hatten, erhalten.

Krause gelang es einmal, aus einer südwestafrikanischen Pfeilgiftpflanze ein Heilmittel zu isolieren, das dem Digitalin ähnliche Wirkungen hatte.
Mühlens (Berlin).

Weil, E., Ueber die Wachstumsmöglichkeit des Heubacillus im Tierkörper. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 25.)

Es gelingt bekanntlich durch Ueberschwemmung des Tierkörpers auch mit nichtpathogenen Keimen, die Kampfmittel des Organismus zu erschöpfen, so daß ein Teil der eingebrachten Keime doch die Fähigkeit erlangt, sich zu vermehren, also Aggressin zu bilden. W.s Versuche an Mäusen und Meerschweinchen beweisen, daß aggressinhaltiges Exsudat derartiger Tiere, mit den in ihm befindlichen Keimen auf ein anderes Tier überimpft, dem Heubacillus den Kampf erleichtert. Die anfangs tödliche Dosis wird auf einen kleinen Bruchteil reduziert, wenn das Exsudat mitwirkt. Letzteres an sich ist völlig unschädlich.

Es läßt sich nach diesen Versuchen nicht mit volles Sicherheit aussagen, ob die Infektion oder die Vergiftung die unmittelbare Todesursache der Tiere ist. Letzteres ist wahrscheinlicher, erfolgt aber nicht ohne vorhergehende Vermehrung der Bakterien. Diese kann durch das in geeigneter Weise gewonnene Aggressin so gefördert werden, daß schon kleine Bruchteile der sonst an sich tödlichen Dosis (ca. 4 Kulturen für ein Meerschweinchen) den Tod herbeiführen. Es läßt sich nicht behaupten, daß auf diesem Wege der Subtilis ein pathogener Keim geworden wäre, denn von einer aus dem Aggressintier gewonnenen Kultur konnte mit geringer Dosis ohne Aggressin keine Infektion erzielt werden. Jedenfalls erläutern diese Versuche die Rolle, welche aggressive Eigenschaften bei der Herbeiführung einer Infektion spielen müssen. Hetsch (Berlin).

Sandilands, J. E., Epidemic diarrhoea and the bacterial content of food. (Journ. of Hyg. Vol. VI. p. 77.)

Eine vergleichende Tabelle über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit ergab, daß von 139 gestorbenen Säuglingen 22 mit Muttermilch, 117 künstlich ernährt wurden und zwar 44 mit kondensierter, 63 mit Kuhmilch; von 554, die am Ende des ersten Lebensjahres noch lebten, waren 382 mit Muttermilch, 56 mit kondensierter und 105 mit Kuhmilch ernährt. Die größte prozentuale Sterblichkeit zeigte also die Ernährung mit kondensierter Milch. Diese Resultate waren der Ausgang für Untersuchungen, ob die absolute Menge der in der Milch vorhandenen Bakterien der Gefährlichkeit für Säuglinge parallel gehe. Es wurden einige Büchsen mit kondensierter Milch offen stehen gelassen und nach längerer Zeit bakteriologisch untersucht. Nur in einem von 4 Fällen trat Zersetzung ein; die Keimzahl betrug hier 475 000 pro Kubikcentimeter; die anderen blieben unzersetzt, die Keimzahl unter 10 000 im Kubikcentimeter. Da eine Büchse im Hause kaum jemals länger als eine Woche in Gebrauch, ist so ist anzunehmen, daß den Säuglingen auf diese Weise nicht sehr viele Bakterien zugeführt werden, jedenfalls weniger als mit gewöhnlicher Kuhmilch. Daraus folgt, daß der absolute Gehalt an Bakterien nicht maßgebend ist für die Entstehung der Diarrhoea infantum. Viel wahrscheinlicher ist, daß spezifische Mikroorganismen die Ursachen sind, und zwar scheinen sie besonders durch Fliegen übertragen zu werden. Dafür spricht z. B., daß das Eintreten warmen Wetters nicht sofort eine Vermehrung der Fälle hervorruft, ebenso wie kühleres Wetter sie nicht sofort heruntergehen läßt, was mit der dabei beobachteten Zahl der Fliegen übereinstimmt.
Kisskalt (Gießen).

Dopter, Ch., Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905. No. 11.)

Der Autor hatte früher über Sera berichtet, die experimentell mit Dysenteriebacillen erzeugt waren. Er stellte seine Versuche am Kranken an und kam zu folgenden Resultaten. Das Serum von schweren und mittelschweren Dysenteriekranken enthält einen Zwischenkörper, dieser Zwischenkörper fehlt im Serum von allen andern Kranken (Pneumonie, Erysipel etc.).

Die Bordetsche Fixationsprobe fällt negativ aus, wenn man an Stelle des Dysenteriebacillus, Typhusbacillen verwendet. Der Zwischenkörper wirkte auf Bacillen vom Shigaschen und Flexnerschen Typus, deren Identität damit erwiesen ist.

In den schwereren und mittleren Fällen tritt der Zwischenkörper um den 5. oder 6. Tag auf. Es erklärt dies die Tatsache, daß diese Zwischenkörper in leichten Fällen oft fehlen.

Der Zwischenkörper bleibt oft während der Rekonvaleszenz im Serum erhalten; sein Vorhandensein ist von agglutinierenden Eigenschaften absolut unabhängig; die agglutinierenden Eigenschaften sind für Shiga- und Flexner-Typus getrennt.

Die an Amöbendysenterie Erkrankten haben niemals einen derartigen Zwischenkörper in ihrem Blute. A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Collina, Katharine, R., A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to *B. dysenteriae*. (Journ. of Infect. Diseases. Vol. II. 1905. No. 4. Nov.)

In der vorliegenden Arbeit wird der Ausdruck Diarrhöe für solche Fälle gebraucht, bei denen die Diagnose mit Sicherheit festzustellen war. Nur solche Fälle, bei welchen der *B. dysenteriae* gefunden wurde, wurden als Dysenterie angesehen. Durch den Namen *B. paradysenteriae* will man diejenigen Typen des Mikroorganismus bezeichnen, welche das Mannit vergären und welche in der Agglutination unter sich variieren, welche aber sonst mit dem Shigaschen Typus übereinstimmen.

Im ganzen wurden 78 Fälle untersucht, von denen 57 normal waren und die übrigen an akuter oder subakuter Diarrhöe litten.

In der ersten Serie wurde der *B. paradysenteriae* vom Stuhle einiger Kinder, welche an der Dysenterie während eines milden Ausbruchs im Hospital litten, isoliert. Vom normalen Stuhle bei 13 dieser Kinder fiel die Untersuchung negativ aus. In einer anderen Abteilung des Hospitals, wo zur Zeit mutmaßlich keine Dysenterie vorhanden war, wurde der *B. dysenteriae* im normalen Stuhle von einem Kinde isoliert. Der isolierte Bacillus setzte das Mannit und die Maltose in Vergärung ohne Gasbildung, rief auch keine Gasbildung mit Glukose oder Laktose hervor, bildete Indol und Nitrite, machte Lackmusmilch schwach sauer und nachher alkalisch und agglutinierte mit polyvalentem Serum in der Verdünnung von 1:500. Bildet im Tierkörper Agglutinine, welche den betreffenden Bacillus selber und andere Mannit vergärenden Typen des *B. dysenteriae* agglutinierten.

In einer zweiten Serie wurde aus 33 normalen Fällen *B. paradysenteriae* zweimal isoliert, und zwar einmal der Mt. Desert-Parksche Typus und einmal der Flexner-Manila Typus.

In einer dritten Serie wurden 21 Fälle von akuter und subakuter Diarrhøe untersucht, ohne einmal dabei den *B. dysenteriae* zu finden.

Da man, wie oben gezeigt, so oft bei der akuten und subakuten Sommerdiarrhøe, wenn die Symptome auch noch so schwer dabei sind, weder den *B. dysenteriae* noch den *B. paradysenteriae* findet, muß man den Verdacht hegen, daß in solchen Fällen eine andere Ursache oder andere zusammenwirkende Ursachen als der *B. dysenteriae* für solche Krankheitszustände zu suchen sind.

Meade Bolton (Washington, D. C.)

Wlajeff, G., K woprocý ob etiologij i lečenij disenterij. [Zur Frage der Aetiologie und Behandlung der Dysenterie.] (Wračebnaja Gaseta. Kemmern. Jg. XII. 1905. p. 913.)

Ein Oberst, der sich 14 Monate lang unter den größten Strapazen in Port Arthur aufgehalten hatte, kam mit den Erscheinungen starken Durchfalls und ulceröser Colitis in die Behandlung des Verf. In den in den blutigen Ausleerungen herumschwimmenden Epithelfetzen fanden sich Exemplare von *Balantidium coli*, *Trichomonas intestinalis* und Amöben. Es folgt nun eine Beschreibung der abgebildeten Exemplare von *Balantidium coli*. Bei Einwirkung verschiedener physikalischer und chemischer Agentien auf letztere zeigte sich folgendes: Bei 50° C sterben die Parasiten in 10 Minuten; Silbernitrat (1:3000) tötet sie in 2 Minuten, Sublimat 1:10000 in 1 Minute, 1:5000 momentan; in einer 2-proz. salicylsauren Natron- und Borsäurelösung sterben sie in 1½ Stunde, in einer salzsauren Chininlösung 1:700 in 20 Minuten.

Therapeutisch hat Verf. mit Erfolg hohe Eingießungen von Lösungen von Jod 1:10000—1:5000 und Höllenstein 1:3000—1:2000, in Menge von 2 l auf einmal angewandt. Daneben gab er ein Stärkeklystier. Verschwanden die Parasiten, so ließ er Klystiere aus Reiswasser und Tannin (1:100) mit 10—15 Tropfen Opiumtinktur machen. Innerlich ließ er Höllensteinpillen und Mandelemulsion mit Opiumtinktur einnehmen; außerdem verordnete er Suppositorien aus Opium und Kokain.

Tautz (Berlin).

Orr, An epidemic of dysenteric diarrhoea. (Lancet. 1905. Vol. II. Nov. 11. p. 1397.)

In der englischen Küstenstadt Clyde entstand eine Epidemie dysenterischer Diarrhøe, die alle Gesellschaftsklassen und alle Altersstufen gleicherweise betraf. Die Krankheit setzte plötzlich mit Brechreiz und Kältegefühl ein, Fieber von 38—40°, leichte Kopfschmerzen, häufige mucosanguinolente Stuhlentleerungen von sehr schmerzhaftem Tenesmus gefolgt. Als Erreger der Krankheit wurde das *Bact. coli* wahrscheinlich gemacht, das aus den Entleerungen gezüchtet und von dem Blute der Patienten bis 1:40 agglutiniert wurde. Die Infektionsquelle soll in der Milch einer Farmerei bestanden haben, deren Gefäße mit unsauberem Wasser gespült wurden. Doch erscheint, nach den Angaben, der Beweis für diese Annahme nicht sicher erbracht.

H. Ziesché (Breslau).

Legrand, Hermann und Axisa, Edgar, Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabscesse in Aegypten. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 49.)

Krankengeschichten von 4 Leberabscessen, von denen 2 mit Gehirnabsceß vergesellschaftet waren. In allen Abscessen wurden Anaërobien

verschiedener Art gefunden (Buchners Verfahren), in einem Leberabsceß Aërobien, im Gehirnabsceß desselben Kranken Amöben. Anaërobien sind gerade bei Nekrosevorgängen vorhanden. Auch der Leberabsceß, eine „Hepatolyse“, ist eine richtige Nekrose. Ob die Anaërobier hieran ursächlich beteiligt oder nur aus dem Darm zugewandert sind, ist unentschieden.

Georg Schmidt (Berlin).

Nakajo, S., Ein interessanter Fall von Laboratoriums-dysenterie. (Bakter. Zeitschr. 1905. No. 3.) [Japanisch.]

Ein Assistent am Institut für Infektionskrankheiten zu Tokio war unglücklicherweise durch Verschlucken der Nonacidform der Dysenteriebacillen (des originalen Shiga-Bacillus) mit Dysenterie infiziert und zeigte nach 83 Stunden die mittelschweren Dysenteriesymptome. Aus den Faeces aber wurde eine Acidform der Dysenteriebacillen isoliert.

Da bei diesem interessanten Fall nur eine Kolonie auf der Agarplatte untersucht, aber nicht ganze Kolonien der Dysenteriebacillen der genauen Untersuchung unterworfen wurden, so kann man nicht entscheiden, ob es sich in dem betreffenden Fall um eine Mischinfektion handelt, indem die Acidform der Dysenteriebacillen zufällig im Darm vorhanden war. Aber bei diesem Fall kann man nicht gleich schließen, daß die Nonacidform der Dysenteriebacillen im menschlichen Darm durch ein unbekanntes Moment in die Acidform sich umgewandelt hätte. Um solche Fragen zu entscheiden, bedarf es einer einwandfreien und genauen Untersuchung.

K. Shiga (Tokio).

Jehle, Ludwig, Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Bd. XII. Heft 4. p. 547.)

Sporadische Ruhrfälle, die häufig durch den Genuß infizierter Speisen hervorgerufen werden, sind im Kindesalter nicht selten. Die Erreger der Dysenterie sind nicht einheitlich und es müssen jedenfalls sowohl der Typus Kruse-Shiga wie der Flexner-Typus als solche angesehen werden. Daneben kommen mitunter noch Varianten vor. Die Flexner-Infektionen zeichnen sich durch eine besondere Kontagiosität aus. In den Stühlen der Patienten findet sich ausschließlich nur ein Typus des Dysenteriebacillus. Dementsprechend agglutiniert das Blutserum der Patienten stets nur die eine oder andere Art des Ruhrbacillus. Hochwertige Blutsera Dysenteriekranker jedoch agglutinieren mitunter auch Typhusbacillen noch in einer Verdünnung 1:20. Recht häufig läßt sich neben der Agglutination der Dysenteriebacillen auch eine gleichzeitige Agglutination der Coli-Stämme aus dem Stuhl der Patienten nachweisen. Bei Dyspepsie, Sommerdiarrhœe, Cholera infantum wurde nie einer der Dysenterieerreger in den Stühlen der Patienten nachgewiesen, auch wurde hierbei nie eine positive Serumreaktion gefunden.

Albert Uffenheimer (München).

Brideri, Recherches expérimentales sur les poisons de la bactériémie charbonneuse. (Poisons adhérents extraits par les dissolvants des matières grasses.) (Arch. de Méd. expériment. T. XVII. 1905. H. 6. Nov. p. 695.)

Auclair hat als erster (am Tuberkel- und Typhusbacillus) nachgewiesen, daß die Fette in der Körpersubstanz der Mikroben ganz besondere toxische Eigenschaften besitzen; in Emulsion Tieren injiziert,

beeinflussen sie nicht den allgemeinen Gesundheitszustand, bringen aber am Orte der Einverleibung die gleichen anatomischen Veränderungen hervor, wie die Organismen von denen sie herkommen. Autor hat die fetten Substanzen des Milzbrandes nachgeprüft.

Milzbrandbacillenkulturen in Peptonwasser wurden durch Filtrierpapier filtriert, das Filter in Chloroform oder Aether extrahiert und der Extrakt durch die Chamberland-Kerze getrieben; darauf wird er durch Destillation konzentriert und zuletzt der freiwilligen Verdunstung überlassen. Mit den Emulsionen der fetten Rückstände wurden die Versuche angestellt.

Die Ergebnisse waren folgende: Bei subkutaner Injektion bildet sich durch Exsudation einer seroalbuminösen Flüssigkeit ein bedeutendes Oedem, in dieses wandern massenhaft Leukocyten ein, durch deren Nekrose eine halbweiche, weißliche Masse entsteht, die langsam resorbiert wird. Durch Injektion abgetöteter Milzbrandbacillen werden absolut identische Läsionen erzeugt. Die Reaktion bei Injektion virulenter Bacillen unterscheidet sich nur durch das Fehlen der sekundären Leukocytenwanderung. Bei intratrachealer Applikation zeigen sich in den Lungen analoge Veränderungen. In keinem Falle wurde durch Emulsionen der Allgemeinzustand gestört, wohl aber, wenn man die Fette in Oel gelöst einführt. Dann magert das Tier ab und geht kachektisch zu Grunde, ohne daß es zur lokalen Reaktion kommt.

H. Ziesché (Breslau).

Roger et Garnier, Rôle de l'intestin et de la rate dans l'infection charbonneuse. (Semaine médicale. 1905. No. 21. p. 248.)

Die Leber kann verschiedene Mikroorganismen, auch den Milzbrandbacillus unschädlich machen. Es wurden Bacillen in das Kapillarnetz des Darmes und das der Milz injiziert. Bringt man Milzbrandbacillen in eine Darmarterie, so tritt der Tod schneller ein als bei Injektion in ein peripheres Gefäß. Umgekehrt kann man, ohne zu schaden, in die Milz eine Dosis einbringen, die 10mal größer ist als die, welche von peripheren Gefäßen aus tödlich wirkt.

H. Ziesché (Breslau).

Malfitano et Strada, Evaluation du pouvoir protéolytique des bactériidies du charbon. (Compt. rend. Soc. de Biologie. 1905. No. 25.) — Des influences qui peuvent faire varier le pouvoir protéolytique des liquides en contact avec des bactériidies du charbon. (Ebenda.)

Die Flüssigkeit von Milzbrandbouillonkulturen hat proteolytische Eigenschaften. Die Bakterien entfernt man durch Zentrifugieren oder Filtration. Die proteolytische Eigenschaft der Bakterien variiert nach Rasse und Lebensbedingung. Um die Bedingungen zu erforschen, benutzten die Autoren z. B. Bouillonkulturen, filtrierten auf gewogenem doppelten Filter die Bakterien, die auf 105–110° erhitzt waren, und trockneten sie bis zur Gewichtskonstanz.

Zur Prüfung der proteolytischen Kraft wurde entweder geschmolzene Gelatine oder feste Gelatine in graduierten Röhrchen verwendet. Die Technik sei etwas näher ausgeführt: Man nahm Reagenzgläschen, die 4 ccm 20-proz. Gelatine enthielten, die exakt mit Phenolphthalein neutralisiert und bei 105° sterilisiert worden war. Es wurden dann abfallende Mengen der zu prüfenden Milzbrandflüssigkeit zugesetzt, dann brachte

man die Gelatine in ein Bad von 40°. War die Gelatine geschmolzen, so wurde gut durchgeschüttelt. Alle 3 Stunden wurden die Reagenzgläser in ein Wasserbad von 15° gebracht und die Zeit notiert, die die Röhrchen bis zum Wiedererstarren brauchten. Eine proteolytische Wirkung ist daran zu erkennen, daß die Zeit zum Wiedererstarren sich gegen die Norm verlängert. In den festen Röhrchen bildete die aufgelöste Gelatinesäule den Maßstab für die proteolytische Wirkung. Als Vergleich wird mitgeteilt, daß 1-proz. Pankreatin (Merck), und zwar 1 ccm dieser Substanz 8 mm fester Gelatine in 24 Stunden löste, und eine 3-tägige Milzbrandkultur, die 1 Proz. trockene Bakteriensubstanz enthält, in der Dosis von 0,2 ccm auf geschmolzene Gelatine in 6 Stunden einwirkt. Eine Bakterienemulsion, die auf Gelatine gewachsen war und in sterilem Wasser derart aufgeschwemmt war, daß dieses 1 Proz. trockener Bakteriensubstanz enthielt, wirkte auf geschmolzene Gelatine in der Dosis von 0,5 ccm in 6 Stunden und löste von fester Gelatine 2,6 mm in 6 Stunden auf, und eine gleiche Aufschwemmung einer eben von einer gefallen Kuh gewonnenen Milzbrandkultur wirkte auf geschmolzene Gelatine in der Dosis von 0,1 ccm in 6 Stunden und löste von fester Gelatine 5 mm in 24 Stunden. Das Konzentrationsoptimum der trockenen Bakterien in der Aufschwemmung liegt bei 1 Proz.; 2 Proz. wirkten etwas stärker, doch ging die Vermehrung der Wirkung nicht der Vermehrung der Bakterienmenge proportional.

Bei der Bestimmung des günstigsten Zeitpunkts, an dem man die Bakterien von der Flüssigkeit trennen muß, zeigte es sich, daß man die Bakterien möglichst nach einigen Stunden abzentrifugieren soll, d. i. an einem Zeitpunkt, an dem die Bakteriolyse noch nicht fortgeschritten ist. Der Uebergang dieser cellulären Substanzen bewirkt vielleicht das Auftreten eines der Protease entgegentwirkenden Stoffes.

Durch mechanisches Verreiben der Bakterienzellen ließ sich ein Verschwinden proteolytischen Vermögens konstatieren. Es ließ sich jedoch nicht mit Sicherheit ausschalten, ob nicht Substanzen, die vom Zerreißer herrühren, eine derartige Wirkung zukommt.

Nach dem Autor soll das Chloroform die Wirkung haben, daß es zuerst die Antiprotease angreift und dann die Protease selbst zerstört und es soll sich diese Wirkung auch bei diesen Versuchen bestätigt haben.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Leopold, Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie. (Arch. f. Gyn. Bd. LXXVIII. Heft 1.)

In einer detaillierten Beschreibung berichtet L. über die von ihm operativ behandelten Peritonitisfälle; er teilt dieselben in 5 verschiedene Gruppen, deren erste die Fälle von allgemeiner, durch Uebertritt von Eitererregern aus dem Uterus auf das Peritoneum entstandener Peritonitis umfaßt. In der zweiten Gruppe finden sich die Fälle von septischer Venenthrombose, in der dritten diejenigen, in welchen sich die Krankheit vorwiegend im Endometrium und von hier aus in den Adnexen einer Seite lokalisiert hatte. In der vierten Gruppe handelt es sich um multiple Uterusabscesse und um Pelveoperitonitis; in der fünften endlich um entstehende Puerperalperitonitis nach Gewebsquetschung und Gangrän.

In der ersten Gruppe werden zwei Fälle akuter gonorrhöischer Peritonitis vom 3. resp. 7. Wochenbettstage, und eine Streptokokkenperitonitis, 3 Wochen nach kriminellm Abort, aufgeführt. Im ersten Fall wurde nach Bums Vorgang nicht nur der Douglas, sondern auch

der Leib in den beiden Hypochondrien an je zwei übereinander liegenden Stellen eröffnet und drainiert: langsame Genesung. In Fall 2 kam die Laparotomie zu spät; Eiter erfüllte Bauch und Beckenhöhle, die parametranen Lymphgefäße strotzten von Eiter. Im 3. Falle wurde nach Eröffnung der Bauchhöhle der Eiter abgelassen, Bauch und Beckenhöhle mit Kochsalzlösung durchspült, der Douglas nach der Scheide zu drainiert, worauf sehr bald Genesung eintrat. Bei der Metrophlebitis purulenta puerperalis der zweiten Gruppe kam die operative Aufsuchung des Eiterherdes und der vereiterten Thromben am 16. Tage viel zu spät und hätte spätestens am 3. Tage pp., von dem ab dauernd hoher Puls vorhanden war, erfolgen müssen. Bei der Sektion wurden nicht nur die Venen der Inguinalgegend, die Vena spermatica interna und renalis, sondern auch die Vena cava mit Eiter erfüllt gefunden. In den 3 Fällen der dritten Gruppe lag puerperale Peritonitis und einseitige schwere Adnexerkrankung vor. Im ersten Fall lagen die rechtsseitigen Adnexe in einem umschriebenen Eiterherd; im zweiten waren die rechten Adnexe mit Coecum und Colon ascendens durch eine fibrinöse Pelveoperitonitis verbacken. Die 3. Kranke hatte eine diffuse Gonokokkenperitonitis bei rechtsseitiger Adnexerkrankung. Die dauernde Verschlimmerung in den beiden ersten Fällen verlangte die Entfernung der kranken Adnexe; im 3. Falle jedoch war mit der Wahl und der Zeit der Operation ein Mißgriff erfolgt: die freie Peritonitis war nicht Folgeerscheinung, sondern hatte mit der Adnexerkrankung eine gemeinsame Ursache und hatte sich stürmisch wie in den Fällen der ersten Gruppe verbreitet. Die Symptome hätten bereits am 3. Tag der Erkrankung den raschen Entschluß zur Laparotomie erfordert.

2 Fälle der vierten Gruppe sind bereits von Dröse im Archiv beschrieben worden (Ueber die Aufsuchung und Eröffnung vereiterter parametrischer Exsudate durch Incision bzw. Laparotomie). Im 3. Fall hatte ein Absceß schweres Fieber verursacht. Zur fünften Gruppe rechnete ein seltener Fall einer Erstgebärenden, bei der ein apfelsinengroßer Carcinomtumor zwischen Uterus und Rectum die Entwicklung des lebenden Kindes durch den Forceps erforderlich machte. Eine bald einsetzende, akute, allgemeine Peritonitis gab die Indikation zur Laparotomie, bei der in der Tiefe des Douglas ein Jaucheherd gefunden wurde und die oberen Darmschlingen sich bereits als von Fibrin und Eiterstreifen belegt erwiesen. Durch ein Aneinandernähen aller Organe im Beckeneingang wurde der per vaginam drainierte Eiterherd nach oben abgeschlossen, wonach der obere Teil der Becken- und Bauchhöhle mit Kochsalzlösung ausgespült wurde.

In seinem Resumé schließt sich L. dem Rate Bums völlig an, bei der akuten puerperalen Peritonitis möglichst früh zu laparotomieren. Hohes Fieber, steigender und kleiner werdender Puls, Auftreibung und Schmerz des Leibes, Singultus bzw. Erbrechen, schlechte Hautfarbe und charakteristischer Gesichtsausdruck, vor allem aber Dämpfung in beiden Hypochondrien sind die die Operation indizierenden Symptome; immer ist die Eröffnung und die Drainage des Douglas nach der Scheide hin, desgleichen die der Hypochondrien empfehlenswert.

Hans Bab (Charlottenburg).

Goodall, Two cases of glanders. (Lancet. No. 4278. 1905.)

Bei zwei Kranken, die mit der Diagnose Typhus in Behandlung kamen, wurden zahlreiche Hautpusteln sowie Anschwellungen im Unterhautgewebe und in der Muskulatur, zum Teil fluktuierend, gefunden.

In dem einen Falle bestand auch eine Anschwellung des Kniegelenkes. Aus dem Inhalt der Abscesse bzw. aus der durch Punktion gewonnenen Kniegelenksflüssigkeit ließ sich ein Bacillus züchten, der mit Wahrscheinlichkeit bzw. mit Bestimmtheit als der Rotzbacillus erkannt wurde. Die Untersuchung des Leichenmaterials brachte in beiden Fällen Gewißheit. Im übrigen ergab die Autopsie in dem einen Falle eine frische Kehlkopfulceration.

Der eine der beiden Kranken war Stallknecht in einem Stalle, in dem 24 Pferde standen. Von diesen waren einige krank, aber keines litt an Rotz oder reagierte auf Mallein. Der letzte Rotzfall war in diesem Stalle 11 Monate vorher vorgekommen. Sobotta (Reiboldsgrün).

Passini, F., Ueber Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebacillus. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 36.)

Die mitgeteilten Versuche zeigen, daß sich in Reinkulturen des Gasphlegmonebacillus zwei vollkommen voneinander differente Giftsubstanzen bilden können, deren eine den raschen Tod der Versuchstiere durch Störungen des Atmungszentrums, resp. der die Zirkulationsorgane innerverierenden Apparate hervorruft, während die andere analoge Erscheinungen ergibt wie das „Sepsin Faust“. Die Reinkulturen, welche bei diesen Experimenten zur Verwendung kamen, waren zumeist durch geeignete Nährbodenpassagen in die sporogene Vegetationsform übergeführt worden, sie stammten aus verschiedenen Ausgangsmaterialien und zeigten neben allen Eigenschaften des Gasphlegmonebacillus in morphologischer und chemischer Hinsicht verschiedenes Verhalten bezüglich ihrer Tierpathogenität. Weitere Untersuchungen sollen über die chemische Natur dieser vielleicht den Ptomainen Briegers zuzurechnenden Stoffe Aufschluß bringen. Hetsch (Berlin).

Flechtner, Ueber leichte Formen der Holzphlegmone. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 35.)

5 Krankengeschichten. Es gibt leichte Formen von Holzphlegmone, bei denen sich die Infiltration auf die Lymphdrüsen und deren nächste Umgebung beschränkt. Die übrigen Anzeichen — Härte und Schmerzlosigkeit der Schwellung, Fehlen aller stärkeren Allgemeinerscheinungen, chronischer Verlauf — sind die gleichen wie bei den schweren Formen. Einmal wurden im Absceßleiter Streptokokken geringer Virulenz gefunden; einmal trat das Leiden im Anschluß an ein Erysipel auf; einmal zeigte sich im Verlaufe eine rasch vorübergehende Kniegelenkschwellung. Es scheint sich um abgeschwächte pyogene Infektionen von den Mandeln her zu handeln. Absceßbildung beruht auf sekundärer Infektion durch Strepto- und Staphylokokken. Georg Schmidt (Berlin).

Hichens, S., Some remarks on a case of actinomycosis of the lungs. (Brit. med. Journ. No. 2340. 1905.)

Bei einem Kranken, der vor einiger Zeit einen Lungenstein und blutiges Sputum ausgehustet hatte, fand sich eine Verdichtung der rechten Spitze sowie unterhalb des Schlüsselbeins mit geringen katarrhalischen Erscheinungen daselbst. In dem dicken, zähen Sputum fanden sich kleine gelblich-weiße oder weiße Körnchen, die sich bei näherer Untersuchung als aktinomykotische Körper herausstellten und aus einem stark verfilzten Mycelium mit Sporen bestanden. Tuberkelbacillen wurden im Sputum nicht gefunden.

Eine Verwechslung mit Lungentuberkulose kommt sehr leicht vor, namentlich auch deshalb, weil die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Aktinomykose oft denen der Tuberkulose sehr ähnlich sind, und weil im klinischen Verlaufe viel Uebereinstimmung besteht. Differentialdiagnostisch ist von Wichtigkeit, daß die Aktinomykose mit Vorliebe an der Lungenbasis beginnt und Neigung zur Weiterverbreitung per continuitatem zeigt. Die Tuberkulinreaktion fällt bei Aktinomykose ebenso aus wie bei Tuberkulose. Sobotta (Reiboldsgrün).

Butterfield, Elmore E., A case of pulmonary infection with an acidfast actinomyces. (Journ. of Infect. Diseases. Vol. II. 1905. No. 3. p. 421—430.)

Dieser Fall betraf einen jungen, stark abgemagerten Diabetiker. Der Patient hat sehr wenig gehustet und eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen 3 Monate vor dem stattgefundenen Tode fiel negativ aus.

Der wesentliche Sektionsbefund war eine ungefähr hühnereigroße, feste Stelle im Oberlappen der rechten Lunge. Die Pleura über dieser Stelle war trocken und glanzlos, die Schnittfläche graugelb, mit einigen weißlichen, undurchsichtigen Knoten bestreut. Ein kleiner unregelmäßiger, mit einer zottigen Wand umgebener, im Zentrum erweichter Herd, welcher ein dünnflüssiges, geruchloses, graugelbes, undurchsichtiges, eiterähnliches Material enthielt, wurde auch in der Lunge gefunden. Der übrige Teil der Lunge war blaß, grauweiß, lufthaltig, mit feuchter Schnittfläche. Die Anthrakose war ungewöhnlich prominent.

Actinomyces-Fäden wurden nur in dem ausgehöhlten Erweichungsherde und in der aus bronchopneumonischem Gewebe bestehenden Höhlenwand gefunden. Am besten ließen sich dieselben mit der Weigertschen Modifikation der Gramschen Methode färben. Außer den Actinomyces-Fäden konnte man weiter keine Mikroorganismen nachweisen. Meade Bolton (Washington, D. C.).

Kieseritzky und Bornhaupt, Ueber einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LXXVI. Heft 4. 1905.)

Eine Anzahl von den Verff. beobachteter Fälle typischer Aktinomykose boten bei mikroskopischer bzw. bakteriologischer Untersuchung eigenartige Befunde.

Das eine Mal handelte es sich anscheinend um die von Hesse beschriebene *Cladothrix liquefaciens*, in zwei weiteren Fällen um kurze Stäbchen, die teilweise in Ketten angeordnet waren, Fäden bildeten und auch zuweilen wie Kokken aussahen, einmal fand sich ein Pilz, der im Gewebe wie gewöhnlicher *Actinomyces* aussah, in den Kulturen aber Schizomyceten ähnlich war. Einmal fand sich der gewöhnliche *Actinomyces*.

Der klinische Verlauf gestaltete sich bald relativ gutartig, bald bösartig. W. v. Brunn (Rostock).

Srebrny, Soor bei gesunden Erwachsenen. (Arch. f. Laryngol. Bd. XVI. 1904. p. 36.)

Den nicht besonders zahlreichen Beobachtungen von Soor bei gesunden Erwachsenen fügt Verf. zwei eigene hinzu. Ein völlig gesunder, 28-jähriger Mann kommt mit Klagen über Halsschmerzen. Mundschleimhaut tiefrot, der ganze weiche Gaumen, die Mandeln und hier und da

auch Wangenschleimhaut mit kleinen milchweißen Flecken besät. Das mikroskopische Bild bestätigte schon die durch das klinische Bild gestellte Diagnose Soor.

14 Jahre später bekommt Verf. den zweiten Fall zu Gesicht, bei einer 33-jährigen schwangeren, völlig gesunden Frau, mit zeitweiser Heiserkeit, Halsschmerzen und Brennen im Rachen links. Auf der linken Mandel und in der linken Vallecula sah man einen weißlichgelben, ziemlich dicken Belag, der sich mikroskopisch als Soor erwies. Behandlung bestand in Boraxspülungen, Sublimatpinselungen, Pyoktaninpinselungen, Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd und Pinselungen mit Jodtinktur. Heilung.

Hasslauer (München).

Dallmann, Beitrag zur Kasuistik der Pneumokokkenotitis. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. p. 147.)

Ein von dem gewöhnlichen Verlauf der Pneumokokkenotitis abweichendes Krankheitsbild mit intrakranieller Komplikation, Meningitis purulenta. Die bakteriologische Untersuchung sowohl des Eiters aus den Antrumempyemen wie auch des Eiters der Leptomeningitis ergab Pneumokokken in Reinkultur. Während eine Pneumokokkenotitis schon sehr bald abläuft, dehnte sie sich hier auf mehrere Wochen aus, die Eiterung bestand auch gegen ihr sonstiges Verhalten in der Paukenhöhle noch fort, als sie im Warzenfortsatz aufzutreten begann, und was sonst nur der Streptokokkeneiterung charakteristisch zu sein schien, fand sich hier in ausgeprägtestem Grade, eine vollständige Einschmelzung fast sämtlicher Zellen des Warzenfortsatzes mit Bildung von Sequestern.

Hasslauer (München).

Konietzko und Isemer, Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschluß an Empyem der Highmorshöhle. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. p. 92.)

Bei einer an allgemeiner Sepsis verstorbenen Frau fand sich gelegentlich der Sektion, ein nach der Fossa pterygo-palatina zu cariös durchgebrochenes jauchiges Kieferhöhlenempyem, das Trommelfell war intakt, im Mittelohr aber fanden sich Eiter und Wucherungen. Im Eiter wie im Gewebe der Oberkieferhöhle, Paukenhöhle und aus der Umgebung der Carotis fanden sich Streptokokken und Diplokokken, letztere besonders zahlreich im Paukenhöhleneiter. Die Komplikation mit sekundärer Mittelohreiterung im Verlaufe des Kieferhöhlenempyems ist ein bis jetzt vereinzelt dastehender Fall.

Hasslauer (München).

Merk, L., Eine genuine Pellagra im Oberinntale. (Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 37.)

Beschreibung eines tödlich verlaufenen isolierten Falles von Pellagra aus der bisher als pellagrafrei geltenden Nähe von Innsbruck. Die Diagnose war im April mit größter Wahrscheinlichkeit aus dem typischen Erythem der Unterarme, Handrücken und des Gesichts gestellt worden, der Genuß aus schlechtem Mais hergestellten Brotes war erwiesen. Im Juli erst ward das Krankheitsbild ein unverkennbares: psychische Störungen, unstillbare Diarrhöen u. s. w.

Hetsch (Berlin).

Garina, Vittorio, Contributo all'eziologia della Pellagra. (Riv. pellagrol. italiana. 1905. No. 5.)

Wie die Pellagrafrage heute steht, ist es immer noch umstritten, ob das spezifische Gift in den Parasiten enthalten ist, d. h. ob es ein

endocellulärer Giftstoff oder ob es ausschließlich oder auch ein auf Kosten des Marksubstrates ausgearbeitetes Gift ist.

Verf. hat zu diesem Zwecke einige Versuche angestellt und gelangt zu folgenden Schlüssen:

Einige Schimmelpilze (*Penicilli-Aspergilli*) erzeugen im Mais-substrat pellagrogene Giftstoffe.

Die Giftigkeit des Substrats ist unabhängig von der Gegenwart von Sporen oder Mycelien in der zu den Versuchen verwandten Kulturflüssigkeit.

Bertarelli (Turin).

Corsini, S., Sull' etiologia della pertosse. (Gazzetta Ospedali e Cliniche. 1904. 103.)

Verf. hat vom bakteriologischen Gesichtspunkte aus die Sputa von neun an Keuchhusten leidenden Kindern im konvulsivischen Stadium untersucht. Bei der Anwendung der gewöhnlichen Nährböden, des Hämoglobins und besonders des Löfflerschen Serums hat er in einem Falle einen dem Vincentschen ähnlichen Bacillus, in sechs Fällen Anhäufungen von Bacillen gefunden, welche nicht eine besondere Form haben, sondern im allgemeinen länglich und größer als der Influenza-bacillus sind und sich nicht nach Gram färben (Bacillus von Czajewski und Hensel).

Negri (Pavia).

Gerrard, Seven cases of Beri-Beri. (Lancet. 1905. Vol. I. June 17. p. 1642.)

Mitteilung von 7 sehr genau beobachteten Fällen von Beri-Beri mit Sektionsbefunden, aus denen jedoch nichts für die Aetiologie der Krankheit zu entnehmen ist. Folgende Punkte verdienen Erwähnung: Alkalien befördern die Entwicklung der Krankheit. Eine Verdünnung des Giftes im Blute durch Transfusion etc. ist nicht möglich. Auch Aderlaß hat keinen bleibenden Wert. Die Verhältnisse der Leukocyten und Erythrocyten bleiben unverändert.

H. Ziesché (Breslau).

Schüller, Max, Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. (Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 7.) [Mit Abbildung.]

S. hatte Gelegenheit Blutpräparate von einem Gelbfieberkranken (aus New Orleans, La.) 39½ Stunden nach Beginn der Krankheit zu untersuchen. Er fand bei Vergleichung mit ebenso behandelten ausgestrichenen Präparaten von normalem Menschenblut in diesem die Durchmesser der roten Blutkörperchen durchschnittlich von 6—8 μ , im Gelbfieberblute überwiegend von 8—10 μ . Die Blutkörperchen waren also etwas gequollen; manche zu großen blassen Scheiben von 14—18—30 μ zerflossen oder nur noch in dünnen unregelmäßig verzogenen Randsäumen von solchen vorhanden. Oft konnten 15—22 dieser beiden Formen sich auflösender Blutkörperchen in einem Gesichtsfelde bei 1000 Vergr. gezählt werden. Andere Blutkörperchen erschienen mit kleinen hellen Flecken, zuweilen auch farbig getüpfelt. In manchen derselben fanden sich kleine birnförmige oder länglich-ovale Körperchen, 0,3—0,5 μ breit, 0,75 μ lang, mit scharf begrenztem Rand und mit minimalen Chromatinanschwellungen am oberen und unteren Ende, oder an den bauchigen Teilen, zuweilen nur ein solches Körperchen, dann gewöhnlich in einer kleinen Vorwölbung des Blutkörperchens, aber auch bis zu 10 und mehr. Das Blutkörperchen bläht sich unregelmäßig auf, zerfällt, die kleinen Parasiten werden frei und liegen in Gerinnseln zwischen den Blutkörperchen. Außerdem

fanden sich vereinzelt Blutkörperchen mit (schizontischen) Teilungsformen der Parasiten in Rosetten aus kleinsten keulenförmigen Gebilden, andere mit kleinen ovalen Sporenformen, 3—4 μ lang, 2—2½ breit, aber auch größere, mit Kern und kleinen kugligen Elementen im Innern; diese waren, wie es schon Pothier gesehen hat, auch hin und wieder frei anzutreffen. An den Sporen ist eine doppelt konturierte Hülle, in den kleinen kugligen Elementen (0,5—1—1½ μ) eine Zeichnung von T- oder Y-förmigen Chromatinfäden zu bemerken. Ferner fand sich ein Blutkörperchen von einer runden kleine spermatozoenähnliche Körperchen enthaltenden Kugel (Mikrogametocyt?) vollständig ausgefüllt; eins enthielt ein Fadennetz mit rundlichen Anschwellungen in den Knotenpunkten, einzelne erschienen gefüllt mit kugligen Gebilden, oder mit spitzovalen Körperchen mit Chromatinanschwellungen (Sporozoitien). Die weißen Blutkörperchen sind auffallend spärlich, die vorhandenen sämtlich mehr weniger verändert, die Kerne meßbar vergrößert, scheinen zum Teil auch Parasiten zu enthalten; das Protoplasma ist meist zerflossen; manche Kerne sind ebenso zu ganz blassen dünnen Fetzen umgewandelt. In dem großen Kerne eines weißen Blutkörperchens fanden sich eigentümlich geschichtete Bündel welliger Fäden; ob dieselben zu den Mikrogametiten in Beziehung stehen, wie Verf. nach andern Analogien (Syphilis) vermutet, läßt er unentschieden. In zwei anderen Kernen von zerfallenen weißen Blutkörperchen erscheinen Mikrogametiten mehr weniger fertig gebildet. Außerdem sah S. noch vereinzelt einige sehr dünne zierliche Spirochäten, jedoch von anderer Form als bei Syphilis; er läßt es unentschieden, ob sie hier ein zufälliger Befund sind oder in einer wenn auch nur vorübergehenden Beziehung zur Entwicklung der Parasiten stehen. Der Parasit gehört augenscheinlich zu der Protozoenklasse der Sporozoen. „Die Sporozoitien resp. Merozoitien des Parasiten dringen in die Blutkörperchen ein, und bringen dieselben teils direkt zur Zerstörung und Auflösung, teils erst nachdem innerhalb des Blutkörperchens weitere Entwicklungsphasen der Parasiten sich abspielten.“ Besonders wichtig erscheint die außerordentlich starke Zerstörung der Blutkörperchen, welche an sich einen Teil der wichtigsten Erscheinungen des gelben Fiebers zu erklären vermag. (Diese Tatsache und ihre große Bedeutung scheint früheren Beobachtern entgangen zu sein.) Selbstbericht.

Böhme, A., Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera- (Paratyphus-) Gruppe. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 97.)

Nach einem ihrer typischen Vertreter sind unter dem Namen „Hogcholera“ eine Reihe von pathogenen Bakterien: die Bakterien der Hogcholera im engern Sinn (amerikanischen Schweinepest), des Mäusetyphus, der gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen (Typus Aertryck) und die Bacillen des Paratyphus B zusammengefaßt worden. Dieselben sind nach ihrem kulturellen und agglutinativen Verhalten, sowie durch den Tierversuch nicht so weit zu trennen, daß die Zuteilung eines der Gruppe angehörenden Stammes zu einer bestimmten der vorgenannten Species mit Sicherheit getroffen werden kann. H. Smidt empfahl zur Feststellung der Zugehörigkeit eines Bakteriums zur Hogcholeragruppe, außer der kulturellen Prüfung, die Agglutination durch polyvalentes Schweinepestserum zu benutzen, welches die sämtlichen Glieder der Gruppe in noch recht erheblicher Verdünnung zu agglutinieren vermag, während monovalente Sera die verschiedenen Stämme sehr ungleichmäßig agglu-

tinieren. Die von H. Smidt begonnene Arbeit hat Böhme fortgeführt und auf einen der Hogcholeragruppe nahestehenden Stamm, den von Nocard entdeckten *Bacillus der Psittacose* ausgedehnt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind:

1) Nocards Bac. der Psittacose gehört nach seinem morphologischen und kulturellen Verhalten sowie nach seinen Immunitätsreaktionen zu der Gruppe der Hogcholera.

2) Als sicher zu dieser Gruppe gehörig sind bisher erwiesen die Bacillen der Schweinepest, des Mäusetyphus, der Psittacosis, des Paratyphus B und der Fleischvergiftungen (Typus Aertryck).

3) Die Fleischvergiftungserreger vom Typus Moorseele [zu dem die Stämme Bruges, Gant, Gärtner (?) u. a. gehören], nehmen nach dem Ausfall der Immunitätsreaktionen eine Sonderstellung ein.

4) Das Psittacoseserum bewirkt im Schutzversuche den sämtlichen Stämmen der Hogcholeragruppe gegenüber in gleicher Weise eine wesentliche Verzögerung des Todes, aber keinen völligen Schutz. Die Protraktivwirkung des Serums in diesem Falle steht im Gegensatz zu der Protektivwirkung, welche Immunsera gegenüber Typhusbacillen entfalten.

5) Das Psittacoseserum wirkt sowohl im Agglutinations- wie im Schutzversuche vielseitiger als andere Sera dieser Gruppe. Es empfiehlt sich daher bei Versuchen zur Herstellung von Schutz- und Heilserum gegen Angehörige dieser Gruppe den Psittacosestamm wegen seiner Rezeptorenüberlegenheit mit zu benutzen.

6) Das Psittacoseserum übt in derselben hohen Verdünnung wie gegenüber den Stämmen der Hogcholeragruppe auch dem Typhusbacillus gegenüber einen — hier völligen und dauernden — Schutz aus. Auch in diesem Falle lassen sich noch während längerer Zeit lebende Typhusbacillen im Organismus nachweisen, obwohl die Tiere völlig gesund bleiben.

7) Diese Tatsache beweist die nahe innere Verwandtschaft der Typhus- und dieser „Paratyphus“-Bacillen — wie man die ganze Gruppe der Hogcholera bezeichnen darf — eine Verwandtschaft, welche sich auch in anatomischer, klinischer und epidemiologischer Hinsicht zeigt.

Schill (Dresden).

Kleine, F. F., Neue Beobachtungen über Hühnerpest. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. LI. 1905. p. 177.)

Zwischen Hühnern und den weniger für diese Krankheit empfänglichen Vögeln bestehen bezüglich der Schnelligkeit des Verlaufs Unterschiede. Bei Hühnern kommt es sehr selten zur Ausbildung eines nervösen Symptomenkomplexes wie bei Tauben und Gänsen. Während ferner das Blut verendeter Hühner höchst infektiöse Eigenschaften besitzt, ist dieses bei Tauben und Gänsen nicht der Fall. Nervöse Symptome können bei Hühnern infolge des stürmischen Verlaufs nicht zur Beobachtung kommen. Unerklärlich aber ist es, weshalb das Virus in Blut verendeter Gänse und Tauben durch Verimpfen nicht mehr nachzuweisen ist. Das Virus verschwindet in der Regel einige Tage nach der Infektion wieder, während die Krankheitserscheinungen (Krämpfe u. s. w.) an Intensität zunehmen. Da Kleine für die Annahme, daß die Gehirnsymptome Folge einer Intoxikation sind, experimentell eine Stütze nicht beizubringen vermochte, hielt er es für nicht ausgeschlossen, daß die Hühnerpesterreger selbst in das Gehirn einwandern und dort Reiz-

erscheinungen auslösen. In der Tat erwiesen sich Gehirn und Rückenmark verendeter Gänse, deren Blut nicht mehr ansteckte, als höchst infektiös. Kleine lehrt uns hier eine Krankheit kennen, deren Erreger, wie der der Lyssa sich als Ansiedelungsort das Cerebrospinalsystem auswählt.

Besteht die Annahme zu Recht, daß die unsichtbaren Mikroben der Hühnerseuche zu den Bakterien gehören, so gibt es kein bekanntes Analogon für ihr Verhalten unter den pathogenen Spaltpilzen. Ein Verschwinden aus dem Blut und Auftreten in anderen Geweben beobachtete man bisher nur bei Protozoen, wie Malariaplasmodien und Rekurrensspirochäten. Kleine hält es für möglich, daß die Erreger der Hühnerpest im Tierkörper sich in 2 Stadien befinden: im Blut im Zustand der Vermehrung und im Gehirn in dem der Ruhe. Die hochempfindlichen Hühner erliegen der Krankheit, während die Mehrzahl der Parasiten sich noch im Stadium der Vermehrung befindet. Durch Eindringen der Parasiten in das Gehirn werden nicht nur Krampferscheinungen ausgelöst. Centanni beobachtete bei Tauben Labyrinthschwindel und Kleine bei Gänsen Veränderungen im Augenhintergrunde.

Schill (Dresden).

Forster, W. H. C., Malta fever in India — isolation of the *Micrococcus melitensis* from the milk of a domestic goat in the Punjab. (Lancet. No. 4303. 1906.)

Nachdem das endemische Vorkommen von Maltafieber in Indien festgestellt war, suchte Verf. den Infektionsmodus näher zu erforschen. Er wählte zu seinen Untersuchungen einen kleinen Garnisonort, in dem mehrere Maltafieberfälle vorgekommen waren, und richtete seine Beobachtungen auf die Ziegen, deren Milch für diese Garnison geliefert wurde. Von den 38 Ziegen, die zur Untersuchung gelangten, waren 4, deren Serum in einer Verdünnung von 1:100 eine Maltafieberkolonie agglutinierte. Von einer dieser 4 Ziegen wurde die Milch bakteriologisch untersucht. Mit dem durch Zentrifugieren gewonnenen Material wurden Glukose-Nutrose-Agarplatten geimpft: nach 1—3 Tagen zeigten sich auf allen Platten die typischen Maltafieberkolonien. Die von diesen Kolonien genommenen Klatschpräparate enthielten Mikrokokken, die morphologisch und in Bezug auf Farbstoffe als *Micrococcus melitensis* angesprochen wurden. Die weitere bakteriologische Untersuchung der Kulturen bestätigte dies: keine Gärung in Glukosenährböden, keine Gerinnung der alkalischen Milch, Agglutination durch spezifische, stark verdünnte Sera.

Sobotta (Reiboldsgrün).

Nutall, G. H. F., Note on the prevalence of anopheles. (Journ. of Hyg. Bd. V. 1905. p. 485—487.)

Mitteilungen über das Vorkommen von *Anopheles* als Ergänzung einer früheren Arbeit. Bei Cambridge ist er in den letzten Jahren fast völlig verschwunden, während *Culex* stark zugenommen hat. Als Grund für die erstere Tatsache werden heftige Regengüsse angegeben. Vielleicht ist das spontane Erlöschen der Malaria in manchen Gegenden auf eine ähnliche Abnahme zurückzuführen.

Kisskalt (Gießen).

Fibich, Richard, Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 8.)

In einer Baracke des Spitals zu Mostar (Karstgebiet) befanden sich

4 Malariakranke. Währenddessen erkrankten in einer Nachbarbaracke 2 andere Kranke an Wechselfieber. Die Blutuntersuchung ergab Tertiana- und Tropiciformen. Es wurde nunmehr in der Nähe ein mit Anopheleslarven bedeckter Tümpel gefunden, nach dessen Petrolisierung und Beseitigung weitere Hausinfektionen ausblieben.

Georg Schmidt (Berlin).

Babes und Panea, Ueber *Spirochaete pallida* bei kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 48.)

Ein mit allen Zeichen kongenitaler Syphilis behaftetes Kind war wenige Minuten nach der Geburt gestorben und sezirt worden. Die Untersuchung der Organe auf *Spirochaete pallida* hatte ergeben, daß in der Leber ziemlich viele Exemplare, auch sonst hier und da einzelne, in den Nebennieren aber ganz besonders zahlreiche Spirochäten vorhanden waren.

Von den Präparaten aus den Nebennieren dieses bereits früher von Verff. beschriebenen Falles hat die Firma Leitz mikrophotographische Aufnahmen hergestellt, deren eine hier reproduziert ist.

Ueber die Tinktionsverhältnisse der Spirochäten geben die Verff. noch einige nicht unwesentliche Notizen.

Einmal weisen sie auf die große Aehnlichkeit der Spirochäten mit Bakteriengeißeln hin, besonders auf ihr ganz analoges Verhalten Farbstoffen gegenüber.

Ferner fanden sie im Blute zweier syphilitischer Neugeborener bei Anwendung starker Beize eigenartige Gebilde von 1—2 μ Länge, bestehend aus dunklem großen Kopf und einem feineren welligen längeren Fortsatz, der in eine Verdickung ausläuft, bisweilen sind auch 2 solche Fortsätze vorhanden. Daß diese Gebilde parasitärer Natur sind, glauben die Verff. nicht.

Im Mundsekret konnten die Verff. Spirochäten nachweisen, die färbereich sich verhielten wie *Sp. pallida*, von ihr aber durch längere unregelmäßige Windungen und größere Dicke sich unterschieden. Auch waren nur an den auch sonst wohlcharakterisierten Exemplaren von *Sp. pallida* die von den Verff. zuerst beschriebenen feinen Fortsätze zu sehen.

W. v. Brunn (Rostock).

Dop, P., Influence de quelques substances sur le développement des Saprolegniées parasites des poissons. (Bull. de la Soc. botanique de France, Paris. T. LII. 1905. p. 156—158.)

Der Autor hat früher bereits die Entwicklungsbedingungen von *Saprolegnia Thureti* in Glukosemedien, bei entweder aërobischer oder anaërobischer Lebensweise auseinandergesetzt. Er hat seine Untersuchungen auf andere organische Substanzen (Mannit, Glykogen, Amide und Amine) und auch auf mineralische Substanzen ausgedehnt. Diese letzteren hat er erhalten durch Auflösung von verschiedenen großen Mengen von Salzen in 2-proz. Peptonwasser (Ammoniumnitrat, Calciumchlorid etc.).

Die Pilze haben sich in allen diesen Lösungen entwickelt. Asphyxie und osmotischer Druck scheinen die Zahl der Zwischenwände in den älteren Teilen zu vermehren, und Kohlehydrate scheinen für die Entwicklung des Cellulins, welches demnach einen Kohlehydratreservestoff darstellt, nötig zu sein.

Houard (Paris).

Moroff und Flebiger, Ueber *Eimeria subepithelialis* n. sp. (Arch. f. Protistenk. 1905. p. 166—174.)

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 24/25.

49

Eimeria subepithelialis wurde in der Darmwand von Karpfen gefunden. Die sichelförmigen schlanken Merozoiten, die sich in zwei Teile teilen, sitzen zu 8—11 mit dem schlanken Ende abwechselnd am entgegengesetzten Pole eines kirschkernähnlichen Restkörpers, während das freie Ende vom gegenüberliegenden Pole etwas entfernt ist. Die Mikrogameten entstehen dadurch, daß sich das Chromatin, das im Plasma ganz junger Stadien bereits zu finden ist, nachdem es im Plasma und Kern sehr stark eingetreten ist, in zahlreiche Klumpen ballt, die anfangs im ganzen Plasma verteilt, sich dann peripherisch lagern und sichelförmige Gestalt annehmen. Während ihrer Bildung hat das Coccidium die ganze Wirtszelle erfüllt, die es nun sprengt, wobei die Mikrogameten in die Nachbarzellen gelangen.

Wegen Mangels an frischem Material konnte die Bildung der Makrogametocyten nicht sehr genau untersucht werden. In älteren Stadien sind sie ellipsoid und enthalten außer dem runden oder mit pseudopodienartigen Fortsätzen versehenen Kern noch einige Chromatinklumpen. Ob diese als Reduktionskörper oder als eingetretene Mikrogameten aufzufassen sind, lassen Verff. unentschieden. Nach der Befruchtung, der Vierteilung des Kernes und nach Bildung einer Hülle bildet das Plasma 4 Kugeln, wobei ein Rest übrig bleibt. Die Kugeln strecken sich und es entstehen zwei gebogene Sporozoiten. Der Parasit findet sich in Knoten in der Darmwand. Das Epithel wird nicht verändert, während die Krypten zu Grunde gehen. Der Parasit entwickelt sich vollständig subepithelial im Gewebe.

Freund (Halle a. S.).

v. Linstow, O., Neue Helminthen. (Archiv f. Naturgeschichte. Jahrg. LXXI. 1905. p. 267—275. Mit 10 Taf.)

Zunächst werden drei Cestoden charakterisiert, eine *T. hyperborea* n. sp. aus *Canis lagopus* und *T. monostephanus* n. sp., welche letztere in einer früheren Arbeit als *T. laticollis* Rud. aus *Felis lynx* beschrieben wurde. Die dritte Art ist eine *Bertia polyorchis* n. sp. aus *Macacus cynomolgus*. So zählt dieses Genus jetzt 13 Arten aus Säugetieren und 2 Arten aus Vögeln.

v. Linstow erinnert daran, daß er die parasitischen Nematoden früher in *Secernentes*, *Resorbentes* und *Pleuromyarii* eingeteilt. Die freilebenden Nematoden passen nicht in diese Ordnungen, denn sie haben im Gegensatz zu obigen Gruppen hohe schmale Seitenfelder, aber ohne Gefäße, und wenn eine Porus excretorius vorhanden ist, so ist es die Oeffnung einer Ventraldrüse. Verf. stellt so für die freilebenden Nematoden die Ordnung des *Adenophori* auf.

Zunächst beschreibt v. Linstow einen freilebenden Nematoden *Parachordodes maculatus* v. Linst., dann werden charakterisiert *Aprocta tricuspis* Fedtsch. aus der Leibeshöhle zahlreicher Singvögel, *Strongylus hastatus* n. sp. aus dem Darm von *Tetrao tetrix* und *Filaria cordicola* n. sp. im Bindegewebe des Herzens von *Equus asinus*.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

v. Linstow, O., Helminthen aus Ceylon und aus arktischen Breiten. (Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. LXXXII. 1905. p. 182—193. Mit Taf. XIII.)

Die in dieser Arbeit beschriebenen Cestoden stammen aus den Sammlungen von Prof. D. A. E. Shipley in Cambridge.

Es sind dies zunächst einige Nematoden, *Ascaris osculata* Rud. aus

Phoca barbata, *Ascaris plagiosomorum* n. sp. aus dem Magen von *Selache maxima* und den Kiemen von *Raja radiata*, *Ascaris quadrata* n. sp. aus *Taeniuru* spee., *Ascaris balistis* n. sp. und *Ascaris balisticola* n. sp. aus 2 *Balistes*-Arten und *Spiroptera muricola* n. sp. aus *Mus surifer*.

Von Cestoden werden genauer charakterisiert *Dilepis trichocephalus* n. sp. aus *Cercopithecus pyrrhonotus* und aus demselben Wirtstiere ein neuer Vertreter aus dem interessanten Genus *Zschokkia*, *Zsch. remota* n. sp. *Bothriocephalus macrophallus* n. sp. wurde aus *Phoca barbata* beschrieben und so kennen wir jetzt aus Robben und verwandten Tieren 10 *Bothriocephalus*-Arten.

In einem Schlußabschnitt seiner Arbeit wendet sich Verf. mit Recht gegen die sinnlose Anwendung der Nomenklaturregeln namentlich gegen die Regel den ältesten Namen eines Tieres wieder einzuführen, welche jetzt befolgt wird ohne Rücksicht darauf, ob dasselbe unter diesem Namen in erkennbarer Weise oder auch überhaupt mit einem Worte beschrieben ist.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

v. Linstow, O., Helminthen der russischen Polarexpedition 1900—1903. (Mémoires de l'Acad. impériale des sc. de St. Pétersbourg. Vol. XVIII. p. 17. 3 Taf.)

Die auf dieser Expedition gesammelten Helminthen umfassen 2 Nematoden, 3 Acanthocephalen und 17 Cestoden.

Die Nematoden sind *Ascaris dehiscens* n. sp. und *Ascaris osculata* Rud. Von Acanthocephalen werden beschrieben *Echinorhynchus strumosus* Rud. aus *Phoca foetida*, *Ech. reductus* n. sp. aus demselben Wirt und *Ech. pupa* n. sp. aus *Erionetta spectabilis*.

Von Cestoden sind zunächst 3 neue Arten des artenreichen Genus *Hymenolepis* beschrieben, es sind dies: *H. retracta* n. sp. aus *Erionetta spectabilis*, *H. megalhystera* n. sp., *Harelda glacialis*, *H. bilateralis* n. sp. aus *Branta bernicla*. Nahe verwandt mit diesem Genus sind die folgenden neuen Arten, die sich, wie die vorigen, durch ihre einfache Anatomie auszeichnen, es sind dies: *Diorchis sibirica* n. sp. aus *Erionetta spectabilis*, *Diorchis serpentata* n. sp. aus *Tringa canutus* und *Arquatella maritima*; *Aploparaksis birulai* n. sp. aus *Erionetta spectabilis* und *A. diminuens* n. sp. aus *Crymophilus fulcarius*. Neu ist ebenfalls *Dilepis cingulata* n. sp. aus *Pelidna alpina*.

Aus *Arquatella maritima* wird eine Cestode beschrieben, die einem neuen Genus angehört, das folgendermaßen charakterisiert wird: *Skorikowia* n. g. Eine Vagina fehlt, männliche Geschlechtsöffnungen randständig und einseitig; 2 Hoden in jedem Gliede, Rostellum mit Haken; mächtige, fortlaufend spindelförmige, anschwellende Längsmuskeln im Parenchym. Dieses Genus gehört nicht in die vaginallose Subfamilie der *Acoleinae* und hat mit *Acoleus*, mit dem es L. vergleicht, nichts zu tun. Es scheint Ref. diese Form in die Nähe der *Hymenolepis*-Gruppe zu gehören und vielleicht eine Monstrosität von *Diorchis* zu sein.

Ebenso ist *Aporina boreulis* n. sp. aus *Harelda glacialis* vielleicht eine anormal gebaute Anoplocephalide, denn wie die Untersuchungen von Wolffhügel und Janicki ergeben, kann das Genus *Aporina* wohl nicht aufrecht erhalten werden und findet ein Verschwinden oder vielmehr Nichtausbilden der Geschlechtsöffnungen bei verschiedenen Genera ausnahmsweise statt. *Tetrabothrium lobatum* n. sp. aus *Colymbus septentrionalis* ist ähnlich *T. macrocephalum* gebaut. Das neue Genus *Notobothrium* n. g. gehört zu den Bothriocephaliden, besitzt dabei aber auch

Eigenschaften der Tänien. Die Diagnose lautet folgendermaßen: Skolex mit seitlichen Flügeln, dorsal anders gebildet als ventral, dorsal mit tiefem Saugnapf; in der Marksubstanz 4×2 Gefäße, in der Rindensubstanz zahlreiche Cirren nadelartig, Cirrusbeutel klein, in Gruppen von 7—12, die randständig und einseitig stehen, etwa in jeder 15. Proglottide einer Gruppe, Keimstock lang gestreckt, Dottersack dorsal von ihm, kürzer; zahlreiche Hoden, keine Vagina, Receptaculum seminis ein breiter, gewundener Schlauch im mittleren Fünftel; im Parenchym Transversal-, nach außen von ihnen Längsmuskeln; Uterusöffnungen ventral, unregelmäßig rechts und links von der Mittellinie. Die typische und einzige Art ist *Notobothrium arcticum* n. sp. aus *Harelda glacialis*.

Die Arbeit schließt mit der Beschreibung des neuen *Bothriocephalus coniceps* n. sp. aus *Phoca barbata* und Bemerkungen über *Pyramicocephalus anthocephalus* Rud.
O. Fuhrmann (Neuchâtel).

De Magalhães, P. S., Notes d'helminthologie brésilienne. Septième série. (Arch. de parasitologie. T. IX. 1905. p. 305—318.)

1) Der Cysticercus von *Taenia cuneata*.

Taenia cuneata v. Linstow existiert in den Eingeweiden der Hühner von Rio de Janeiro, aber bisher hatte man seinen Cysticercus noch nicht entdeckt. Dieser lebt nämlich in Europa bei einem nichtbrasilianischen Oligochäten, dem *Allolobophora foetida* Eisen. Verf. hat ihn schließlich in großer Anzahl bei einem anderen Oligochäten des Genus *Pheritima* entdeckt. Diese Cysticerken besitzen eine Kapsel mit doppelter Wand, deren Inneres aus einer einzigen Schicht großer Zellen besteht; sie haben keine Schwanzverlängerung und besitzen einen einfachen Kranz von 12—14 Häkchen.

2) Cysticercus von unbestimmter Art.

Bei denselben *Pheritima* findet man auch, jedoch seltener, einen anderen Cysticercus ohne Schwanzverlängerung und mit einer Kapsel versehen. Der Körper wird durch eine Einschnürung in zwei Teile geteilt; ein einfacher Kranz aus 13 Häkchen in Form der Rosierschen Nadelchen ist vorhanden.

3) *Synoeconema fragile* nov. gen., nov. sp.

Man findet auch noch bei den *Pheritima* kleine Nematoden, die paarweise aus Individuen verschiedenen Geschlechts zusammengefügt sind. Diese Würmer befinden sich stets frei in der Haupthöhle ihres Wirtes; sie sind niemals eingekapselt. Sie gehören zu keiner der bei den Oligochäten bekannten Parasitenarten. Die mit steifen Wimpern besetzten Eier sind elliptisch und messen 40—280 μ .

Langeron (Paris).

Loos, Note on intestinal worms found in African pigmies. (Lancet. 1905. Vol. II. Aug. 12. p. 130.)

Loos hatte Gelegenheit, die Faeces mehrerer Individuen eines Zwergvolkes von Zentralafrika auf das Vorhandensein von Parasiten zu untersuchen und fand die Eier von 5 Species: *Ankylostomum*, *Ascaris*, *Trichocephalus*, *Schistomum haematobium* und *Oxyuris vermicularis*. Das *Ankylostomum* gehörte zur Species *Nacatra americanus*, die in den Südstaaten von Nordamerika, Südamerika und zwar besonders Brasilien unter Weißen und Eingeborenen weit verbreitet ist.

H. Ziesché (Breslau).

Kowalewski, M., Helminthological studies. IX. [Polnisch mit englischem Résumé.] On two species of tapeworms of the Genus *Hymenolepis* Weinl. (Bull. de l'Académie des sc. de Cracovie. Classe des sc., math. et nat. 1905. 1 pl.)

Diese leider in polnischer Sprache geschriebene, sehr genaue Studie befaßt sich mit zwei neuen *Hymenolepis*-Arten, *H. arcuata* n. sp. aus *Fuligula marila* L. und *H. parvula* n. sp. aus *Anas boschas* L. dom. Die erste Tänie gehört zum Typus *H. liguloides*, sie ist 3 cm lang und zeigt ein besonders reich verzweigtes Wassergefäßsystem. *H. parvula* ist nur 2 mm lang und besteht aus 35—40 Proglottiden. Der Cirrusbeutel nimmt $\frac{4}{5}$ der Breite der Strobila ein. Im Cirrusbeutel liegt ein eigentümliches ausstülpbares Organ, das wohl homolog ist dem *Sacculus accessorius* mancher *Hymenolepis*-Arten, doch besitzt dasselbe weder Häkchen noch eine besondere Muskulatur. Auffallend ist ein starker Sphinkter der Kloake; einen ebensolchen besitzt die Vagina.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Kowalewski, M., Mitteilungen über eine *Idiogenes*-Species. (Zool. Anz. Bd. XXIX. 1906. p. 683—686.)

Verf. fand in *Otis tetrax* Individuen von *Idiogenes*, welche außer mit kleinen Differenzen in der Form der Haken und größerer Proglottidenzahl (bis 100) mit der von Cholodkovsky jüngst beschriebenen Art *I. grandipora* übereinstimmen. Zu bemerken ist, daß die Strobila kopflos und keine mit den zahlreichen im Darm gefundenen Scolices versehen war; K. nimmt an, daß Skolex und Strobila zusammen gehören. Die Genitalkloake ist hier wie bei der ebengenannten Art kuglig aber nicht so groß wie daselbst. Sie scheint eine Zwischenform zwischen *I. otidis* und *I. grandiporus* zu sein. Oder mit anderen Worten alle drei Arten (wahrscheinlich auch *I. mastigophora*) sind nur Varietäten einer und derselben Art. Das Auftreten von ziemlich verschiedenen Varietäten eines Cestoden bei derselben Vogelart ist Verf. auch bei den *Tatria*-Arten sowie bei *Hymenolepis compressa* Linstow bekannt. Diese Beobachtung ist wohl ganz zutreffend, doch glaube ich, daß *I. mastigophora* in Raubvögeln hausend nicht miteinbegriffen werden darf (Ref.).

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

Wherry, Wm. B. and Mc Dill, John R., Notes on a case of ematochyluria, together with some observations on the embryo nematode — *Filaria nocturna*. (Journ. of Infect. Diseases. Vol. II. No. 3. p. 412—420. Mit 2 Photogrammen und einer Abzeichnung.)

Vorliegender Fall betraf eine früher angeblich gesunde Japanerin von 22 Jahren, in deren Blute und milchigblutigem Harn die *Filaria nocturna* gefunden wurde. Im frischen Präparate hat man, wie gewöhnlich bei dem betreffenden Parasiten die Eigenbewegung, welche nach ca. 2 Stunden sehr verlangsamt wurde, beobachtet. Die Umriss des Wurmes waren scharf markiert, aber innerhalb der Seitengrenzen waren die zackigen Kanten der Querfasern der Muskelhautschicht zu verfolgen. An einer Stelle, ca. $\frac{1}{3}$ der Längsachse vom hinteren Ende, befand sich ein unregelmäßiger, länglicher, aus körnigem Gewebe bestehender, bei durchfallendem Lichte fast weiß aussehender organartiger Körper. Etwas mehr nach vorn als der Mittelpunkt, zwischen dem oben beschriebenen Organkörper und dem Vorderende, befand sich eine V-förmige, mit der Spitze nach

dem Außenrand gerichtete, stark lichtbrechende Papille. Mit $\frac{1}{12}$ Oelimmersion und Komp.-Ok. 8 sah man gerade an der Spitze des Kopfes eine mit Furchen versehene, retrahierbare Lippe. Die Zahl der Furchen war wegen Schnelligkeit der Retraktionen nicht zu bestimmen. Außerdem war auch ein kurzer, lichtbrechender, nadelähnlicher Prozeß, welcher vorgestoßen und zurückgezogen wurde. Nachdem die Bewegung langsamer geworden war, konnte man mindestens 3 lichtbrechende, zahnähnliche Gebilde beobachten und ungefähr in der Ebene des Mittelzahnes projizierte sich der obenerwähnte Nadelprozeß hervor. Drei dünne, lichtbrechende, wellige, an Ausführungsgänge erinnernde Stränge verliefen vom vorderen Ende des Wurmes bis zum Organkörper zurück, mit welchem sie sich vereinigten. Wie diese Stränge nach vorne endigten, konnte nicht entschieden werden. Hinter dem Organkörper war überhaupt keine eigentliche Struktur zu konstatieren, aber in der Mitte zwischen der hinteren Spitze des Wurmes und dem Organkörper war noch eine zweite V-förmige, derjenigen im vorderen Teile ähnliche, auch auf derselben Seite wie diese sitzende Papille. Die lose, durchsichtige Haut ragt über das hintere, aber nicht über das vordere Ende des Parasiten hinaus. Nach 6 Stunden war die Ekdyse noch nicht fertig, aber der Organkörper war nach dieser Frist verschwunden und lichtbrechende Körnchen fingen an, sich im Protoplasma zu zeigen. Die Länge des Parasiten betrug 0,31 mm, seine größte Dicke 0,0075 mm. Der vordere Teil, von der Spitze bis zum Viscus, betrug 153 μ , die Länge des letzteren 49,5 μ , vom Schwanzende bis zum Viscus 114,75 μ .

Ueber das Vorkommen und die Verbreitung des Wurmes siehe im Originale nach. Meade Bolton (Washington, D. C.).

Minckert, W., Mitteilungen zur Histologie der Cestoden. Ueber Epithelverhältnisse und Struktur der Körpercuticula. (Zool. Anz. Bd. XXIX. 1905. p. 401—408.)

Als Resultat einer komplizierten Technik erhielt Verf. die nachfolgenden Resultate, die sich hauptsächlich auf die Neurologie der Cestoden beziehen.

Die Subcuticula ist nach M., wie bereits Pintner, Zograf und Blochmann nachwiesen, epithelialer Natur. Bei *Schistocephalus* (übrigens auch bei vielen anderen Cestoden. Ref.) ist das Körperepithel in einzelne Epithelpartien für je eine Proglottis scharf geschieden.

Der Uterus und die Vagina sind in jugendlichem Zustande von einem Epithel ausgekleidet, das später nur noch in spärlichen Resten zu finden ist.

Ueber die Struktur der Körpercuticula berichtet Verf. folgendes:

Zu äußerst liegt die Schicht der Härchen oder Comidien, welche als ein normales Produkt einer progressiven Differenzierung, als Spezialbildungen der Cuticula und damit der Epithelzellen aufzufassen ist. Verf. will sie mit dem Wimperkleid der Turbellarien anologisieren, aber als aktiv unbewegliche Bildungen, welche für die Cestoden durchaus charakteristisch sind.

Die zweite Hauptschicht ist die homogene Schicht, welche Trophoporen und Trophoporellen, sowie Neurophysen und Neuroporen zeigt.

Die Trophoporen oder Porenkanälchen der Autoren stehen in Beziehung zur Nahrungsaufnahme; sie durchbohren bei *Ligula* und *Schistocephalus* die Cuticula nicht vollständig. Am Grunde dieser scheinbar nach innen geschlossenen Kanälchen finden wir die körbchenartigen Gebilde Zerneckes, die nach dem Verf. nichts anderes sind als ein

System feinsten Kanälchen mit wohl filtrierender Funktion. Diese Trophoporellen perforieren die Cuticula und an ihrer Basis liegt die resorbierende Zelle.

Als Neurophysen bezeichnet Minckert bläschenförmige, von axialer nervöser Substanz durchzogene, cuticulare Hohlräume, welche immer in Beziehung zu Sinneszellen stehen. Von den Neurophysen gehen feine Kanäle, Neuroporen, an die Oberfläche der Cuticula, in welchen nervöse Fäden emporsteigen und als frei hervorstehende, rezeptorische Härchen endigen. Als Grundstreifen der Cuticula bezeichnet Verf. eine schmale, stärker sich färbende Schicht, welche direkt über den Insertionsstellen der Epithelzellenfortsätze liegt.

Fuhrmann (Neuchâtel),

Spengel, J. W., Die Monozootie der Cestoden. (Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. LXXXII. 1905. p. 252—287.)

Verf. bekämpft zunächst die Ansicht von Claus, der annimmt, daß der Bandwurm ein Individuum, daß aber innerhalb desselben eine morphologisch enger begrenzte, untergeordnete Individualitätsstufe für die Proglottis anzunehmen sei. Des weiteren wird die Abstammung der Cestoden von den Distomeen besprochen und beide Ansichten von Claus werden mit guten Gründen verworfen. Gegen letztere Ansicht fällt namentlich schwer ins Gewicht, daß im Gegensatz zu den Distomeen die digenetisch, die Cestoden monogenetisch sind, also keinen Generationswechsel besitzen (namentlich wenn man den ganzen Bandwurm als ein Individuum auffaßt, wie dies Claus tut). So müssen wir, wenn wir die Cestoden von den Trematoden ableiten wollen, uns eher an die monogenetischen Polystomeen wenden. Doch bemerkt Verf., daß wir eigentlich keine festen Anhaltspunkte haben über die Stammeseltern der Cestoden, die sehr wohl gar nicht zu den Trematoden gehören können.

Beim Studium der Hauptfrage, der Monozootie der Cestoden, stellt Verf. zunächst fest, daß die Cestodarien (*Amphiline* und *Amphiptyches*) von den echten Cestoden scharf zu trennen seien und es deshalb nicht statthaft ist, dieselben in Betracht zu ziehen.

Von *Caryophyllaeus*, der, weil er keine Lycophora mit 10 Häckchen, sondern typische Oncosphären produziert und deshalb aus der Gruppe der *Cestodaria* ausgeschieden und zu den Bothriocephaliden gestellt wurde, bleibt es unentschieden, ob sein einfacher ungegliederter Bau wirklich primitiv ist und wird derselbe deshalb ebenfalls außer Betracht gelassen. So haben also alle echten Cestoden, von obigem Fall abgesehen, einen Skolex und mehr oder weniger zahlreiche Proglottiden. Unter diesen kommen bei der Diskussion der Frage, ob Einzeltier oder Tierstock, natürlich vor allem die primitiven Cestodengruppen in Betracht, und als solche sieht Spengel die Bothriocephaliden an.

Das Nervensystem ist dasjenige eines Einzeltieres, indem ein Cerebralganglion im Kopfe existiert, während in den Gliedern nichts Derartiges besteht. Die in denselben bei Tänien bestehenden Ringkommissuren sind bei tiefstehenden Bothriocephaliden durch ein unregelmäßiges Netzwerk ersetzt. So findet sich in der Disposition des Nervensystems der Cestoden nicht das Geringste, was für eine Individualität der Proglottiden spricht. Die Muskulatur zeigt einen einheitlichen ununterbrochenen Verlauf durch die ganze Strobila, dies gilt bei Bothriocephaliden sowohl für die Längs- als Quermuskulatur.

In Bezug auf die Exkretionskanäle ist bemerkenswert das öftere Vorkommen einer Endblase am Hinterende der Strobila und das Fehlen

solcher in den Gliedern. Die „segmentweise“ Wiederholung der Queranastomosen ist in die gleiche Erscheinungskategorie zu stellen wie die Proglottisbegrenzung und die Ringnerven. Bevor die Geschlechtsorgane betrachtet werden, bespricht Verf. die Aufgabe der Geschlechtsorgane und den „Zweck“ ihrer Vermehrung. Dabei hebt er hervor, daß die Trematoden wie die Cestoden als Endoparasiten das Bedürfnis einer außerordentlichen Fruchtbarkeit haben, die allein im stande ist, die großen Schwierigkeiten der Uebertragung von Wirt zu Wirt zu überwinden.

Der Modus der Erhöhung der Vernichtungsziffer ist aber bei den beiden Gruppen ein total verschiedener, was bereits gegen eine nahe Verwandtschaft spricht, obwohl einige wenige Cestoden wie die Distomeen Vermehrung im Jugendzustande zeigen.

Da die Cestoden ihre Vernichtungsziffer dadurch erhöhen, daß sie eine möglichst große Zahl von Eiern bilden, so scheint eine möglichste Steigerung der Zahl der Geschlechtsorgane das einzige Mittel, dieses Ziel zu erreichen. Die Leistungsfähigkeit kann erhöht werden durch Längenwachstum des Wurmes, dem auch die Geschlechtsorgane folgen, doch tun dies nur die Dotterstöcke und Hoden. In der Tat sehen wir bei manchen Bothriocephaliden, welche die tiefststehende Gruppe der Cestoden ist, daß namentlich die Dotterstöcke sich nicht an die Trennungsgrenze der Glieder halten, sondern häufig über diese hinausgehen und ununterbrochen eine ganze Strecke oder die ganze Strobila durchziehen können. So kommt es, daß wir bei vielen Bothriocephaliden nicht so viele Dotterstöcke wie Glieder haben, sondern auf jeder Seite des Körpers nur einen einzigen finden. Ganz analog können sich die Hoden verhalten. Der Grund der Sonderung der Geschlechtsorgane in einzelne Bezirke liegt in der Vermehrung der Uteri, welche, um zweckmäßig funktionieren zu können, in eine große Zahl getrennter Uteri zerfielen, jeder mit seiner besonderen Oeffnung. Dieser Teilung mußten dann auch die anderen Geschlechtsorgane folgen. Eine weitere Vermehrung der Leistungsfähigkeit wird bei gewissen Bothriocephaliden wie Tänien erreicht durch eine Verdoppelung der Geschlechtsorgane in jeder Proglottis. Bei den Tänien ist die Verdoppelung oft eine nicht vollständige und so soll namentlich der Uterus nie paarig werden, was aber nicht zutreffend ist, da Ref. Vogelmoniezien beschrieben hat, bei welchen die Anlage sowohl als auch der gefüllte Uterus deutlich doppelt sind.

Verf. glaubt, daß Proglottidenbildung und Gliederung des Geschlechtsapparates zwei ursprünglich voneinander unabhängige Dinge sind, da die Proglottiden lange vor jeglicher Anlage von Geschlechtsorganen erscheinen können (so z. B. bei gewissen Cysticerken) und andererseits die Gliederung nicht den Geschlechtsorganen entsprechen kann. Es müssen dann allerdings die Glieder noch eine andere Funktion haben als die Geschlechtsorgane zu beherbergen und bei der Ablösung eine Rolle zu spielen, und diese andere Funktion ist wohl eine lokomotorische, ausgeführt von den Gliedrändern. Was nun des ferneren gegen die Polyzootie der Bandwürmer spricht, ist der Umstand, daß ihnen ein gut entwickeltes Regenerationsvermögen abgeht, während bei allen Tierstöcke bildenden Tieren dieselbe in hohem Grade entwickelt ist. Die Proglottidenbildung ist als einfaches Wachstum anzusehen und durchlöchernte und zufällig gespaltene Strobilateile zeigen nie Regeneration, sondern nur Heilung der betreffenden Stellen.

O. Fuhrmann (Neuchâtel).

v. Bassewitz, Ernst, Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra? (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 41.)

Im Krankenhaus zu Alegrete (Südbrasilien) befand sich lange Jahre hindurch ein an Lepra mutilans leidender Mulatte. Er wurde erst abgesondert, als er sich mit Krätze ansteckte. Doch hatte er die Krätze noch vor dem Tode auf seinen Pfleger übertragen. 2¹/₂ Jahre später suchte dieser ärztliche Hilfe wegen eines vermeintlichen syphilitischen Hautausschlages auf. Es handelt sich um Lepra nodosa an den Armen.

Die Kratzverletzungen auf der Haut hatten offenbar die Eingangspforte für das Krankheitsgift gebildet. Verf. fordert zu Nachforschungen auf, ob der Leprabacillus an der Krätzmilbe haftet und ob das Seltenerwerden der Krätze mit dem Zurückgehen des Aussatzes zusammenfällt.

Georg Schmidt (Berlin).

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

Saathoff, Die Methylgrün-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt. (Deutsche med. Wochenschrift. 1905. No. 51.)

Durch dies einzeitige, kurze und einfache Verfahren werden die Bakterien, auch die gramnegativen, im Gegensatz zu dem blau und rötlich gefärbten Gewebe stark rot gefärbt. Gewöhnlich bläut sich Kernhaut und -gerüst, während Kernkörperchen und Protoplasma rötlich erscheinen. In 4 Monate langen Untersuchungen gelang diese Färbung bei allen möglichen Bakterienarten vorzüglich, sowohl in Celloidin- wie in Paraffinschnitten, wofür noch besondere technische Winke gegeben sind. — Die vom Verf. erprobte, bei Grübler vorrätige und beliebig mit Wasser zu verdünnende Lösung besteht aus: Methylgrün 0,15, Pyronin 0,5, 96-proz. Alkohol 5, Glycerin 20, 2-proz. Karbolwasser ad 100, filtra. Färben 2—4 Min. Abspülen in Leitungswasser, bis das Grünliche ins Blaurötliche übergeht. Abspülen in absolutem Alkohol, wenige Sekunden Aufhellen in Xylol, Einbetten in Canadabalsam.

Georg Schmidt (Berlin).

Wherry, Wm. B., A search into the nitrate and nitrite content of Witte's "pepton", with special reference to the its influence on the demonstration of the indol and the cholera red reactions. (Journ. of Infect. Diseases. Vol. II. 1905. No. 3. p. 436—445.)

Diesbezügliche Untersuchungen haben gezeigt, daß das destillierte Wasser oft erhebliche Mengen von Nitriten enthält, und daß dieses auch mit dem Pepton und mit dem Filtrierpapier der Fall ist. Untersuchungen wurden mit sorgfältig über übermangansaurem Kali wieder destilliertem Wasser und mit dialysierter Peptonlösung angestellt. Zusammengestellt, lauten die Ergebnisse derselben, wie folgt:

Nitrite, auch möglicherweise Nitrate, finden in künstlichen Nährmedien aus dem Wasser, dem Pepton und auch aus dem Filtrierpapier, womit dieselben bereitet sind, Eintritt. Auch beim Stehenlassen nehmen die Kulturmedien erhebliche Mengen von Nitriten aus der Luft auf.

Das Choleraspirillum ist nicht im stande, Nitrite noch Nitrate in dialysierter Wittescher Peptonlösung zu bilden.

Die scharlachrote Reaktion ist von der purpurroten Indolreaktion zu unterscheiden.

Das Züchten des *B. coli* oder des Choleraspirillums in solchen Medien, welche genug Nitrite enthalten, um durch einfachen Zusatz von reiner Säure eine Indolreaktion hervorzurufen, übt keinen Einfluß auf den Charakter des gebildeten Indols. Wenn aber reichlich Nitrite im Medium von vornherein enthalten sind, so verschleiert der weitere Zusatz derselben die Indolreaktion durch die in den zugegebenen Nitriten enthaltene Unterstickstoffsäure.

Die Cholerarotreaktion ist für das Choleraspirillum nicht spezifisch. Meade Bolton (Washington, D. C.).

Kalberlah, Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 48.)

Die bakteriologische Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit von klinisch sicheren bzw. zweifelhaften Fällen von Cerebrospinalmeningitis ergibt noch heute auffallend oft ein negatives Resultat, während der weitere Verlauf und spätere gleiche Untersuchungen die klinische Diagnose bestätigen.

Verf. hat nun die durch mehrere Punktionen bei einem solchen Krankheitsfall gewonnenen Flüssigkeitsmengen von Prof. Neisser im Ehrlichschen Institut untersuchen lassen.

Dabei hat sich ergeben, daß durch eine, wenn auch sehr geringe, Abkühlung die Meningokokken schnell zu Grunde gehen, daß andererseits aber die mikroskopische Untersuchung nach 12—14-stündiger Anreicherung im Brutschrank oft positiv ausfällt, während in der unmittelbar nach der Punktion untersuchten Flüssigkeit nichts zu finden war.

Er empfiehlt deshalb, die Spinalflüssigkeit sofort in Löffler-Serumröhren aufzufangen und nach Möglichkeit vor Abkühlung zu schützen, die Flüssigkeit außerdem sowohl frisch als auch nach Anreicherung im Brutschrank mikroskopisch zu untersuchen.

W. v. Brunn (Rostock).

Gidlonsen, Ueber Fieber und Fiebertemperaturmessung und kein Ende. (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. Heft 2.)

Der Autor gibt über die alte Frage der Temperaturmessung eine Reihe von Bemerkungen, welche außerordentlich lesenswert sind, obwohl man glauben sollte, daß über diese Frage nichts Neues mehr mitzuteilen wäre. Er tritt vor allem dagegen auf, daß von Sahli und Vierordt die Mundmessung einfach verworfen wird und ironisiert, daß Aerzte von solchem Ruf Messungen im Rectum und in der Vagina aus Gründen der „Decenz“ ablehnen. Er beweist, daß die Messung in der Achselhöhle als die unsicherste gelten muß, da die Fehlerquellen bei ihr am größten sind. Bei der Mundmessung genügt ein richtiger Blick, um etwaige falsche Lage des Thermometers sofort zu erkennen, und er hofft, daß die Mundmessung in Deutschland weitere Verbreitung finden möge, vor allem auch bei Messungen von Phthisikern, bei denen durch eine Rektalmessung die Freiluftliegekur oftmals unterbrochen werden müßte.

Bei der Mundmessung sind nur einige Vorsichtsmaßregeln zu treffen. Man soll die Messung nur in einem temperierten Raume vornehmen,

man soll die Messung nicht nach Spaziergängen in der Außenluft vornehmen, da hier eine zeitweise Erniedrigung der Temperatur eintritt. Ebenso fehlerhaft ist allerdings nach einem solchen Spaziergang die Messung der Temperatur im After, da hier nach körperlichen Anstrengungen eine sehr bedeutende Erhöhung der Temperatur bis zu 38° auftritt. Daß Kranke mit dyspnoischer Atmung nicht im Munde gemessen werden dürfen, versteht sich wohl von selbst und daß im Munde keine lokalen Prozeduren, wie Mundspülungen u. s. w. kurz vorher vorgenommen werden dürfen.

Er hebt dann noch hervor, daß man nicht nur bei akuten Infektionskrankheiten der Temperaturmessung eine große Bedeutung zuschreiben muß und oftmals das Schicksal des Kranken direkt von der Fieberkurve ablesen kann, sondern daß dies in mindestens gleichem Maße für chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose, gelte.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien etc.

Schütz, Die placentare Uebertragung der natürlichen Immunität. (Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 40.)

Auf Grund von zahlreichen Versuchen an Meerschweinchen und 2 Beobachtungen am Menschen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Auch wenn im Blutserum der Neugeborenen Schutzkörper gegen Diphtherietoxin enthalten sind, können dieselben im Mageninhalt derselben Kinder fehlen.

2) Das Colostrum besitzt keine nachweisbare Schutzwirkung.

3) Die natürliche Immunität erlangt der Neugeborene von seiner Mutter durch eine placentare Uebertragung.

4) Die Schutzkraft des kindlichen Serums ist ebenso groß oder kleiner als die des mütterlichen Serums.

5) Die Größe der natürlichen Immunität ist individuell verschieden.

6) Aus dem Vorhandensein von Antikörpern im Blutserum von Säuglingen kann man höchstens auf eine geringere Empfänglichkeit, jedoch nicht auf das Fehlen jeglicher Disposition für Diphtherie schließen (Wassermann).

W. v. Brunn (Rostock).

Muir, R. and Browning, C. H., On the properties of anti-immune bodies and complementoids. (Journ. of Hyg. Vol. VI. p. 1—19.)

In Nachprüfung und Ergänzung einer Arbeit Bordets kamen Verff. zu folgenden Schlüssen:

1) Die Menge des Komplements, die zur Hämolyse notwendig ist, schwankt stark je nach dem Medium, in dem die roten Blutkörperchen suspendiert sind. Sollen Rinderblutkörperchen, die in inaktiviertem Meerschweinchenserum suspendiert sind, durch Meerschweinchenkomplement aufgelöst werden, so ist dazu die 6-fache Menge nötig, als wenn sie in Kochsalzlösung, die 3-fache, als wenn sie in inaktiviertem Rinder血清 suspendiert sind. Inaktiviert man dagegen das Meerschweinchen-

serum nicht durch Erhitzen, sondern durch Bindung, so ist die nötige Menge bedeutend geringer. Daraus folgt, daß das Komplementoid auf die Bindung des Komplementes störend einwirkt.

2) Künstlich erhaltene Antiimmunkörper wirken auf mehrere Immunkörper ein. Die Bindung der Immunkörper an die Blutkörperchen wird dadurch nicht gehindert; erst nachdem sie vollzogen ist, bindet sich der Antiimmunkörper an die Immunkörper und verhindert die Bindung des Komplementes. Die Verbindung ist sehr lose; sie kann schon durch Zusatz normaler Immunkörper getrennt werden.

Kisskalt (Gießen).

Muir, B. and Browning, C. H., On the action of complement as agglutinin. (Journ. of Hyg. Vol. VI. p. 20—22.)

Wenn man zu aktivem Rinderblut inaktiviertes Serum eines gegen Rinderblut immunisierten Kaninchens zusetzt, so werden die Blutkörperchen agglutiniert. Die geringe Menge Agglutinin, die das Serum enthält, genügt nicht zur Erklärung, um so weniger, als nach Entfernung des im Rinderblut vorhandenen Komplements die Erscheinung nicht mehr eintritt. Auch handelt es sich nicht um ein Klebrigwerden infolge unvollkommener Lysis, da auch die Schatten aufgelöster Rinderblutkörperchen in gleicher Weise agglutiniert werden. Die Blutkörperchen werden also durch ihr eigenes Komplement unter Hilfe des fremden Immunserums agglutiniert. Merkwürdig ist ferner, daß die Häufchen sich nach einigen Stunden wieder auflösen und der Versuch sich dann nochmals machen läßt.

Kisskalt (Gießen).

Celler und Hamburger, Ueber spezifische Antikörperbildung nach Eiweißfütterung. (Wiener klinische Wochenschr. 1905. No. 11.)

Verff. konnten entgegen den Angaben Metalnikoffs (Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XXIX) durch Verfütterung von Pferde- oder Rinderblut an Ratten niemals auf Pferde- oder Rinderblutkörperchen hämolytisch wirkende spezifische Substanzen im Serum der gefütterten Tiere hervorrufen. Die Angaben Metalnikoffs sind wahrscheinlich deshalb irrtümlich, weil schon normales Rattenserum ohne weiteres in ziemlich hohem Grade auf Pferdeerythrocyten hämolytisch wirkt. Gestützt werden die Angaben der Verff. durch die Beobachtung, daß Kaninchen z. B. wochenlang mit Milch gefüttert werden können, ohne daß Milcheiweiß präzipitierende Substanzen in ihrem Blut auftreten, während letzteres nach parenteraler Einverleibung von Milch sehr leicht geschieht. Bei Sondenfütterung mittelst artfremden Blutes lassen sich indessen Antikörper im Organismus leicht auslösen. Die Ursache hierfür beruht nach Verff. auf der Möglichkeit einer geringen Verletzung der Schleimhaut bei der Sondierung, welche zur Aufnahme der zur Anregung der Antikörperbildung nötigen Menge artfremden Eiweißes unter Umständen vollauf genüge. Durch die Sondenfütterung mit Serum oder Blut allein wird ferner die natürliche Magensekretion nicht angeregt. Infolgedessen findet im Magen eine sehr verlangsamte Verdauung und daher die Möglichkeit einer Resorption des eingeführten Blutes statt, oder dieses tritt in den Dünndarm über, wo infolge der Widerstandsfähigkeit des genuinen Serums gegen die tryptische Verdauung ebenfalls die Möglichkeit zur Resorption unveränderten Eiweißes gegeben ist. Setzt man dem ge-

fütterten Serum oder Blut Milch zu, ein Gemisch, welches die Kaninchen freiwillig trinken, so tritt keine Antikörperbildung ein.

K. H. Kutscher (Berlin).

Löhlein, M., Sur la phagocytose „in vitro“ de microbes pathogènes. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XIX. 1905. p. 647.)

Die mehrmals gewaschenen Leukocyten von Meerschweinchen, die vollständig von den in der Peritonealexsudatflüssigkeit enthaltenen Ambozeptoren und den anderen Substanzen befreit waren, die möglicherweise die Phagocytose hätten begünstigen können, umhüllen und lösen in vitro pathogene Mikroben auf (Milzbrandbacillus, Choleravibrio, gewisse Arten von Streptokokken und Bact. coli).

Die Phagocytose ist demnach eine Tätigkeit der Zelle, die zu stande kommt unabhängig von der etwaigen Mitwirkung der in der Grundflüssigkeit enthaltenen Substanzen.

Bei den Bakterienarten, die im Reagierglase der Phagocytose nicht zugänglich sind (einige Streptokokken und Coli-Arten), läßt sich feststellen, daß diese Arten auch in der Bauchhöhle des Meerschweinchens der Phagocytose nicht oder doch schwer zugänglich sind.

Hirschbruch (Reinickendorf).

Forster, On the multiplicity of complements in bacteriolytic sera. (Lancet. 1905. Vol. II. Nov. 25. p. 1531.)

Trotz der vielen neueren Arbeiten ist der Streit noch nicht endgültig entschieden, ob in bakteriolytischen Seris nur zwei Komplemente für die Auflösung von Bakterien und von Zellen im allgemeinen, oder viele Komplemente vorhanden sind. Zur Lösung dieser Frage etwas beizutragen, untersuchte der Autor, ob im Serum eines gegen Typhus immunisierten Tieres ein spezifisches Typhuskomplement vorhanden ist oder nicht.

Das zu den Versuchen nötige Blut wurde durch Punktion der Jugularis externa einer Ziege steril entnommen. Die Methode zur Schätzung der bakteriziden Kraft des Serums war die von Wright eingeführte. Nachdem zunächst die bakterizide Kraft 24-stündigen normalen Ziegen-serums auf Bac. typhi und Vibr. choler. festgestellt war, wurde zur Lösung der Frage das Prinzip der selektiven Absorption angewandt. Die Verdoppelung des Ambozeptors (durch Zufügung erhitzten Ziegen-serums) erhöhte die bakterizide Kraft um eine gewisse Größe, die indes nicht wuchs, wenn man den Ambozeptor verdreifachte; die Versuche wurden mit letzterer Kombination angestellt. Das Ergebnis sprach für die Existenz eines Typhuskomplementes, das wahrscheinlich mit dem der Cholera identisch ist. Sodann wurde mit dem Studium der Komplementablenkung an das Problem herangetreten. Die Versuche ergaben: 1) daß man durch Zufügung steigender Multipla erhitzten Serums zur Einheit desselben normalen Serums Komplementablenkung bewirken kann, 2) daß die so erzielte Komplementablenkung keine spezifische Wirkung ist, und daher nicht für die Theorie der Existenz spezifischer Komplemente spricht.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die im Original eingesehen zu werden verdienen, ist also: Normales Ziegen Serum enthält nur ein Komplement für Cholera und Typhus. Die Vereinigung zwischen Organismus, Ambozeptor und Komplement hängt wahrscheinlich von den Graden der Konzentration und der Zeit des Aufeinander-Einwirkens ab.

H. Ziesché (Breslau).

Menzer, A. L., Zur Frage der Wirkung eines menschlichen Eiweiß präzipitierenden Serums und seiner Anwendung beim Menschen. (Med. Klinik. 1905. No. 24.)

Huber (Med. Klinik 1905. No. 15) führte die durch das Menzersche Streptokokkenserum bei Gelenkrheumatismus hervorgerufenen Reaktionen nicht auf eine spezifische Wirkung des Serums auf die Streptokokken, sondern auf eine Präzipitation von Körperserum durch dasselbe zurück, da das genannte Serum durch Immunisierung von in Ascitesbouillon gezüchteten Streptokokken gewonnen sei. Demgegenüber führt Verf. des näheren aus, daß irgend welche nennenswerten Mengen von Ascites, welche eine Bildung von Präzipitinen im Blut der behandelten Tiere herbeiführen könnten, bei der Immunisierung nicht in das betreffende Tier gelangen könnten. Es sei Huber auch aus diesem Grunde nicht gelungen, irgend welche Präzipitine für menschliches Eiweiß in Proben des Menzerschen Serums nachzuweisen. Abgesehen davon, daß die Streptokokkenserumkurven einen ganz anderen Ablauf zeigten als die von Huber durch Ascites-Präzipitininjektionen erhaltenen, trete nach dem Streptokokkenserum überhaupt nur da stets eine Reaktion ein, wo noch Herde von Streptokokken in den Gelenken etc. vorhanden seien, deshalb bliebe gewöhnlich bei Kranken mit ganz veraltetem chronischen Gelenkrheumatismus die Allgemeinreaktion vollständig aus. Im weiteren sucht Verf. nachzuweisen, daß im Gegensatz zu der von Huber aufgestellten Behauptung bei Tieren, welche auf Präzipitine immunisiert sind, wiederholte Injektionen des die Immunität auslösenden Eiweißes eine Präzipitation im Körper selbst bewirkten und eine Schädigung des Tieres herbeiführten. Ein Präzipitat sei im Ueberschuß der präzipitablen Substanz nicht löslich. Zum Beleg hierfür gibt Verf. einige Protokolle von gegen Hühnereiweiß immunisierten und nachher mit derselben Eiweißart weiter behandelten Kaninchen (Dyspnoë, Cyanose, Tod) und weist auf die Tatsache hin, daß ähnliche Erfahrungen an Menschen, welche längere Zeit mit Serumpräparaten behandelt sind, ebenfalls diese Ansicht stützten. Drohende Erscheinungen (Kollaps) treten hauptsächlich bei solchen Kranken auf, wenn das Serum etwa in die Blutbahn direkt injiziert wird. Injektionen von präzipitierendem Serum beim Menschen zu Heilzwecken, wie sie Huber empfiehlt, hält Verf. aus demselben Grunde nicht für unbedenklich.

K. H. Kutscher (Berlin).

Blum, L., Ueber Präzipitine. (Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1906. No. 3.)

Unter Präzipitinen versteht man diejenigen im Immunserum enthaltenen Substanzen, welche mit dem zusammengebrachten Präzipitinogen, das verschiedener Herkunft sein kann, einen Niederschlag bilden. Zur Zeit neigt man der Ansicht zu, daß die präzipitinogene Substanz ein echter Eiweißkörper — sei es pflanzlichen, tierischen oder bakteriellen Ursprungs — sein muß, wenngleich einige Autoren annehmen, z. B. Jakoby, Pick, Obermeier, daß die präzipitogene Eigenschaft auf einer dem Eiweißmolekül beigemengten Gruppe beruhe. Auch kristallisierte Eiweißkörper, Jodierung und Ueberführung von Eiweißkörpern in einen unlöslichen Zustand rufen noch Präzipitinwirkung hervor. Dagegen scheint Pepsinverdauung sehr rasch die präzipitinogene Eigenschaft zu schädigen, im viel geringeren Grade auch die Trypsinverdauung, während die Entstehung von Präzipitinen nach Injektion von Peptonen noch nicht ganz sicher ist. Die kolloidale Natur der Eiweiß-

körper ist scheinbar ohne Einfluß. Die Funktion der präzipitinogenen Substanz besteht einmal in der Antikörperbildung, andererseits ist sie bei der Niederschlagsbildung beteiligt. Da nun nach Erhitzung auf 80° während 1—2 Stunden eine Eiweißlösung die präzipitinogene Eigenschaft verliert, während sie noch fähig ist, in unveränderter Weise Präzipitin zu binden, so muß man einen komplexen Körper annehmen mit einer haptophoren Gruppe und einer für die Fällung maßgebenden.

Nach Injektion von körperfremdem Eiweiß, seltener von Eiweißsubstanzen derselben Tierspecies (Isopräzipitine) oder näher verwandter Tiere, tritt meist erst nach $4\frac{1}{2}$ — $5\frac{1}{2}$ Tagen des Präzipitin auf, das allmählich wieder verschwindet. Nach Einführung in den Magen findet eine Auslösung einer Antikörperbildung entsprechend der oben ausgeführten Anschauung nicht statt. Im Anfang der Immunisierung besteht eine Leukopenie, der dann eine Leukocytose folgt, wie überhaupt die Leukocyten eine große Rolle bei der Bildung der Präzipitine spielen sollen. Wie letztere stattfindet, ist aber noch nicht genügend geklärt. Das injizierte Eiweiß scheint durch Zelltätigkeit zerstört zu werden, und zwar bei vorbehandelten Tieren schneller als bei frischen. Ueber die Natur der Präzipitine, ihr Verhältnis zu den Eiweißkörpern des Blutserums ist ebenfalls nichts bekannt. Da durch Zerstörung mittels verdauender Fermente, Licht oder Erhitzen auf 70—80° nur die mit der Fällung in Beziehung stehende Gruppe betroffen wird, während eine haptophore Gruppe noch wirksam bleibt, muß auch hier ein komplexer Bau angenommen werden. Ferner ergibt sich aus den vorliegenden Untersuchungen, daß die Präzipitine nicht absolut spezifisch sind, aber am ausgesprochensten ist freilich die Wirkung auf das Präzipitinogen. Auch die chemische Spezifität ist keine absolute.

Der flockige Niederschlag, das Präzipitat, soll entweder dem Immunserum (Moll, Maragliano) entstammen oder dem Immunserum nebst der präzipitinogenen Substanz (v. Dungern). Das Präzipitat enthält Eiweißkörper, ist löslich in Mineralsäuren und Laugen und gegen verdauende Agentien sehr resistent; günstig ist neutrale Reaktion, schwach saure beschleunigt sie, geringer Ueberschuß von anorganischen Säuren und Alkalien vernichtet sie; ferner ist die Anwesenheit von Salzen nötig. Eiweiß in stärkerer Konzentration hemmt ebenfalls die Reaktion. Den ganzen Prozeß faßt man neuerdings als eine gegenseitige Wirkung kolloidaler Substanzen auf. Daß im Organismus nach Injektion von Präzipitin eine Niederschlagsbildung entsteht, wird von den meisten Autoren bestritten.

Die außerordentliche Feinheit der Reaktion, die Einfachheit, ihrer Anwendung, die Leichtigkeit, mit welcher Präzipitine gebildet werden, haben dazu geführt, dieselbe zur Diagnose von pathologischen Prozessen heranzuziehen; so hat man bei bakterieller Infektion spezifische Präzipitine nachgewiesen, z. B. Rotz (Wladimiroff), Pest (Bielnowsky), Dysenterie (Shiga, Flexner und Dopter). Ferner soll nach Engel das Carcinomgewebe beim Zerfall Produkte bilden, die zur Präzipitinbildung führen, aber weder dieser Autor noch andere (Mertens, Kullmann) kamen zu einem eindeutigen, einwandsfreien Resultat, während Maragliano ein deutliches Präzipitat erhielt. Die positiven Befunde Kellings konnten von Fuld nicht bestätigt werden. Auch bei der Eklampsie hat Liepmann Präzipitate durch Zusammenbringen von Serum Schwangerer mit dem von gegen Placenta immunisierter Kaninchen erhalten, während Opitz zu einem entgegengesetzten Resultat

tate kam. Außerdem wird ein Zusammenhang der Hautexantheme nach Seruminjektionen mit den Präzipitinen angenommen, indem eine Niederschlagsbildung in der Blutbahn erfolgen soll, die durch Verstopfung der Kapillaren zu den erwähnten Hauterscheinungen führt (Hamburger und Moor); jedoch wird diese Beziehung von vielen bestritten.

Die Hauptanwendung hat diese Reaktion aber — abgesehen von dem Nachweis der Fälschung von Nahrungsstoffen durch fremde Zusätze, von Pferdefleisch in Konserven, Eidotter in künstliche Butter u. s. w. — in der forensischen Praxis für den Blutnachweis gefunden (Wassermann, Uhlenhuth), der aber nur die Frage der Abstammung des Eiweißkörpers entscheiden kann. Das zu benutzende Präzipitinserum muß bestimmte Bedingungen erfüllen:

- 1) es darf nicht zu hochwertig, aber auch nicht zu schwach sein;
- 2) der Niederschlag muß nach 20—30 Minuten bei Zimmertemperatur erfolgen; das Serum hat am besten eine Verdünnung von 1:10000 bis 12000.

Das mit physiologischer Kochsalzlösung ausgezogene, filtrierte und verdünnte (ca. 1‰ Eiweißgehalt) zu untersuchende Material wird zu 2 ccm mit 0,1 ccm Antiserum versetzt und gleichzeitig Kontrollversuche angestellt. Nach 1—2 Minuten muß die Reaktion beginnen und nach 20—30 Minuten abgeschlossen sein. Man kann auf diesem Wege die Herkunft auf gewisse sich biologisch nahestehende Tiergruppen einengen; eine Trennung zwischen Menschen- und Affenblut, Pferd- und Eselblut u. s. w. ist nicht möglich. Äußere Einflüsse sind ohne Einfluß, wohl aber Einwirkung von Metallen, Phenol, Mineralsäuren, stärkeren Alkalien, Sublimat, Chlorkalk, Fäulnis. Die äußerste Zeitgrenze beträgt 70 Jahre, so daß die positiven Befunde mit Mumienmaterial als irrtümlich zurückgewiesen werden. — Da durch Zusammenbringen von präzipitinhaltigem Serum und präzipitinogener Substanz im Serum die Komplemente verschwinden (Gengou) infolge Bindung der Ambozeptoren mit den Komplementen (Bordet, Neisser und Sachs) oder nach Pfeiffer und Moreschi infolge Bildung des Präzipitats ohne Beteiligung der Komplemente, haben Neisser und Sachs diesen Komplementschwund zum Ausgangspunkt ihrer Methode benutzt, indem sie die Komplementablenkung durch Ausbleiben der Hämolyse nachweisen; diese Methode scheint gewisse Vorteile zu bieten, jedenfalls aber eine erwünschte Ergänzung.

Schließlich hat man das Auftreten der Verwandtschaftsreaktion benutzt, um die gegenseitige Stellung der Tiere zueinander auf diesem Wege zu erforschen, eine Methode, die für den Zoologen und vergleichenden Anatomen einen sicheren Anhaltspunkt für die Lösung solcher Fragen bietet.

Wolf (Marburg).

Day, Dudley W., Relation between serum resistance and virulence. (Journ. of Infect. Diseases. Vol. II. No. 4. p. 570—576.)

Die Durchsicht der angeführten bezüglichen Literatur hat eine gewisse Unregelmäßigkeit in den früheren Versuchsergebnissen gezeigt. Soviel wird aber daraus ersichtlich, daß durch mehrfache Uebertragungen auf Serum die so behandelten Bakterien meistens eine erhöhte Resistenzfähigkeit gegen die bakteriolytische Wirkung des Serums, worauf sie gezüchtet sind, zu gewinnen scheinen. Dies scheint manchmal, aber nicht immer, von einer Vermehrung der pathogenen Kraft begleitet.

Um dieser Frage näher zu treten, wurden von drei wenig pathogenen Bakterienarten, nämlich *B. prodigiosus*, *B. proteus vulgaris* und

B. fluorescens non-liquefaciens, welche seit einigen Jahren im Laboratorium weitergezüchtet worden waren, und welche auch, jeder nach seiner Art, typisch wuchsen, verschieden starke Verdünnungen einer nach der Ainley-Walkerschen Methode hergestellten Aufschwemmung einer 24 Stunden alten Agarkultur gemacht. Diese Verdünnungen wurden in kleine Röhrchen verteilt, zu jedem Röhrchen 2 ccm, und außerdem wurden zu den Röhrchen 2 ccm frisches, normales Kaninchenserum zugegeben. Die Röhrchen wurden danach auf 3 Stunden in den Brutofen gebracht und alsdann Platten davon angelegt. Von der mit der größten Verdünnung beschickten Platte, welche eben Wachstum zeigte, wurde von einer Kolonie auf schrägen Agar übergeimpft und nach 24 Stunden wurde mit dieser Kultur wie im Anfang weiter verfahren. Nach einigen Uebertragungen nach dieser Art wurden dann 3 ccm Kaninchenserum, anstatt 2 ccm wie zuerst, in jedes von den die Kulturverdünnungen enthaltende Röhrchen getan und noch später wurden 4 ccm Kaninchenserum zu den Kulturverdünnungen zugegeben. Dies geschah, wie ersichtlich wird, um eine erhöhte Wirkung des Serums zu bewerkstelligen. Zur Kontrolle wurden gleichzeitig auf schrägem Agar Kulturen gemacht.

In der ersten, aus 10 Uebertragungen bestehenden, auf diese Weise gemachten Serie konnte man bei den drei genannten Bakterienarten keine oder höchstens nur eine sehr unbestimmte Vermehrung der Serumresistenz konstatieren. Alle drei der untersuchten Bakterienarten haben eine verhältnismäßig hohe Resistenz gleich vom Anfang an gezeigt, z. B. hat 1 ccm des Serums nur ca. 300 000 *Proteus vulgaris*-Bacillen und nur 350 000 *Prodigiosus*-Bacillen zu töten vermocht, während dasselbe Serum die gewöhnliche Zahl der Typhusbacillen (nach Buxton also ungefähr 1 000 000) vernichtete.

Tierversuche mit den Kulturen dieser Serie haben eine merkliche Vermehrung der pathogenen Kraft aller drei Bakterienarten, aber dagegen keine Vermehrung derselben für Meerschweinchen gezeigt.

Alle Einspritzungen wurden mit 24 Stunden alten Bouillonkulturen intraperitoneal ausgeführt.

Die zweite Reihe bestand aus 20 Passagen durch gleichfalls normales Kaninchenserum. In diesem Versuch konnte Verf. eine Erhöhung der Serumresistenz in den ersten drei Passagen, in den späteren aber nicht mehr erkennen, also sterben im frischen Serum ebensoviele Bakterien nach der 20. Passage wie von den nicht durchgeschickten Bakterien. Die pathogene Kraft für Kaninchen, die Pigmentbildungskraft des *B. prodigiosus* wurde bedeutend erhöht, eine nur wenige Stunden alte Kultur des durch das Serum passierten Mikroorganismus zeigte viel stärkere Färbung, als eine mehrere Tage alte gewöhnliche Kultur desselben. Die pathogene Kraft für Kaninchen wurde aber in diesem Versuche wie im ersten, mindestens für den *Prodigiosus* und des *Proteus* erhöht, und zwar fiel bei dem ersten die Dosis letalis minima von ca. 8 ccm bis zu 1 ccm, die des *Proteus* von 6 ccm bis zu 2 ccm herunter. Auch beim *B. fluorescens* fand vielleicht einige Verstärkung der pathogenen Kraft statt, doch war dies nicht sicher festzustellen. Für Meerschweinchen schien *B. proteus vulgaris* allein von den dreien an pathogener Kraft zugenommen zu haben, 4 ccm der Kontrollkultur war nicht pathogen, 3 ccm der durch das Serum passierten Kultur stellten die Dosis letalis minima dar.

Zum Vergleich wurden die drei Bakterienarten auf dieselbe Weise wie oben durch inaktiviertes Serum geschickt. *B. fluorescens* wurde

nicht auf Serumresistenz danach geprüft, die anderen beiden haben aber keine Vermehrung der genannten Eigenschaft durch die Passage gezeigt. Die Virulenz des *Prodigosus* wurde aber dadurch nicht beeinflusst, weder für Kaninchen noch für Meerschweinchen. Die Virulenz des *Proteus* aber wurde im Gegenteil für Kaninchen sehr erheblich vergrößert und für Meerschweinchen etwas weniger stark erhöht. *B. fluorescens* gewann auch an pathogener Kraft für beide genannten Tierarten.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Weder der *B. prodigosus* noch der *B. proteus vulgaris*, noch der *B. fluorescens liquefaciens* haben irgend welche Veränderung in der Serumresistenz durch Passage durch das aktive oder inaktivierte normale Kaninchenserum gezeigt. Durch die Passage durch das aktive Serum wurden alle drei stärker pathogen, für Kaninchen der *B. prodigosus* mindestens um das 6-fache. Für Meerschweinchen wurden der *B. proteus* und der *B. fluorescens* wohl, der *Prodigosus* aber nicht in der pathogenen Kraft verstärkt. Nach der Passage durch inaktiviertes Serum zeigte der *Prodigosus* keine vermehrte Virulenz weder für Kaninchen noch für Meerschweinchen. *B. proteus* aber wurde ebensoviel durch die Passage, durch inaktiviertes als durch aktives Serum in der Virulenz für Kaninchen verstärkt. *B. fluorescens* zeigte eine ebenso große Vermehrung der Virulenz für Meerschweinchen durch Passage durch inaktiviertes wie durch aktives Serum.

Meade Bolton (Washington, D. C.).

Rosenhaupt, Heinrich, Klinischer Beitrag zur Serumkrankheit. (Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 42.)

Ein junger Mann hatte die Verabfolgung von 2 ccm Behringserum gut vertragen. 5 Jahre später folgte bei ihm auf die Einspritzung von 16 ccm Serum wegen Rachendiphtherie unter Fiebererscheinungen ein juckender Quaddelausschlag der Haut und der Mund- und Rachenschleimhaut, sowie ein Herzbeutelerguß. Abheilung ohne nachteilige Folgen.

Die Reaktion des Körpers tritt also durchaus nicht immer bei der ersten Serumeinspritzung hervor. Georg Schmidt (Berlin).

Ruffer, Crendiroupolo et Calvocoressi, Sur les propriétés lipogènes et hémosoziques de l'urine. I. II. (Arch. de Physiol. et de Path. génér. T. VII. 1905. Sept. p. 820 u. 845.)

Urin von Rind, Mensch oder Schaf verhindert die Hämolyse, die durch die entsprechenden, durch Vorbehandlung mit Urin erzeugten Sera sonst hervorgebracht wird; d. h. Menschenurin neutralisiert Menschenurinserum etc. Außerdem besitzt der menschliche Urin eine starke neutralisierende Wirkung für Urinera von Rind und Schaf. Hammelurin hat dieselbe Eigenschaft, aber in geringerem Grade; Rinderurin wirkt hämosozisch auf homologe Urinera und auf menschliche, die mit dialysiertem oder präzipitiertem Urin hergestellt sind, nicht aber auf solche, die durch Injektion frischen Urins erlangt sind. Dieses hämosozische Verhalten beruht nicht auf der durch den Reichtum an Salzen bedingten Hypertoxizität, sondern auf Substanzen, die durch Alkohohl und Ammoniumsulfat ausgefällt werden, also insofern Albuminoiden gleichen, als sie nicht dialysieren und durch Eiweißreagentien gefällt werden. Der Gehalt des Urins an Hämosozinen kann sehr stark sein, schwankt aber beständig, sogar zwischen den einzelnen

Miktionen. Noch bedeutender sind die Differenzen von Mensch zu Mensch. Rote Blutkörperchen resorbieren das Hämosozin menschlichen Urins nicht, auch nicht bei stundenlanger Einwirkung. Es scheint sich dies also direkt mit den Hämolysinen des Blutserums zu verbinden.

H. Ziesché (Breslau).

Johannsen, Th., Ueber die Reduktionskraft aseptisch entnommener Organe. (Arb. a. d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Bakt. a. d. pathol.-anat. Institute Tübingen. Bd. V. Heft 2.)

Zu den Versuchen dienten Meerschweinchen und Kaninchen, deren Organkörper warm unter aseptischen Kautelen entnommen wurden. Das Reduktionsvermögen wurde an der Reduktion einer wässrigen Methylenblaulösung geprüft, und zwar hinsichtlich seiner Intensität und in Bezug auf die Zeitdauer, die es nach dem Tode des Versuchstieres anhält, wobei im allgemeinen mit der Abnahme der Energie der Lebensprozesse des Protoplasmas auch eine Abnahme der reduzierenden Eigenschaften beobachtet wurde. Jedoch bestehen auch in der Dauer des Reduktionsvermögens erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Organen, die nicht immer mit der Intensität Hand in Hand gehen. Es zeigt sich, daß die Leber am energischsten reduziert, dann die Niere, deren Reduktionsvermögen sogar noch länger erhalten bleibt als das der Leber; es folgen Herzmuskel und Psoas. Die Lunge reduziert gar nicht, sofern sie wirklich bakterienfrei ist. Die anders ausgefallenen Versuche von Abelous und Gérard beruhen höchst wahrscheinlich auf Bakterienentwicklung, die gerade beim Lungengewebe sehr schwer auszuschließen ist. Organe, die einige Zeit der aseptischen Autolyse in steriler Kochsalzlösung ausgesetzt waren, zeigen ungeschwächte Reduktionsintensität bei herabgesetzter Dauer des Reduktionsvermögens. Es scheint also, als ob auch bei der Autolyse die reduzierenden Stoffe allmählich in Freiheit gesetzt werden. Erhitzen bis 100° vermag die Reduktionskraft der Leber nicht völlig aufzuheben; die Niere verträgt Temperaturen bis zu 80°, ohne an Wirksamkeit zu verlieren. Luftabschluß begünstigt die Reduktion, Brutschranktemperatur erhöht die Intensität, kürzt aber die Dauer des Vermögens etwas ab.

Die reduzierenden Substanzen, deren Fermentnatur nicht feststeht, gehen in die umgebende Flüssigkeit nicht über, sondern sind an die festen Substanzen der Organe gebunden. Die Fernwirkung in der Flüssigkeit ist durch Uebertritt des Wasserstoffes oder äquivalenter Stoffe in dieselbe zu erklären.

Seligmann (Berlin).

Kutscher und Meinicke, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. p. 301 ff.)

Die Ergebnisse der sehr umfangreichen Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

A. Kulturelles. Kulturell sind die Erreger des Paratyphus B, des Mäusetyphus und der Fleischvergiftung (Enteritisbakterien) nicht voneinander zu trennen. Wohl aber sind sie allein durch kulturelle Untersuchungen scharf vom Typhusbacillus, vom Paratyphusbacillus A, Bac. dysenteriae, von Bact. coli zu differenzieren. Die besten Dienste leistet bei dieser Differenzierung der Lackmusmilchzuckeragar, die Lackmusmolke, Milch und Neutralrotagar.

B. Agglutination. Bei Agglutinationsversuchen haben die Bakterien des Paratyphus B nur geringe individuelle Unterschiede gezeigt. Gegenüber Paratyphus B- und Enteritisseris (Typus I) (s. u.) verhalten sich alle Stämme annähernd gleich, die Unterschiede in der Agglutinabilität sind verschwindend. Von Typhusseris werden alle Paratyphus B-Stämme gleichmäßig in geringem Grade beeinflusst (Mitagglutination). Die Mitagglutination durch Paratyphus A-Sera ist inkonstant und sehr niedrig. Bei der Agglutination mit Mäusetyphusseris zeigen sich Unterschiede: ein Teil der Paratyphus B-Stämme wird von den Mäusetyphusseris bis zur Titergrenze beeinflusst, ein anderer nur in dem Grade, wie durch Typhussera mitagglutiniert. Zwischen diesen beiden Gruppen gibt es Uebergänge. Zwei Sera, die mit demselben Stamm hergestellt waren, zeigten in ihrer Agglutinationskraft auf Paratyphus B-Kulturen Unterschiede. Es deutet das darauf hin, daß nicht in allen Tieren die geeigneten Rezeptoren bzw. Agglutininbildner vorhanden sind. Danach scheint die Annahme gerechtfertigt, daß bei Vorbehandlung anderer Tiere bzw. bei längerer Immunisierung (die zu den Agglutinationsversuchen verwendeten Mäusetyphussera hatten einen verhältnismäßig niederen Titer) Sera erzielt worden wären, bei denen sich die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen noch mehr verwischt hätten. Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß bei bakteriziden Versuchen mit Mäusetyphusseris diese Gruppen nicht zu Tage traten. Auch ergab die Agglutination der Paratyphus B-Stämme untereinander keinerlei Unterschiede. Eine weitere Stütze ist in dem Verhalten der Mäusetyphus- und Enteritis- (Gruppe I) Kulturen gegenüber Paratyphus B-Seris gegeben. Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß wohl der Rezeptorenapparat für alle die genannten Bakterienarten einheitlich sein kann, daß aber die Avidität der an sich gleichen Rezeptoren großen Schwankungen unterworfen ist. Mit dieser Erklärung dürfte auch für die paradoxe Beobachtung der Differenzen in der Agglutination von Paratyphusbacillen durch Mäusetyphussera das Richtige getroffen sein.

Die vier verwendeten Mäusetyphusstämme verhielten sich in ihrer Agglutinabilität vollkommen gleich. Sie wurden von allen Paratyphusseris gleichmäßig bis zur Titerdosis agglutiniert. Es ist dabei ganz gleichgültig, ob das Paratyphusserum mit einem Stamm hergestellt ist, der von Mäusetyphusserum hoch beeinflusst wird, oder nicht. Zwei verschiedene Mäusetyphussera agglutinierten die 4 Stämme ganz gleichmäßig.

Auch bei der Auswertung mit Enteritisserum (Gruppe I) traten keine Unterschiede zu Tage. Alle Stämme zeigten bis zur Titergrenze positive Reaktion. Gegenüber Typhusseris und Paratyphus A-Seris verhielten sich die Mäusetyphuskulturen wie Paratyphus B-Stämme, d. h. sie zeigten mehr oder weniger ausgeprägte Mitagglutination.

Die Enteritisstämme lassen sich durch die Agglutination mit verschiedenen Seris in zwei Gruppen trennen:

a) die eine Gruppe (I) verhält sich ganz wie Paratyphus B- bzw. Mäusetyphusbacillen;

b) die Vertreter der anderen, Gruppe II, werden durch Paratyphus B-, Mäusetyphus- und Enteritis I-Sera nur in ganz geringem Grade mitagglutiniert. Stark dagegen werden sie von den verschiedensten Typhusseris beeinflusst. Allein durch die Agglutination sind sie nicht sicher von allen Typhusbacillen zu trennen, da sie unter Umständen ebenso stark vom Typhusserum beeinflusst werden, wie schwer agglutinable

Typhuskulturen. Es handelt sich hier um eine Mitagglutination oder Gruppenagglutination, die aber in keinem Widerspruch zu der Behauptung steht, daß die Agglutination mit wenigen Ausnahmen auch hier eine Differenzierung der Arten gestattet.

Die Paratyphus A-Bacillen zeigen in Agglutinationsversuchen keine nahen Beziehungen zu den anderen untersuchten Bakterien. Sie werden von Paratyphus B-, Mäusetyphus-, Typhus- und Enteritisseris nur in ganz geringem Grade mitagglutiniert.

Bei keiner der untersuchten Bakterienarten zeigten sich gesetzmäßige Beziehungen zwischen Agglutinabilität und Virulenz der Kulturen. Polyvalente Sera gaben dieselben Resultate, wie monovalente. Normalsera der verschiedenen Tierarten (Pferd, Kaninchen) agglutinierte die untersuchten Bakterien in der Verdünnung 1:50 nicht. Spezifisches, mit fernstehenden Bakterienarten, wie Choleravibrionen oder Staphylokokken hergestelltes Serum zeigte eine etwas höhere Agglutinationskraft, doch war auch hier eine Serumverdünnung von 1:100 stets unwirksam.

C. Virulenz und Pathogenität. Die Paratyphusbacillen Typus B zeichnen sich durch eine ziemlich beträchtliche Virulenz für Meerschweinchen und weiße Mäuse aus, namentlich bei intraperitonealer Infektion. Aber auch bei subkutaner Infektion genügen häufig schon kleinste Mengen ($\frac{1}{100}$ Oese) gut virulenter Kulturen, um die genannten Tiere zu töten. Namentlich durch die starke Infektiosität vom Unterhautzellgewebe aus unterscheiden sich die Paratyphusbakterien Typus B vom Typhusbacillus; bei der intraperitonealen Infektion mit Typhusbacillen wird in der Regel für Meerschweinchen von 250 g Körpergewicht die höchste Virulenz der Kulturen mit $\frac{1}{30}$, in seltenen Ausnahmen mit $\frac{1}{100}$ Oese erreicht, während die Virulenz der Paratyphusbakterien Typus B unter gleichen Infektionsbedingungen selten unter $\frac{1}{1000}$ Oese, oft aber noch bei $\frac{1}{10000}$ bis $\frac{1}{100000}$ Oese liegt. Bei schnellem tödlichen Verlauf der Infektion vom Peritoneum aus gehen die infizierten Tiere unter Intoxikationserscheinungen mit Vermehrung der Bakterien im Blut und in den inneren Organen zu Grunde. Bei subkutaner Infektion findet man häufiger einen chronischen Verlauf, bei welchem an der Infektionsstelle stets ein sulziges, hämorrhagisches Infiltrat, das allmählich eitrig-käsig wird, entsteht und nicht selten Abscesse in Leber und Milz gebildet werden und ebenfalls eine starke Vermehrung der Bakterien im Blut stattfindet (Septikämie). Weniger empfänglich als Meerschweinchen und weiße Mäuse erweisen sich für Paratyphusbakterien Typus B Kaninchen, noch weniger Ratten. Letztere vom Subkutangewebe aus zu infizieren, gelingt selbst mit sehr großen Dosen nicht. Refraktär scheinen sich Vögel zu verhalten (Tauben, Hühner). Bezüglich seiner Pathogenität analog dem Paratyphusbacillus verhält sich der Löfflersche Mäusetyphusbacillus. Verfütterungsversuche an weißen Mäusen fielen ebenso wie mit Mäusetyphus, so auch mit einigen Paratyphusstämmen positiv aus. Nicht alle Paratyphuskulturen, mögen sie unter anderen Infektionsbedingungen sich als hochvirulent erweisen, eignen sich jedoch für die Infektion von Mäusen per os. Während es gelang, Meerschweinchen durch Verfütterung von Mäusetyphusbacillen zu töten, werden diese Tiere durch Verfütterung von Paratyphusbacillen zwar infiziert (spätere Immunität!), starben jedoch nicht infolge der Infektion. Größere Tiere (Pferde, Esel, Hunde, Ziegen, Schafe, Kälber) gelang es nicht durch Verfütterung von virulenten Paratyphusbakterien tödlich zu infizieren. Namentlich jüngere Tiere zeigten zwar nach Verfütterung großer Mengen virulenter Kulturen vorübergehende Krank-

heitserscheinungen, gingen jedoch nicht ein. Im Blut und in den Abgängen dieser Tiere waren Paratyphusbacillen niemals nachweisbar. Man kann daher wohl mit Recht annehmen, daß der Paratyphus keine Tierkrankheit *sui generis* ist. Auch vom Subkutangewebe aus gelang es zwar nicht, größere Tiere mit Paratyphusbakterien tödlich zu infizieren, es muß indessen die Möglichkeit offen gelassen werden, daß unter besonderen Infektionsbedingungen, z. B. bei Rindern vom Euter oder von der Gebärmutterinnenfläche aus post partum spontane Infektionen vorkommen. Nach dem Genuß des Fleisches dieser Tiere könnte dann beim Menschen Fleischvergiftung hervorgerufen werden. Bezüglich der Verfütterung von Mäusetyphusbakterien an größere Tiere liegen von R. Pfeiffer Versuche vor, welche den hier bezüglich der Paratyphusbacillen angestellten in ihren Ergebnissen völlig entsprechen. Der Paratyphusbacillus B bildet im allgemeinen keine hitzebeständigen Toxine. Die Frage, ob ganz frisch aus dem Körper isolierte Stämme in den ersten Generationen diese Eigenschaft besitzen, muß noch offen bleiben. Die Virulenz der Enteritisbakterien Gruppe I (Paratyphusgruppe) entspricht bei intraperitonealer Infektion von Meerschweinchen durchaus derjenigen, welche für Paratyphus B beobachtet wurde.

D. Aktive Immunisierung. Es gelingt sicher, Meerschweinchen durch subkutane Injektion von abgetöteten und lebenden Paratyphus B- und Mäusetyphusbakterien gegen die genannten Bakterienarten auch wechselseitig aktiv zu immunisieren. Auf diese Weise vorbehandelte Tiere erlangen Immunität gleichzeitig auch gegen eine bestimmte Gruppe von Enteritisbakterien (Paratyphusgruppe I). Diese Immunität läßt sich bei Paratyphus- und Mäusetyphusbakterien auch mittels einmaliger Verfütterung lebender Kulturen der genannten Bakterienarten bei Meerschweinchen hervorrufen. Die aktiv gegen Paratyphus und Mäusetyphus immunisierten Meerschweinchen zeigen, soweit bisher beobachtet werden konnte, keine Immunität gegen Typhusbakterien und die Bakterien der Enteritisgruppe II (Gärtner-Typus). Die aktive Immunisierung von Meerschweinchen läßt sich daher mit Erfolg zur Differenzierung von Paratyphus, Mäusetyphus und Enteritis I (Paratyphusgruppe) einerseits und Typhus und Enteritis II (Gärtner-Gruppe) andererseits verwenden.

E. Bakteriolyse. Entsprechend den bei der aktiven Immunisierung mit den genannten Bakterienarten an Meerschweinchen gemachten Beobachtungen ist bei der passiven Immunität im Pfeifferschen Versuch eine Schutzwirkung von spezifischen bakteriolytischen, durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Paratyphus B-, Mäusetyphus- und Enteritis I- (Paratyphusgruppe) Bakterien gewonnenen Sera gegen die homologen Bakterienarten nur wechselseitig vorhanden. Beziehungen zwischen Virulenz und Beeinflussung durch bakterizide Paratyphus B-, Mäusetyphus-, Enteritis I-Sera bestehen offenbar nicht. Bakterizides Paratyphus- u. s. w. Serum schützt dagegen nicht oder nur in sehr geringem Umfang (starke Konzentration) gegen den Eberth-Gaffky'schen Typhusbacillus und gegen die Bakterien der Enteritis II- (Gärtner-) Gruppe. Die spezifische Bakteriolyse durch hochwertiges bakterizides Paratyphus B-, Mäusetyphus-, Enteritis I- (Paratyphusgruppe) Serum vollzieht sich im Meerschweinchenperitoneum schnell und in der für die Choleravibrionen bekannten typischen Weise. Es kommt gerade bei den Bakterien der Paratyphusgruppe selbst bei Anwendung hochwertigster bakteriolytischer Sera häufiger vor, daß die Tiere eingehen, obgleich das

Phänomen der Bakteriolyse im Peritoneum in der ausgesprochensten Weise vorhanden war. Diese Erscheinung findet darin ihre Erklärung, daß die Tiere oft den freiwerdenden Endotoxinen erliegen und daß ferner häufig bei hochvirulenten Bakterien ($1/100000$ Normalöse) im Gegensatz zum Typhusbacillus und Choleravibrio wenige der Bakteriolyse entgehende Bakterien durch nachträgliche Vermehrung noch nach längerer Zeit, 8—10 Tagen, den Tod der Tiere herbeiführen können. Bakteriolytische Typhussera schützen umgekehrt ebenfalls nicht oder nur in sehr geringem Umfange gegen die Bakterien der Paratyphus B- u. s. w. Gruppe, dagegen lösen sie ebenfalls die Bakterien der Enteritis II- (Gärtner-) Gruppe im Meerschweinchenperitoneum in nahezu demselben Maße auf, wie echte Typhusbakterien. Hieraus ergibt sich, daß 1) bei Versuchen, die zur Differenzierung der genannten Bakterienarten mit spezifischen bakteriolytischen Seris angestellt werden, stets die Grenzwerte der Bakteriolyse zu ermitteln sind; 2) sich dann die spezifischen Bakteriolyse künstlich an Tieren hergestellter hochwertiger Sera zur Differenzierung der Paratyphus-, Mäusetyphus- und Enteritis I- (Paratyphusgruppe) Bakterien einerseits und der Typhus- und der Enteritis II- (Gärtner-) Bakterien andererseits verwerten lassen; 3) Typhus- und Enteritis II-Bakterien lassen sich wegen der hohen Gruppenbeeinflussung mittelst der spezifischen Bakteriolyse allein nicht in allen Fällen sicher differenzieren, ebenso wenig lassen sich Paratyphus B-, Mäusetyphus- und Enteritis I-Bacillen durch spezifische Bakteriolyse oder Prüfung aktiv immunisierter Tiere voneinander unterscheiden. — Diese mit Hilfe der spezifischen Bakteriolyse festgestellten immunisatorischen Beziehungen der genannten Bakterienarten zueinander entsprechen vollständig den durch die Prüfung der aktiven Immunität und durch die spezifische Agglutination gewonnenen Ergebnissen.

Eine sichere Differenzierung der Erreger des Paratyphus B, des Mäusetyphus und der Fleischvergiftungen (Gruppe I) ist also zur Zeit nicht möglich. Weder der Paratyphus B-Bacillus, noch die Vertreter der Enteritis I-Gruppe erwiesen sich für größere Versuchstiere (Schlacht-tiere) unter gewöhnlichen natürlichen Bedingungen pathogen. Die Möglichkeit spontaner Infektion, z. B. der Rinder vom Euter (Absceß, Entzündung), der Gebärmutter oder dem Nabel aus, ist hierdurch nicht auszuschließen. Man wird indessen die Annahme nicht von der Hand weisen können, daß Erkrankungen beim Menschen, sogenannte Fleischvergiftungen, bei denen diese Bakterien isoliert wurden, der Mehrzahl nach durch Verunreinigung der betreffenden Nahrungsmittel nach dem Tode der Tiere herbeigeführt werden. Auch die Erreger des Paratyphus B und des Mäusetyphus muß man für identisch halten. Wenn auf die Tatsache hingewiesen werden sollte, daß trotz außerordentlich großer Infektionsgelegenheit bei der Mäusevertilgung in den verschiedenen Ländern in der Literatur Paratyphus-ähnliche Erkrankungen oder Epidemien unter den der Infektion ausgesetzten Menschen nicht beschrieben worden sind, so kann eine zwanglose Erklärung hierfür dadurch gegeben werden, daß es sich beim Mäusetyphusbacillus um einen für Menschen apathogenen Paratyphusbacillus handelt.

Die zur Enteritis II-Gruppe gehörenden Bakterien lassen sich kulturell nicht von denen der Gruppe I und den Mäusetyphus- und Paratyphus B-Bacillen abtrennen, wohl aber mit den Immunitätsreaktionen. Sie zeigen sich in diesen dem Typhusbacillus so nahestehend, daß sie von schwer

agglutinablen Typhusstämmen allein mit den Immunitätsreaktionen nicht sicher zu trennen wären. Nur durch ihre kulturellen Merkmale, durch Virulenz und Pathogenität unterscheiden sie sich scharf vom Eberth-Gaffkyschen Bacillus. Hetsch (Metz).

Podwyssotzki, W., Ueber Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen, als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierbarer Geschwülste. Mit 1 Tafel. (Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXXVIII. 1906. Heft 3.)

Verf. meint, daß ein großer Teil der Einschlüsse bei Geschwülsten auf Erscheinungen eines Autophagismus der Zellen zurückzuführen sei. Die großen Zellen in den Endotheliomen und medullaren Sarkomen „schluckten“ eine große Menge der Geschwulstzellen selber. Daß auch in Hornkrebsen ein weitverbreiteter Kampf der Teile stattfindet, darauf habe er schon früher in seinen Grundzügen der Pathologie (Chantemesse et Podwyssotzki „Les Procès généraux“. Paris. Vol. I. 1901) hingewiesen. Die absterbenden Krebszellen würden von allen Seiten durch Leukocyten überfallen, welche sie an allen Seiten „benagen“. Ganz unrichtig seien die abgerundeten zusammengeschrumpften degenerierten Epithelien bald für Coccidien, bald für gregarinenartige Parasiten gehalten worden. In Endotheliomen können die Rolle der „Freßzellen“ jüngere lebensfähige Zellen an jeder beliebigen Stelle der Neubildung spielen, besonders an denjenigen, welche den Gefäßen am entferntesten liegen. Sauerstoffmangel, ungenügende Ernährung bedinge das allmähliche Absterben der älteren Zellen (?), welche dann den jüngeren zur Beute fielen. Manche, welche besonders viele Zellen „schlucken“, können als „Megalophagen“ kolossale Dimensionen annehmen. Anfänglich färben sich die „Kerne der gefressenen Zellen“ noch intensiver als die Kerne der Phagocyten und die der Zellen in der Nachbarschaft. Später seien nur noch kleine kugelförmige Klümpchen mit nur geringer Chromatinsubstanz zu bemerken. Diese „Megalophagen“ enthalten Fett, welches durch Osmium (Fixation in Flemmingscher Lösung, Safraninfärbung) in schwarzen Körnchen erscheint. Die „Megalophagen“ machten auf ungeübte Augen den Eindruck von „Sporencysten“. Er selber habe sie anfänglich für Myxomyceten (ähnlich der (*Plasmadiophora brassica*)) gehalten. Aber er habe ganz ähnliche Erscheinungen in den Darmlymphdrüsen bei Abdominaltyphus gefunden (ob genau dieselben, ist nicht angegeben. Ref.). In schnell wachsenden Tumoren fände ein ständiger Autophagismus und eine Autolyse statt. Da er diese Erscheinungen besonders stark in einem vorher mit Arsen behandelten Falle fand, von dem er auch zwei Abbildungen mitgibt, so vermutet er, daß Arsen, Jodkali, verschiedene Sera vielleicht begünstigend darauf einwirken und daß dies therapeutisch verwertet werden könnte. (Ref. glaubt nicht, daß die vom Verf. beschriebenen und abgebildeten Erscheinungen wirklich Anlaß zu einer Verwechslung mit „Sporencysten“ geben können. Denn es fehlt den „Megalophagen“ nicht nur die Hülle, sondern auch der für die Sporencyste je nach dem Stadium der Entwicklung verschiedene, stets aber genau charakterisierte Inhalt an Sprößlingen, oder kleinen Sporenformen, oder Sporoblasten etc. Daß auch die kleinen „Einschlüsse“ als solche keineswegs Parasiten sein müssen, ist auf jeden Fall zuzugeben. Indessen stehen auch der vom Verf. gegebenen Deutung der beschriebenen Erscheinungen wichtige Bedenken entgegen.

Ganz unvereinbar mit der angenommenen Autolyse ist u. a. die Erhaltung der Färbbarkeit der „gefressenen“ Zellen, deren Zellkerne sogar, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, und in den Abbildungen zu sehen ist, anfänglich viel intensiver gefärbt erscheinen als die der umgebenden angeblich jüngeren „lebenskräftigen“, normal erhaltenen Zellen. Diese Tatsache läßt die Vermutung zu, daß es sich dabei innerhalb der „Megalophagen“ genannten Herde doch um andere, den Körperzellen fremde Kerngebilde handelt, als welche sehr wohl verschiedene, kleine Chromatinkörper und Kerne enthaltende Entwicklungsformen der Parasiten in Frage kommen können. Es können kräftige Gewebszellen tödend auf die Parasiten einwirken; noch häufiger erfolgt Zellzerstörung von seiten der Parasiten, oft findet sich beides nebeneinander. Das kann zu ganz analogen Erscheinungen führen, wie sie hier beschrieben werden.)

M. Schüller (Berlin).

Citron, Julius, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1906. p. 238.)

Aus den bisherigen Versuchen, gegen den Erreger der Schweineseuche zu immunisieren, ergibt sich, daß die Immunisierung höchst empfänglicher Versuchstiere schwierig und unsicher war. Die Schwierigkeiten, welche übrigens alle Bakterien aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämien bieten, finden ihre Erklärung in dem Umstand, daß diese Bakterien, lebend und virulent einem empfänglichen Organismus einverleibt, sich unbeschränkt in ihm vermehren, ohne daß der Organismus in erheblicherem Grade über Schutzstoffe verfügt. Jede, auch die kleinste Dosis der lebenden Bakterien muß als Dosis letalis gelten. Infolgedessen wird das sonst übliche Prinzip, bei der Immunisierung mit kleinen untötlichen Dosen zu beginnen, zur technischen Unmöglichkeit. Immunisierung mit durch Hitze abgetöteten Bakterien aber hat den Nachteil, daß die Substanzen, welche die Antikörperbildung auslösen, hierbei geschädigt werden, andererseits aber auch Giftstoffe freigemacht bzw. gebildet werden, welche ihrerseits den Organismus schädigen oder töten, bevor genügende Antikörperproduktion stattgefunden hat. Das Problem bestand also darin, eine Methode zu finden, welche die in den lebenden Bakterien vorhandenen immunisierenden Substanzen in dosierbarer Form, möglichst frei von giftigen Beimengungen anzuwenden gestattet. Allen aus lebenden Schweineseuchebakterien gewonnenen Extrakten kommen 3 Eigenschaften zu, welche Citron eingehend bespricht, nämlich:

1) die Virulenzsteigerung (Aggressinwirkung), welche von Bail für die im Tierkörper nach Infektion entstehenden Exsudate und von Wassermann und Citron für die künstlich im Reagenzglase erzeugten Extrakte nachgewiesen wurde;

2) die aktive Immunisierung mit Bildung von Antikörpern im Serum, welche zur

3) passiven Immunisierung Verwendung finden können.

Die für die Virulenzsteigerung nötigen Aggressine, nach Bail toxinartige, von den Bakterien erzeugte Stoffe, mit deren Hilfe sie die Schutzkräfte des Organismus, speciell die Phagocyten fernhalten und untödliche Dosen eines Bakteriums zu tödlichen machen, ohne selbst erheblich toxisch zu wirken, gewann Citron nach den Angaben von Bail und Weil. Nach Citron sondern aber die Bakterien die Aggressine nicht

„gleich Toxinen“ ab, sie sind vielmehr Auflösungsprodukte der Bakterien, welche man auch außerhalb des Organismus herstellen kann und zwar dadurch, daß man erstens große Bakterienmengen und zweitens ungiftige auflösende Flüssigkeiten verwendet. — Massenkulturen von Bakterien werden a) mit normalem Kaninchenserum abgeschwemmt und darin 1—3 Tage geschüttelt, b) mit destilliertem Wasser abgeschwemmt. Versuche mit diesen Bakterienextrakten ergaben, daß in den Schweineseuchebakterien sich eine Substanz befindet, welche in den Körperflüssigkeiten und im destillierten Wasser gut lösbar ist und die Eigenschaft hat, bei gleichzeitiger Injektion mit den entsprechenden Bakterien eine Virulenzsteigerung zu bewirken. Diese Substanz selbst ist in kleinen Dosen nicht giftig.

In einem weiteren Abschnitt behandelt Citron die aktive Immunisierung. Durch direkte Zuführung von Aggressin gelingt es, echte Immunität bei Tieren zu erzeugen. Dies ist von besonderer Bedeutung für die Immunisierung gegen Schweineseuche (und Hühnercholera), weil es meist unmöglich ist, gegen diesen Mikroorganismus mit Hilfe toter oder lebender Bakterien bzw. Vaccins zu immunisieren, während Aggressine von den Tieren relativ gut vertragen werden. Schweineseuche ist deshalb (wie auch Hühnercholera) ein gutes Objekt zur Prüfung, ob Aggressinimmunität möglich ist. Die zahlreichen Tierversuche Citrons ergeben, daß es mit Hilfe steriler Exsudate an Schweineseuchebakterieninfektion gestorbener Kaninchen gut gelingt, Kaninchen und Meerschweinchen gegen vielfach tödliche Dosen zu schützen. C. wirft nun die Frage auf, ob dieses Resultat Bails Theorie, daß es sich hier um eine von der bakteriellen wesensverschiedene Immunität handle, beweise; er sucht sie zu lösen durch Versuche mit serösen und wässerigen Schweineseuchebakterien-Auszügen. Dieselben ergaben, daß ein qualitativer Unterschied zwischen der bakteriziden und der Aggressinimmunität nicht besteht, da in beiden Fällen dieselbe in den Bakterien frei werdende Substanz die Antikörperproduktion auslöst. Die Differenz besteht nur darin, daß bei Anwendung lebender virulenter Bakterien infolge Vermehrung der Keime im Organismus eine Dosierung dieser Substanz unmöglich ist und die Tiere meist schon bei der Vorbehandlung sterben, bevor noch genügend Antikörper vorhanden sind. — Der Unterschied gegenüber der Immunisierung mit morphologisch wohl erhaltenen abgetöteten Bakterien liegt darin, daß mit dem natürlichen Aggressin, wie auch mit den serösen und wässerigen Extrakten die zur Immunitätsauslösung nötigen Stoffe des Bakterienleibs ohne vorherige Schädigung (durch Erhitzen etc.) in einer sofort resorbierbaren Form gegeben werden. Daneben fehlen in den Extrakten gewisse toxische gewebsschädigende Substanzen, welche in den Bakterienleibern in großen Mengen vorhanden sind. Deshalb kann man von den Extrakten soviel geben, als zur immunitätsauslösenden Reaktion nötig ist, was bei abgetöteten Kulturen wegen ihrer Toxizität gewöhnlich nicht gelingt.

Im dritten, die passive Immunität behandelnden Abschnitt wirft Citron die Frage auf, ob es sich bei der Schutzimpfung mit Bakterienextrakten um echte Serumimmunität oder um eine nicht spezifische Resistenzerhöhung handelt, wie sie durch Injektion von mancherlei reizenden Substanzen gewonnen werden kann. Die Frage wird schon teilweise beantwortet durch die Höhe des erreichten Schutzes, indem eine Resistenzsteigerung, welche die 1000 bis 100000-fache tödliche Dosis ertragen läßt, ohne Beispiel ist, sie wird

aber entschieden durch Untersuchung des Serums der immunisierten Tiere: finden sich da spezifische Antikörper, welche ihrerseits zur passiven Immunisierung dienen können, so ist die Immunität bewiesen. Die Versuche Citrons ergeben nun, daß es möglich ist mit dem Serum aktiv gegen Aggressin immunisierter Kaninchen andere Kaninchen oder Meerschweinchen und weiße Mäuse gegen vielfach tödliche Dosen zu schützen, während normales Kaninchen Serum in gleicher Menge keine Resistenz-erhöhung bewirkt; es unterliegt somit die Existenz spezifischer Antikörper im Serum keinem Zweifel. Auch in dem Serum von mit artifi-ziellen Bakterienextrakten immunisierten Kaninchen treten spezifische Antikörper auf (allerdings in sehr geringer Menge).

Schill (Dresden).

Wassermann, A., Ostertag, R. und Citron, J., Ueber das gegen-seitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1906. p. 282.)

Nach Denobele, Th. Smith, van Ermengen und Bruck zeigen die Löfflerschen Mäusetyphusbacillen und die Bacillen der Schweinepest nicht nur in ihrem gröberen kulturellen Verhalten, sondern auch in Bezug auf das agglutinierende wie immunisierende Serum ein derart verschiedenes Verhalten, daß eine Trennung der beiden Bakterien möglich wäre. Die oben genannten Verff. haben nun eingehende Unter-suchungen darüber angestellt, inwieweit Mäusetyphus- und Schweinepest-bacillen in aktiv immunisatorischer Hinsicht gleichartiges Verhalten zeigen. Zunächst bestätigen die Verff., daß Schweinepest- und Mäusetyphusbacillen sich kulturell und gegenüber Immunseris vollkommen gleichartig ver-halten und nur durch Virulenzunterschiede gegenüber verschiedenen Tierarten unterscheiden. Aus Untersuchungen von Löffler, Oster-tag u. a., sowie Erfahrungen in der landwirtschaftlichen Praxis ist be-kannt, daß Mäusetyphusbacillen für Schweine nicht parasitär sind, bzw. daß es enorm großer Mengen Mäusetyphusbacillen bedarf, um ein Schwein krank zu machen oder zu töten, während der Schweinepestbacillus äußerst pathogen ist. Auch das Kaninchen verhält sich nach den Unter-suchungen der Verff. beiden Bakterienarten gegenüber verschieden; kleinste Mengen Schweinepestbacillen töten Kaninchen sicher, wenn auch erst nach längerer Zeit, unter Abmagerung, während die meisten Kanin-chen 2 mg frischer Agarkultur Mäusetyphusbacillen subkutan vertragen. Ein Analogon zu diesem Verhalten bieten die Rinder- und Menschen-tuberkelbacillen. Da sich in solchen Fällen bisher fast stets zeigte, daß das Tier, welches die Infektion mit der für seine Species wenig virulenten Bakterienart überstand, nunmehr aktive Immunität gegenüber der In-fektion mit der stark virulenten und infektiösen Art gewinnt, so ver-suchten Verff., ob dieses auch bei Mäusetyphus und Schweinepest nach-zuweisen ist, d. h. ob Ueberstehen einer Mäusetyphusbacillen-Infektion aktive Immunität gegen nachfolgende Infektion mit Schweinepestbacillen gewährt. Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen ergaben in der Tat, daß bei diesen Tieren Mäusetyphusbacillen ein Vaccin gegenüber den für sie äußerst pathogenen Schweinepestbacillen sind. Diese Tat-sache ist nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern voraussichtlich auch praktisch wichtig, da wir ein sicheres und gefahrloses Schutz-impfungsverfahren gegen Schweinepest noch nicht besitzen. Das Ver-fahren muß für die Praxis noch weiter ausgebildet werden, indem die

Kulturen durch Züchtung bei höherer Temperatur oder andere Mittel noch weiter abgeschwächt werden und indem neben den Mäusetyphusbacillen, welche nur den Zweck haben die dauernd aktive Immunität gegenüber Schweinepest hervorzurufen, gleichzeitig Schweinepestserum gegeben wird. Diese Simultanmethode bezweckt erstens dem Tier einen Schutz zu geben für die Zeit, bis infolge gleichzeitiger Einspritzung der Mäusetyphusbacillen seine aktive Immunität eintritt, während welcher Periode das Tier für Infektion mit Schweinepest noch stärker empfindlich ist als ein normales und zweitens um durch die gleichzeitige Einspritzung von Serum die Infektion mit Mäusetyphusbacillen in Schranken zu halten. An Kaninchen hat diese Simultanmethode bisher äußerst befriedigende Resultate ergeben. Schill (Dresden).

Friedrich, P. L., Die Behandlung infektionsverdächtiger und infizierter Wunden, einschließlich der panaritien, phlegmonösen, furunkulösen Entzündungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 26.)

Im Gegensatz zu der Gefährlichkeit der an den Menschen angezüchteten Bakterien (Eiter-, Leichenberührung) ist die Infektion der Wunden mit gewöhnlichen Schmutzstoffen in den ersten Stunden weniger zu fürchten. Hier tritt die „physikalische“ Behandlung der Wunden in ihr Recht. Frische infektionsverdächtige Wunden werden geätzt, ausgeschnitten, keimfrei bedeckt, ruhiggestellt. Nur Starrkrampfgefahr erfordert die Antitoxinschutzeinspritzung. Bei erkennbar infizierten Wunden ist für Oeffnung und Offenhaltung durch Drainröhren zu sorgen. Für Panaritien, zirkuläre Erysipele der Gliedmaßen und das Erysipel der behaarten Kopfschwarte werden baldige Einschnitte, für Furunkel u. s. w. das Ausglühen oder die Ausschneidung empfohlen. Medikamentöse Einreibungen und Einspritzungen (Kollargol, Antisera) sind noch nicht allgemein anerkannt. Georg Schmidt (Berlin).

Nicolle, Le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéenne; spécificité de la séroréaction dans la fièvre méditerranéenne.

Nicolle et Hayat, Application du sérodiagnostic à l'étude de la fièvre méditerranéenne en Tounésie. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1905. No. 27.)

Das Fiebre méditerranéenne (Maltafieber) existiert, wie der Autor früher nachgewiesen hat, auch in Tunis. Er hat in der Milz eines Kranken den spezifischen *Micrococcus melitensis* nachgewiesen. Die Punktion der Milz ist zwar in geschickten Händen als absolut ungefährlich zu betrachten, gibt manchmal aber doch negative Resultate und ist eine Methode, die sich nicht allgemein einbürgern kann. Zur Feststellung, ob das mittelländische Fieber häufig ist, braucht man daher eine andere Methode; er benutzte dazu die Agglutination des Blutserums gegenüber dem *Micrococcus melitensis*. Von englischen Aerzten wird auf Malta diese Methode vielfach angewandt und gibt dort zufriedenstellende Resultate. In der Hand des Autors versagte sie vollkommen. Es stellte sich später heraus, daß er einen Bakterienstamm in der Hand gehabt hatte, der schlecht agglutinationsfähig war.

Er verschaffte sich andere Stämme und nun bewährte sich die Methode außerordentlich gut. Die Technik ist folgende: man muß möglichst frische Kulturen benutzen, doch sind auch ältere noch verwendbar. Es

werden Agarkulturen empfohlen, die mit Kochsalzlösung oder Bouillon heruntergeschwemmt werden. Das Serum des zu prüfenden Patienten muß vollkommen klar sein. Die makroskopische Agglutinationsreaktion ist von größerem Werte als die mikroskopische. Man stelle die Serumverdünnung von 1 : 1 bis 1 : 100 her, letztere Reaktion, makroskopisch und mikroskopisch positiv, gilt als beweisend.

Die meisten Autoren, von zwei abgesehen, hatten gefunden, daß die Reaktion spezifisch ist, also bei gesunden Menschen oder anderweitig Kranken nicht angetroffen wird. Unter 35 Kranken verschiedener Nationalität wurde 6mal eine leichte Agglutinationsfähigkeit für den *Micrococcus melitensis* festgestellt, die viermal davon jedoch nicht 1 : 1 überschritt und ferner nicht makroskopisch, sondern nur im Mikroskop feststellbar war. In den beiden anderen reagierenden Fällen (bis zur Verdünnung 1 : 5 und 1 : 10) handelt es sich um typhöses Fieber, und es erscheint möglich, daß gleichzeitig mit der Agglutinationsfähigkeit für den Typhusbacillus eine schwache Agglutinationsfähigkeit für den *Micrococcus melitensis* auftritt. Ist bei der Verdünnung 1 : 10 die Reaktion sehr ausgesprochen, so denken wir an die Möglichkeit, daß Febris mediterraneis vorliegen kann.

Bei 22 Fällen, welche klinisch mit Wahrscheinlichkeit als Maltafieber diagnostiziert worden waren, wurde die Serumreaktion angestellt. In 10 Fällen, die diesem Krankheitsbild vollkommen entsprachen, hat die Serumreaktion sich vollkommen positiv gezeigt, in 3 Fällen, wo das Krankheitsbild nicht für Maltafieber zu sprechen schien, hat die Serumreaktion ein positives Resultat ergeben und der weitere Krankheitsverlauf hat die Diagnose bestätigt. Die Widal'sche Reaktion war in diesen 3 Fällen negativ.

In 5 Fällen, in denen das Krankheitsbild zuerst an Febris mediterraneis zu erinnern schien, die Serumreaktion aber fehlte, hat es sich später gezeigt, daß es sich um eine andere Krankheit handelte.

In 4 Fällen wurde der Kranke nur einmal gesehen und konnte deshalb kein endgültiges Urteil abgegeben werden.

Alle überhaupt aufgefundenen Fälle von Maltafieber gehören zu Tunis und dessen Umkreis, und zwar sind sämtliche Fälle bei jüdischen Tunesiern beobachtet worden. Die maltesische und jüdische Bevölkerung ist befallen; bei der eingeborenen muselmännischen Bevölkerung ist die Krankheit noch niemals beobachtet worden.

A. Wolff-Eisner (Charlottenburg).

Schilling, C., Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. LII. 1905. H. 1. p. 149.)

1897 übertrug R. Koch von einem spontan an Tsetsekrankheit (Surra) erkrankten Rind Blut auf eine Ratte, von dieser auf einen Hund und wiederum zurück auf ein Rind. Die Parasiten waren für Hund und Ratte virulent geblieben, hatten aber ihre Virulenz Rindern gegenüber eingebüßt, in deren Blut sie zunächst zwar auftraten, aber binnen 6 Wochen verschwanden; die Rinder blieben auch frei von jeder Krankheitserscheinung. Eines dieser Rinder von 1897 sah Koch 1903 wieder. Im Blut waren Trypanosomen nicht zu finden; es erwies sich aber bei Uebertragung auf Hunde infektiös. „Dieses künstlich immunisierte Rind hatte somit jahrelang, trotz anscheinenden Wohlbefindens, Trypanosomen bei sich gehabt. Es befand sich in demselben Zustand wie die großen

Antilopen und Büffel, welche . . . in den Tsetsegebieten die Hauptquelle für die Tsetseinfektion bilden. Wollte man große Rinderherden so immunisieren, dann würde man sich dauernd weitere Infektionsquellen schaffen.“ Koch erklärt es deshalb nicht für ratsam, die Tsetsekrankheit durch künstliche Immunisierung zu bekämpfen.

An diese Mitteilung von Koch anknüpfend, hat Schilling teils im Laboratorium des Kaiserl. Gesundheitsamts, teils in Togo Versuche und zwar mit Küstenvieh und Vieh aus dem Innern von Togo ausgeführt. Diese Versuche sind ungemein mannigfaltig, haben aber zu einem abschließenden Resultat noch nicht geführt. Aus denselben sei nur hervorgehoben, daß die oben mitgeteilte Ansicht Kochs, daß ein Immunisierungsverfahren, welches mit lebenden Trypanosomen arbeitet, stets neue Parasitenträger schafft, auch durch Sch.s Versuche bestätigt wird, daß es aber unter Umständen doch möglich ist, vollkommene Heilung zu erzielen, ohne daß die Tiere noch weitere Parasiten beherbergen. — Zwischen der Schwere der Erkrankung, der Zahl der Parasiten im Blut und der parasitentötenden (agglutinierenden) Eigenschaft des Blutserums konnte Sch. keinen Parallelismus nachweisen. In Blut, dessen Serum die Parasiten energisch abtötet, können trotzdem virulente Parasiten zirkulieren. Ein solches Serum hat keine heilende Wirkung. — Für den Parasiten der Nagana erklärt Sch. das „*Trypanosoma vivax*“ von Ziemann, welches nach dem infizierten Organismus (Schaf oder Kalb einer-, Ratte andererseits) verschiedene Beweglichkeit zeigt. Schill (Dresden).

Ross, Ronald, The logical basis of the sanitary policy of mosquito reduction. (The British medical Journal. 1905. 13 May. p. 1025.)

Ross beschäftigt sich in diesem bemerkenswerten Aufsatz mit den mathematischen Grundlagen, welche, entsprechend den Lebensgewohnheiten der Moskitos, deren Verminderung bei Vornahmen wie z. B. Entwässerung des Bodens, bedingen. Er kommt zu folgenden Schlüssen. Die Dichtigkeit der Moskitos wird nicht nur im Bereiche der Entwässerung verkleinert, sondern auch in einem Grenzbereiche, das halbsoweit ist, als die weiteste Flugfähigkeit der Mücken. An der Operationsgrenze ist die Dichtigkeit auf die Hälfte gesunken. Innerhalb der Grenze fällt die Kurve der Dichtigkeit sehr rasch, während sie außerhalb derselben ebenso rasch ansteigt. Die Einwanderung neuer Moskitos spielt, wenn das Operationsgebiet von einiger Größe ist, keine praktische Rolle. Zum Schlusse wiederholt der Autor noch einmal ausdrücklich, daß das ganze Gebiet der Moskitoverminderung ohne strenge mathematische Analyse einer wissenschaftlichen Behandlung überhaupt nicht zugänglich ist. Die überaus interessanten genaueren Ausführungen müssen in der Originalarbeit eingesehen werden.

H. Ziesché (Breslau).

Celli, A., Die Chininprophylaxis in Italien. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1906. Heft 2.)

Nach früheren vergeblichen Versuchen mit Serum- und Opothérapie sowie Chininersätzen wurden im Jahre 1899 bei der Malariaprophylaxe mit Euchinin oder Chininum hydrochl. (0,5 g täglich) gute Resultate erzielt. Durch Herbeiführung der Gesetze „Staatschinin (1900) und die obligatorische unentgeltliche Verteilung unter die Arbeiter (1901 und 1904)“ wurde der Preis des Chinins

bedeutend vermindert und das Mittel auch der ärmeren Bevölkerung besser zugänglich gemacht. Staatschinintabletten äußerlich verzuckert. — Anwendungsweisen: 1) In Gegenden mit leichter Malaria, besonders bei ansässiger Bevölkerung, Beschränkung der Behandlung auf die vom Fieber Befallenen. 2) An Orten mit schwerer Malaria erhalten alle Bewohner täglich 2 Tabletten Chin. bisulfuric. (= 0,4 g), bei Kindern die Hälfte. 3) An Orten mit schwerster Malaria ist besser Chin. hydrochlor. und bei Anämischen je 3 Tabletten. — Ist tägliche Prophylaxe nicht durchzuführen, dann jeden Sonnabend und Sonntag je 5 Tabletten = 1,0 g. — Celli führt dann noch folgendes aus: „Tägliche Prophylaxe besser wie diese wöchentliche. Methode vollkommen unschädlich. Nach den ersten 4—5 Tagen hört jedes Chininphänomen auf. Anwendung während der ganzen Fieberzeit (Juni bis November) möglich; der Organismus und die Arbeitskraft werden dabei gestärkt. Nie Schwarzwasserfieber beobachtet. Weite Beliebtheit der Methode in Italien.“ — Nach den angeführten Zahlen bedeutender Rückgang der Malariaerkrankungen und -rückfälle, so in der Campagna von 1900—1904 von 17 Proz. auf 1,3 Proz. (frische Infektionen).

Nach weiteren Versuchen Cellis sollen Arsenik und Eisen keine Bedeutung für die Malariaphylaxis haben. — Chinin-Eisen-Arsenik (Esanofele) sei dem alleinigen Chinin nicht vorzuziehen.

Mühlens (Berlin).

Friedemann, U., Die Bekämpfung des Malariafiebers. (Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 8. p. 236.)

Von dem, was der Titel sagt, wird eine nur unvollständige Darstellung mit teilweisen Ungenauigkeiten der Literaturangaben gebracht. Manches von dem Verfasser über „die Lebensgewohnheiten und den Entwicklungsgang des Malariaparasiten“ Gesagte ist mit unseren heutigen Anschauungen über diesen Gegenstand nicht in Einklang zu bringen. So z. B. werden bei der Besprechung der Malariaparasiten im menschlichen Blut „geißeltragende männliche Mikrogametocyten“ erwähnt, die „ebenso wie die Makrogameten (Weibchen) im menschlichen Körper nicht entwicklungsfähig“ seien. „Gelingen sie aber beim Saugen in den Magen der Stechmücke, so befruchtet die Geißel des männlichen Parasiten, welche als Spermatozoon fungiert, die weibliche Form“ u. s. w. — *Culex „pipicus“* ist wohl ein Druckfehler (*C. pipiens*). — Die Darstellung: „Die Weibchen gebrauchen das menschliche Blut, um ihre befruchteten Eier zur Entwicklung zu bringen“, ist unklar. — Der Satz: „Die Malariakranken tragen auch in der fieberfreien Zeit stets Malariakeime im Blut, und eine große Zahl von Personen beherbergen Malariakeime im Blut, ohne überhaupt klinisch zu erkranken“, kann in dieser allgemeinen Fassung nicht anerkannt werden. Auch die Angabe, daß bei Prophylaxe „1,0 g Chinin alle 8—10 Tage“ zu geben sei, kann bei Fernerstehenden Mißverständnisse hervorrufen. Verf. wollte wohl sagen: jeden 8., 9. und 10., oder jeden 8. und 9., oder endlich jeden 9. und 10. Tag je 1,0 g Chinin. Mühlens (Berlin).

Plehn, A., Ueber Malariaimmunität. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1906. Heft 2.)

Außer den ständig an Malariaherden Wohnenden werden alle Rassen gleich schwer von Malaria betroffen. — Nach

vielen Rezidiven — wenn zweckmäßig behandelt und keine Neuinfektion erfolgt — kommt allmählich eine gewisse Toleranz (eine Art scheinbarer Immunität) auch bei Europäern zu stande; meist nur für Gegenden, in denen sie erworben; sie wird durch außergewöhnliche Schädigungen des Organismus vernichtet.

Plehn ist auf Grund der Erfahrungen in Westafrika, wo Kinder von Geburt an trotz Parasitenbefundes stets gesund blieben, der Meinung, daß ein gewisser Grad von Immunität angeboren sein könne. An das Zustandekommen einer auf natürlichem Wege erworbenen dauerhaften aktiven Immunität glaubt Plehn nicht, da außer in Kamerun auch sonst vielfach bei erwachsenen Negern ständig Parasiten (ohne Fieber) und Milztumoren gefunden seien. Ihm scheint die schon in der Kindheit bestehende, resp. angeborene Immunität in Westafrika mit zunehmendem Alter eine wesentliche Steigerung nicht mehr zu erfahren. Ja, sie kann sogar völlig bei diesen „relativ Immunen“ versagen bei Einwirkung von starken Schädlichkeiten; sie geht ferner beim Verlassen der Gegend verloren und wird nachher wohl durch Erkrankungen wieder erworben. Diese Widerstandskraft, in gewissem Sinne eine für den afrikanischen Küstenneger spezifische Rasseeigentümlichkeit, scheint durch Uebergehen von gelösten Giftstoffen durch den Placentarkreislauf oder Muttermilch auf das Kind begründet zu werden. Dabei handelt es sich scheinbar um eine im Mutterleib beginnende Anpassung an eine Giftwirkung, ohne daß Parasiten selbst in das Blut der Frucht übergehen.

Relative Immunität bei Negern aus malariafreier Gegend nicht vorhanden.

Nach Plehns Ansicht kann sich der Europäer einen ähnlichen Grad relativer Immunität erwerben durch Anwendung seiner Chininprophylaxe (0,5 g jeden 5. oder 5. und 6. Tag, dauernd). Dabei wird Ausbruch des Fiebers hinausgeschoben und die Anfälle sind meist leicht; schließlich nur noch leichte Rückfälle nach Schädigungen wie bei den Negern. — Bei Anfall an 2 Tagen je 1,0 g, dann wieder Prophylaxe. „Die Infektion verharrt im Zustande der Latenz, resp. wird in diesen übergeführt.“ Daher nach Verlassen der Fiebergegend mindestens noch 6 Monate lang Prophylaxe. Bei schweren Fiebern und großer Infektionsgefahr zur Sicherheit 1,0 g, am besten je 0,5 am 4. und 5. oder am 5. und 6. Tage. — Erwähnung der anderen Prophylaxemethoden. — Plehn hält seine Prophylaxe für einen wirksamen Schutz gegen Schwarzwasserfieber und empfiehlt verträgsmäßige Verpflichtung der in die Kolonien dienstlich gehenden Personen zu systematischem Chiningebrauch. — Zum Schluß erhebt er dann für sein Verfahren den Anspruch, „daß es das schonendste ist, mit welchem bisher bemerkenswerte Erfolge erzielt wurden, daß es erfahrungsgemäß viele Jahre lang — wahrscheinlich unbegrenzt — sich durchführen läßt, und daß seine fortdauernde Anwendung noch keinem Kolonisten Schaden gebracht hat.“

Mühlens (Berlin).

Urata, Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Credéschen Tropfens. (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1905. p. 242 u. 335.)

An einer großen Reihe von Versuchen weist Verfasserin nach, daß dem Argentum nitricum in 2-proz. Lösung die stärkste Einwirkung auf die Bakterien des Bindehautsackes innewohnt, insbesondere gegenüber

Staphylokokken, während sie gegenüber Streptokokken, Pneumokokken und Gonokokken weniger stark hervortritt. Wesentlich schwächer als 2-proz. oder 1-proz. Arg. nitricum oder 1-proz. Argentum aceticum-Lösung wirkt $\frac{1}{4}$ -proz. Zincum sulfuricum-Lösung. Zur Vermeidung des infektiösen Bindehautkatarrhes der Neugeborenen wird nach Reinigung Einträufelung von 1—2 Tropfen einer frischen 1-proz. Arg. nitricum-Lösung empfohlen.

Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Gilbert (Bonn).

Dorn, E., Baumann, E. und Valentiner, S., Ueber die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bakterien. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. LI. 1905. p. 328.)

Zur Gewinnung der Radiumemanation bedienten sich Verff. vier Lösungen von Radium-Baryumchlorid in kleinen Gaswaschflaschen nach Erdmann sowie einer Lösung von 30 mg reinen Radiumbromids von Giesel in wenigen Tropfen Wasser in einem offenen Fläschchen auf dem Boden eines Reagenzglases, dessen Gummistopfen ein nahe zum Boden reichendes und ein kurzes Röhrchen durchsetzten.

Die Radiumemanation ließen Verff. einwirken auf eine schräge Typhusagarkultur in einem Reagenzglas, durch welches die Emanation an 2 bis 3 Tagen je 10—12 Minuten hindurchgeblasen wurde; Resultat: nur im Kondenswasser Entwicklung.

Sodann wurde ein senkrecht gestelltes Reagenzglas zu $\frac{1}{8}$ mit Gelatine gefüllt und bei 37° 15 Minuten lang die Emanation hindurchgetrieben; dann Impfung mit Typhusbouillon und nochmaliges Durchblasen der Emanation 1 Minute lang; Wiederholung des Durchblasens mehrere Tage lang 1—2 mal; Resultat: die oberste Gelatineschicht, 2 mm hoch fast klar, darunter starke Entwicklung.

Weiter wurde der Einfluß der Emanation auf Typhusbacillen in Bouillon geprüft. Die von der Bouillon gegossene „Emanationsplatte“ zeigte nur $\frac{1}{8}$ der Keime der Kontrollplatte.

Typhuskulturen, der Strahlung von 5 mg reinen Radiumbromids ausgesetzt, wurden nicht völlig abgetötet.

Mäusetyphus-, Cholera- und Diphtheriebacillen zeigten ein den Typhusbacillen analoges Verhalten.

Für den Einfluß der Radiumemanation auf Mikroorganismen kommen nach Ansicht der Verff. nur die β -Teilchen der Emanation in Betracht.

Schill (Dresden).

Neue Litteratur,

zusammengestellt von

Prof. Dr. OTTO HAMANN,
Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines über Bakterien und Parasiten.

Abraham, P. S., Elementary schools and the spread of contagious diseases of the skin. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 9. p. 534—537.)

van Calcar, B. P., Leerboek der klinische Bacteriologie. Leiden 1906. 406 p. 12 Taf. 17,50 M.

Fremantle, Francis, Public health and the imperial conference. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 407—411.)

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

No. 24/25.

51

- Hintze, K.**, Sanitäre Verhältnisse und Einrichtungen in den Straits Settlements und Federated Malay States (Hinterindien). (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. 1906. N. 7. p. 523—536.)
- Kamen, Ludwig**, Prophylaxe und Bekämpfung der Infektionskrankheiten. (Kurzgefaßtes Lehrbuch f. Militärärzte, Sanitätsbeamte u. Studierende der Medizin. Wien, Šafár. VIII, 380 p. 64 Fig. u. 5 Karten. 8°. 10 M.)
- Lühe, M.**, Fritz Schaudinn †. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 14. p. 450—454.)
- Myrdacz, Paul**, Epidemiologie der Garnisonen des k. u. k. Heeres i. d. Jahren 1894—1904. Nach d. Statistik d. Sanitätsverhältnisse d. Mannschaft d. k. k. Heeres zusammengestellt. (Militärärztl. Publikat. Wien (Šafár) 1906. N. 90. 76 p. 1,80 M.)
- Originalbericht** über die Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin 7., 8., 9. Juni 1906. Zusammengestellt von A. Wassermann. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. Beiheft. 1906. p. 1—120.)
- Sichel, Gerald**, Preventive disease in the navy. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 9. p. 551—554.) (Phthisis, Mediterranean fever u. a.)
- Stade, Carl**, Der augenblickliche Stand der hygienischen Einrichtungen an Bord der Schiffe. 8°. [Dissert. med. Halle.] 1906.
- Trumpp, J.**, Die ansteckenden Kinderkrankheiten in Wort und Bild. Dargestellt für Schule und Haus. 1 Taf. mit farb. Fig. 59×99,5 cm. München (Lehmann) 1906. 3 M.)
- Urstein, M.**, Klinisches und Therapeutisches aus Mittelasien. (Therapie d. Gegenwart. Jg. XLVII. 1906. H. 9. p. 417—421.) (Enth. Notizen üb. d. Cholera u. a.)
- Walford, Edward**, The international notification of infectious diseases. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 401—406.)

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Barbagallo, Pietro**, Sulla pretesa coltivazione delle amebe parassite. (Gazz. ospedali e clin. Anno XXVII. 1906. N. 36. p. 380—381.)
- Bonney, Viktor**, Eine neue und leicht auszuführende dreifache Färbung für Zellen und Gewebsschnitte nach Flemmings Dreifachbehandlung. (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXV. [Folge 18. Bd. V.] 1906. H. 2. p. 359—361. 1 Taf.)
- Bosser, Karl**, Versuche zur Züchtung von Choleravibrionen. [Diss. med. Halle.] 1906. 8°.
- Bulloch, W. and Craw, J. A.**, On a new porcelain filter. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 408—420. 4 Fig.)
- Conradi, H.**, Ueber Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 55—58.)
- Fraenkel, C.**, Ueber den mikroskopischen Nachweis der Typhusbacillen in Blutpräparaten. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 17. p. 925—927.)
- Guéguen, F.**, Chevalet permettant d'observer au microscope les tubes de culture. (Compt. rend. soc. biol. T. XXVII. 1906. N. 27. p. 229—230. 1 Fig.)
- Heim, L.**, Ueber Asbestfilter. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 52—54.)
- Loeffler, F.**, Zur Gramschen Färbungsmethode. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 31. p. 1243—1244.)
- Thévenot, Lucien**, Cultures des bacilles acido-résistants sur milieux végétaux et sur milieux sucrés. (Compt. rend. soc. biol. Vol. LXI. 1906. N. 27. p. 223—224.)
- von Westenrijk, N.**, Ueber die bipolare Färbung der Pestmikroben. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 181—184. 1 Fig.)
- Whitman, Ross C.**, Two modifications of the Leishman stain. (Journ. of med. research. Vol. XV. 1906. N. 1. p. 97—98.)
- Wittneben, Wilh.**, Untersuchungsergebnisse bei dem Vergleich eines neuen Filters mit dem Berkefeldfilter. (Hyg. Rundsch. Jg. XVI. 1906. N. 16. p. 869—886.)

Morphologie und Systematik.

- Blaschko, A.**, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spirochaete pallida. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 35. p. 915—917.)
- Bock, F.**, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe. (Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 2. p. 238—255.)
- Brumpt, E.**, Rôle pathogène et mode de transmission du Trypanosoma inopinatum Ed. et Et. Sergent. Mode d'inoculation d'autres Trypanosomes. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 167—169.)
- Cernovodeanu, P. et Henri, Victor**, Determination du signe électrique de quelques microbes pathogènes. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 200—201.)

- Christophers, S. B. and Newstead, R.**, On a new pathogenic louse which acts as the intermediary host of a new haemogregarine in the blood of the indian field rat (*Jerbellus indicus*). (Thompsons Yates and Johnston labor. Rep. T. VII. P. 1. p. 1—8. 1 Taf.)
- Craig, Charles F.**, A new intestinal parasite of man: *Paramoeba hominis*. (American Journ. of the med. sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 214—220. 2 Fig.)
- Fantham, H. B.**, *Piroplasma muris* Fant., from the blood of the white rat, with remarks on the Genus *Piroplasma*. (Quart. Journ. of microsc. Sc. N. Ser. N. 199. [Vol. L. P. 3.] 1096. p. 493—516. 1 Taf.)
- Gerrard, P. N.**, On a Protozoan parasite found in the polymorphonuclear leucocytes of a dog. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 229—230.)
- Grijns, G.**, Voorkomen van *Lophophyton gallinae* op Java. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel. XLIV. 1906. Afl. 3. p. 370—372.)
- Jordan, Karl and Rothschild, N. Charles**, A revision of the *Sarcopeyllidae*, a family of Siphonaptera. (Thompson Yates and Johnstons laborat. Rep. Vol. VII. 1906. P. 1. p. 15—72.)
- Kaestner, P.**, Die Trypanosomen als Parasiten und Krankheitserreger. Sammelreferat. [Schluß.] (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 6. p. 475—485.)
- Katsurada and Saito, S.**, Ueber eine Distomaart im Pankreas des Rindes. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. XXXIX. 1906. H. 3. p. 501—506.)
- Kraus, B.**, Ueber Choleravibrionen und verwandte Vibrionen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 84—90.)
- Kunstler, J. et Pineste, Ch.**, Structure fibrillaire chez les Bacteriacées. (Compt. rend. Acad. sc. T. CXLIII. 1906. N. 1. p. 84—87. 6 Fig.)
- Laveran, A.**, Trypanosomiasis du Haut-Niger: un nouveau trypanosome pathogène. (Compt. rend. Acad. sc. T. CXLIII. 1906. N. 2. p. 94—97.)
- Leishman, W. B.**, Pathogenic Spirochaetae. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 9. p. 513—521.)
- Lustig, Alessandro**, I protozoi quali cause di malattie. I tripanosomi: lezione. (Tommasi. Anno I. 1906. N. 7. p. 188—190.)
- Massa, Donato**, Materiali per una revisione del genere *Trochopus*. (Archiv. Zool. Vol. III. 1906. Fasc. 1. p. 43—71. 2 Taf.)
- Merk, L.**, Demonstration des Siegelschen Cytorrhocytes luis. (Verh. dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1904. T. II. Med. Abt. p. 373—377.)
- Neisser, M.**, Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien und andere Demonstrationen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 98—100. 1 Taf.)
- Ostertag, B. und Ackermann, Ph.**, Kommen die Erreger der Geflügelcholera im Darms gesunder Gänse vor? (Ztschr. f. Infektionskr. d. Haustiere. Bd. I. 1906. H. 6. p. 431—441.)
- Perroncito, E.**, Il *Rhabdonema strongyloides* Leuckart. *Anguillula intestinalis* e *Pseudorhabditis stercoralis*. (Giorn. Accad. med. Torino. Anno LXIX. 1906. N. 1/2. p. 3—5.)
- —, Osservazioni fatte sulla *Taenia echinococco* e sulla rapidità del suo sviluppo dai dento-scolici. (Ebenda. p. 51—52.)
- Picchi, L.**, Contributo alla conoscenza del bacillo della gangrena gassosa di Fraenkel. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 4. p. 569—571.) (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)
- Rabinowitsch, Marcus**, Zur Identitätsfrage der Tuberkelbakterien verschiedener Herkunft. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 4. p. 305—361. 1 Taf.)
- Saling, Theodor**, Zur Kritik der *Spirochaete pallida* Schaud. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 120—128. 2 Taf. u. 2 Fig.)
- Salto, S.**, Beitrag zur Kenntnis der geographischen Verbreitung des *Distomum hepaticum*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 8. p. 822.)
- Schulze, Walter**, Die Silberspirochaete. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 37. p. 1216—1218. 7 Fig.)
- Siegel, J.**, Zur Kritik der bisherigen Cytorrhocytesarbeiten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 128—132.)
- Trommsdorff, E.**, Ueber den Mäuse typhus bacillus und seine Verwandten. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. II. Med. Abt. p. 460—461.)
- Wiens**, Spirochäten-Untersuchungen an Chinesen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. 1906. N. 15. p. 459—462.)
- Wolde, Oskar**, Ueber Pseudodysenteriebacillen. [Dissert. med. Marburg.] 1906. 8°.

Biologie.

(Gärung, Fäulnis, Stoffwechselprodukte etc.)

- Bail, Oskar und Well, Edmund**, Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 51—55.)

51*

- Bokorny, Th.**, Notiz über die Giftigkeit einiger Anilinfarben und andere Farbstoffe. (Chemiker-Ztg. Jg. XXX. 1906. N. 30. p. 217.)
- Courmont, Paul**, Influence de la glycérine sur le pouvoir chromogène des bacilles acido-résistants. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 221—223.)
- Gardon, M. H.**, Note on the ability of *Vibrio cholerae asiaticae* to decompose starch. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. H. 1. p. 5.)
- Grimm, Viktor**, Versuche über das Absterben von Bakterien in physiologischer Kochsalzlösung und in Milch bei kochen unter erniedrigtem Druck. [Diss. med. Berlin.] 1906. 8°.
- Kasserer, Hermann**, Die Oxydation des Wasserstoffes durch Mikroorganismen. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 25. p. 769—775. 2 Fig.)
- Martin, Gustave**, Du rôle important du *Trypanosoma dimorphon* dans les épizooties de la Guinée française. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 107—109.)
- Miehe, Hugo**, Wo können pathogene Mikroorganismen in der freien Natur wachsen? (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 36. p. 943—944.)
- Péju, G. et Rajat, H.**, Vue d'ensemble sur l'action de l'iodure de potassium, facteur de polymorphisme chez les bactéries. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 225—227.)
- Pringsheim, Hans**, Ueber ein Stickstoff assimilierendes *Clostridium*. [1. Mitt.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 25. p. 795—800.)
- Ransom, B. H.**, The life history of the twisted wireworm (*Haemonchus contortus*) of sheep and other ruminants. (U. St. Depart. of Agric. Bur. of animal industry Circular N. 93. 7 p. 2 Fig.)
- Sanfelice, Francesco**, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. II. p. 209—326. 1 Taf.)
- Sartory, A.**, Étude d'une levure nouvelle „*Cryptococcus bainieri*“. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 27. p. 216—417.)
- Schipp, Carl**, Ueber den Einfluß steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbacillen. (Dtsche tierärztl. Wchnschr. Jg. XIV. 1906. N. 34. p. 405—410.)
- Tondi, Diego**, Sul potere cromogeno del *Bacillus mallei*. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 7. p. 301—309.)
- Wenyon, C. M.**, Report on P. N. Gerrards preparations accompanying the foregoing communications. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 231—236. 1 Taf. u. 4 Fig.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur unbelebten Natur.

Luft, Wasser, Boden.

- Grijns, G.**, Bacteriologisch onderzoek van de drinkwaterketels in het Gymnasium Wilhelm III. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel. XLVI. 1906. Afl. 3. p. 294—295.)
- Le Couppey de la Forest**, La filtration des eaux destinées à l'alimentation publique. (L'hyg. gén. et appliquée. Année I. 1906. N. 8. p. 459—470.)
- Vincent, H.**, Sur la vitalité du bacille dysentérique dans les eaux de boisson. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 97—98.)

Nahrungs- und Genußmittel, Gebrauchsgegenstände.

- Bigelow, W. D.**, Foods and food control. VI. VII. VIII. Laws of Ohio, Oklahoma, Oregon, Pennsylvania, and the Philippine Islands, Porto Rico . . . (U. S. Depart. of agric. Bureau of chemistry-Bull. N. 69. P. 6. p. 459—548; P. 7. p. 549—637; P. 8. p. 639—704.)
- Bigelow, W. D. and Howard, Burton J.**, Some forms of food adulteration and simple methods for their detection. (U. S. Depart. of agric. Bureau of chemistry. Bull. N. 100. 1906. 59 p.)
- Cathcart, E. P.**, The bacterial flora of „blown“ tins of preserved foot. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 248—250.)
- , Upon the reduction of methylene blue by cow's milk. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 300—303.)
- Hempel, Walter**, Ueber die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. 1906. H. 1/3. p. 121—128. 4 Fig.)
- Maconkey, Alfred**, A contribution to the bacteriology of milk. (Journ. of hyg. Vol. VI. 1906. N. 3. p. 385—407.)
- Reitz, Adolf**, Weitere bakteriologische Untersuchungen mit der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter [Schluß]. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. II. Bd. XVI. 1906. N. 25. p. 776—794. 1 Taf. u. 15 Kurven.)
- Teichert, Kurt**, Ueber Yoghourt, eine fermentierte Milch, als Jungbrunnen des Lebens. (Milch-Ztg. Jg. XXXV. 1906. N. 31. p. 362—363.)
- Thom, Charles**, Fungi in cheese ripening: Camembert and Roquefort. (U. S. Depart. of agric. Bureau of animal industry-Bull. N. 82. 1906. 39. p. 3 Fig.)

Beziehungen der Bakterien und Parasiten zur belebten Natur.

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten.

- Müller, Paul Th.**, Weitere Versuche über die Wirkung von Staphylokokkenkulturen auf das Knochenmark. (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. 1906. sep. Wien (Hölder) 39 p. 8°. 1,10 M.)
- , Ueber den Einfluß von *Staphylococcus aureus* auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 113—114.)
- Noetzel, W.**, Ueber die Infektion und die Bakterienresorption der Pleurahöhle. Experimentelle Untersuchung. (Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXX. 1906. 3. p. 679—704.)
- Remlinger, P.**, Le bacille d'Eberth dans l'intestin des sujets sains. Conséquences cliniques et épidémiologiques. (Presse méd. 1906. N. 53. p. 421—423.)
- Stanziale, Rodolfo**, Die Bakterien der Harnröhre unter normalen Verhältnissen und bei Gonorrhoe. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 108—113. 3 Fig.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen.

A. Infektiöse Allgemeinkrankheiten.

- Marsden, B. W.**, Hints on the management of the common infections. London (Heinemann) 1906. 8°. 3 s.
- Mine, M. N.**, Besondere endemische Krankheiten, einige Infektionskrankheiten und ihre Statistik auf Formosa. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 16. p. 500—505.)
- Tavares, J. S.**, On nossos conhecimentos actuaes sobre os Mosquitos e doenças por elles transmittidas: febre amarella, malaria e filariose. (Broteria, Lisboa. Vol. V. 1906. Fasc. 3.)
- Vortisch, Hermann**, Erfahrungen über einige spezifische Krankheiten an der Goldküste. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 17. p. 537—539.) (Schlafkr., Ainhum, Guineawurm u. a.)

Malariakrankheiten.

- Bernstein, J. M.**, Phagocytosis of malarial crescents. (Journ. of the microsc. soc. 1906. P. 4. p. 415—517. 1 Taf.)
- Celli, Angelo**, La malaria in Italia nel 1905. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 29. p. 798—800.)
- Thorington, Chilton**, Mixed malaria and typhoid fever. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 5. p. 358—359.)

Exanthematische Krankheiten.

(Pocken [Impfung], Flecktyphus, Masern, Röteln, Scharlach, Friesel, Windpocken.)

- Marsden, B. Sydney**, Scarlatina and certain other diseases in relation to temperature and rainfall. (Journ. of the R. R. Sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 397—340.)
- Nedrigallow, W.**, Zur Frage über die spezifische Natur des Scharlachstreptococcus. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 102—104.)
- Salmi, L.**, L'ultima epidemia di morbillo in Livorno. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. 1906. Fasc. 4.) [Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.]

Cholera, Typhus, Ruhr, Gelbfieber, Pest.

- Assurrini, Ferdinando**, Sulle origini delle agglutinine nel tifo. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol. Anno LX. Fasc. 4. p. 493—519.)
- Baumann, Julius**, Typhus und Psychose. 8°. [Diss. med. Rostock.] 1906.
- Bock, F.**, Zur Typhusdiagnose. (Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 2. p. 227—237.)
- Bofinger**, Ueber die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen und ihre bakteriologische Untersuchung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. 1906. N. 14. p. 427—442.)
- Czaplewski**, Demonstration zur Technik der Typhusdiagnose. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 60—63.)
- Friedberger, E.**, Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus (nach gemeinsch. m. C. Moreschi angestellten Versuchen). (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 102—105.)
- Gräf, Heinrich**, Zur bakteriologischen Typhusdiagnose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 201—226.)

- Kayser, Heinrich**, Zur Frühdiagnose und Bakteriologie des Typhus sowie Paratyphus. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 185—192.)
- Lambrior, A. A.**, Trois fièvres typhoides chez le même sujet dans l'espace d'un an. (Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy. Année XX. 1906. N. 6/8. p. 134—142.)
- —, Un cas de fièvre typhoïde. (Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy. Année XX. 1906. N. 6/8. p. 142—156.)
- Neumann, R. O.**, Ueber das Wesen des gelben Fiebers und seine Bekämpfung. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 470—472.)
- Pierce, Robert, W. C. and Tresh, John, C.**, Presence of the Bacillus typhosus or a closely allied organism in a sample of distilled water suspected to have caused typhoid fever. (Lancet. 1906. Vol. II. N. 10. p. 645—646.)
- Prüßmann, Ernst**, Ueber ein akut wirksames Toxin in Cholerakulturen. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 476.)
- Rosculiet, Valerian**, Die Aetiologie und die ätiologische Therapie der epidemischen Dysenterie in Rumänien. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 35. p. 1053—1058.)
- Schütttrumpf, A.**, Ueber die vom 1. Januar 1901 bis Ende März 1906 in der Göttinger medizinischen Klinik behandelten Fälle an Typhus abdominalis. 8°. [Diss. med. Göttingen.] 1906.

Wundinfektionskrankheiten.

- (Eiterung, Phlegmone, Erysipel, akutes purulentes Oedem, Pyämie, Septikämie, Tetanus, Hospitalbrand, Puerperalkrankheiten, Wundfäulnis.)
- Earl, H. C.**, The bacteriology of empyema. (Trans. R. Acad. med. Ireland. Vol. XXIV. 1906. p. 66—74.)
- Freund, H.**, Ueber Diphtherie vaginae und Osteomyelitis im Wochenbett. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 179—181.)
- Girard, M.**, Contribution à l'étude des ictères graves survenant dans les suites de couches en dehors des cas d'infection puerpérale. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Hellendall**, Ueber die Infektion des Fruchtwassers. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. p. 196—199.)
- Merrill, Theodore**, Puerperal infection. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 6. p. 434—435.)
- Polano, O.**, Ueber Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 178—179.)
- Preiss, Ed.**, Ein Beitrag zur Verhütung des Kindbettfiebers. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 183—185.)
- Smith, Walter, G.**, Empyema. (Trans. R. Acad. med. Ireland. Vol. XXIV. 1906. p. 46—56.)
- Zupnik, L.**, Die Pathogenese des Tetanus. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 41.)

Infektionsgeschwülste.

- (Lepra, Tuberkulose [Lupus, Skrofulose], Syphilis und die anderen venerischen Krankheiten.)
- Aschoff, L.**, Experimentelle Untersuchungen über Rußinhalationen bei Tieren. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VI. 1906. H. 2. p. 149—151.)
- Bährdt, H.**, Ueber die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zum tuberkulösen Prozeß. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 13—14.)
- Bennecke, H.**, Ueber Rußinhalationen bei Tieren. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VI. 1906. H. 2. p. 139—147.)
- Beurmann, Roubinowitch et Gougerot**, Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de „psychose polynévritique“ chez un lépreux. (Lepra. T. VI. 1906. Fasc. 4. p. 231—244.)
- Bosc, F. J.**, Les maladies bryocytiques (maladies à protozoaires). 4e mém. La syphilis. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 30—37; H. 2. p. 114—119. 17 Fig.)
- Bosse, Bruno**, Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. LI. 1906. H. 1. p. 194—246. 19 Fig.)
- Congrès international de la Tuberculose tenu à Paris, du 2 au 7 octobre 1905.** T. I. Organisation du Congrès assemblées générales. 1. Section. Pathologie médicale. 880 p. — T. II. 2. Section. Pathologie chirurgicale; 3. Section. Assistance et préservation de l'enfance; 4. Section. Préservation et assistance de l'adulte. Hygiène sociale. 928 p. — T. III. Conférences, fêtes, visites et excursions, exposition. 488 p. — Rapports présentés au Congrès. 656 p. 8°. Paris (Masson et Cie.) 1906.

- Calmette, A.**, Die Wege, auf welchen die Tuberkuloseinfektion in den Organismus eindringt, und die Verteidigungsmittel des letzteren gegen die Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 366—367.)
- et **Guérin, C.**, Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. [3e mém.] (Ann de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 8. p. 609—624.)
- , Les voies de pénétration de l'infection tuberculeuse et la défense de l'organisme. (Rev. scientif. Sér. 5. T. VI. 1906. N. 9. p. 257—265.)
- Campana, Roberto**, Come bisogna interpretare il fenomeno della Spirochete pallida Hoffmannii nella sifilide. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 34. p. 934—935.)
- Dietrich**, Tuberkulose und Säuglingsterblichkeit. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 417—422.)
- Divine, Thomas**, The tuberculous diseases of the registrar-general, with special reference to mortality in infancy. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 9. p. 522—530.)
- Dubois, P.**, Sur la coexistence des accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Duroux, E.**, Le parasitisme et le cancer. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Ehrmann, S.**, Ueber die Peri- und Endolymphangitis syphilitica. [2. Mitt.] (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 2/3. p. 179—194. 3 Taf.)
- Flügge**, Ueber quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbacillen. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 48—52.)
- , Die Infektionswege bei Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 370—372.)
- Fraenkel, C.** und **Baumann, E.**, Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbacillus. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 247—261.)
- Friedenthal, Hans**, Ueber Spirochätenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 37. p. 1217—1218. 2 Fig.)
- Frischbier, Gerhard**, Der Einfluß von Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett auf die Lungen- und Kehlkopftuberkulose. 8°. [Diss. med. Freiburg.] 1906.
- Goggia, C. P.**, Alcune nuove ricerche sull'unicismo tuberculare. [Seconda nota.] Variabilità del bacillo di Koch in relazione coll'ambiente organico. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. N. 6. p. 367—380.)
- , Osservazione clinica e microscopica intorno alle modificazioni morfologiche del bacillo tuberculare nell'espettorato. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. N. 6. p. 381—384.)
- Gottheil, W. S.**, Lepra tuberosa. (Journ. cutan. dis. incl. syphilis. New York. T. XXIV. 1906. p. 34.)
- Gryses et Job, E.**, Le diagnostic précoce de la tuberculose dans l'armée et le séro-diagnostic d'Arloing et Courmont. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 9. p. 705—716.)
- Guilleminot, Hyac**, De l'examen orthodiascopique des côtes et du diaphragme en particulier pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. (Rev. de la tubercul. Sér. 2. T. III. 1906. N. 4. p. 313—325.)
- Hoffmann, E.**, Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochaete pallida und andere Spirochätenarten. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. Beiheft. p. 108—113.)
- Huhs, E.**, Enthält die Ausatemungsluft tuberkulöser Lungen- und Kehlkopfkranker virulente Tuberkelbacillen? (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 4. p. 396—399.)
- Jessen, F.**, Ueber die Agglutination bei Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VI. 1906. H. 2. p. 209—224.)
- Joltrain, A.**, Res parisienses. La tuberculose dans le Département de la Seine. (Journ. d'hyg. Année XXXII. 1906. N. 1326. p. 57—60.)
- Müller Max**, Die venerischen Krankheiten in der Garnison Metz. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 332—334.)
- Nicaudie**, De la valeur diagnostique et pronostique de la diazoréaction dans la tuberculose. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Okolicsanyi-Kuthy, D.**, Phthise und Alkohol. (Pester med.-chir. Presse. Jg. XLII. 1906. N. 35. p. 829—834.)
- Porter, William**, Some phenomena of tuberculosis infections. (Journ. American med. ass. Vol. XLVI. N. 21. p. 1573—1575.)
- Praetorius, Georg**, Ueber Muskelgummen im Frühstadium der Syphilis. 8°. [Diss. med. Rostock.] 1906.
- Primrose, A.**, Blastomycosis of the skin in man. (Edinburgh med. Journ. N. S. Vol. XX. 1906. N. 3. p. 215—223. 2 Taf.)
- Raubitschek, Hugo**, Zur Kenntnis der fieberhaften tertiär-syphilitischen Organerkrankungen. (Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 17. p. 641—650.)
- Rebaudi, Stefano**, Sull'azione iperglobulizzante dei veleni tubercolari. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. p. 342—350.)

- Rosenbach, O.**, Genügt die moderne Diagnose syphilitischer Erkrankung wissenschaftlicher Forderungen? [Schluß.] (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 36. p. 1187—1190.)
- Both-Schulz, Wilhelm**, Ueber den diagnostischen Wert des alten Kochschen Tuberkulins. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VI. 1906. H. 2. p. 167—207.)
- Sauvet**, Importance du terrain dans l'évolution de la tuberculose. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Schlossmann**, Die Tuberkulose im frühen Kindesalter. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 428—430.)
- Talwik, S.**, Die Lepra auf der Insel Oesel. Eine epidemiologische Untersuchung. (Lepra Vol. VI. 1906. Fasc. 4. p. 211—231.)
- Tuberkulosearbeiten** aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. H. 4 u. 5. Hamel, Deutsche Heilstätten für Lungenkranke. Geschichtliche und statistische Mitteilungen II. III. Berlin (Springer) 1905/1906. 203 p. u. 295. p. 5. Taf. u. 7 Taf.
- Weinberg, W.**, Die Gefahr der tuberkulösen Infektion durch Ehegatten. (Med. Klinik. Jg. II. 1906. N. 35. p. 909—911.)

Diphtherie und Krup, Keuchhusten, Grippe, Pneumonie, epidemische Genickstarre, Mumps, Rückfallfieber, Osteomyelitis.

- Bond, F. F.**, On some points of interest in the treatment of outbreaks of diphtheria. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 388—394.)
- Cressenzi, G. e Menini, G.**, Ricerche sopra tre casi di meningite cerebro-spinale da meningococco del Weichselbaum. (Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm e pathol. Anno LX. Fasc. 4. p. 562—566.) (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)
- Daae, Hans**, Primäre Ohrendiphtherie. (Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LII. 1906. H. 3. p. 249—252.)
- Fletcher, James**, Post-scarlatinal diphtheria and its prevention. (Journ. of the R. Sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 382—387.)
- Flexner, Simon**, Experimental cerebrospinal meningitis and its serum treatment. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 8. p. 560—566.)
- Priestley, Joseph**, History of a diphtheria outbreak (complicated with Vincents angina) at the Lambeth parochial schools, West Norwood, May to July 1905. (Practitioner. Vol. XLVII. 1906. N. 3. p. 372—392.)
- Steven, John Lindsay**, A lecture on epidemic cerebro-spinal fever, with illustrative cases. Lancet. 1906. Vol. II. N. 10. p. 638—643.)
- Ustvedt, Yngvar**, Die Diphtherieprophylaxe und die Bedeutung der gesunden Bacillenträger für die Verbreitung der Krankheit. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 147—177.)
- Zemp, E. Russell**, The treatment of lobar pneumonia. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. N. 21. p. 1600—1603.)

Pellagra, Beri-beri.

- von Haberler**, Verbreitung von Pellagra und sanitäre Maßnahmen zu ihrer Verhütung. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 485—487.)
- Maurer, Georg**, Das Wesen der Beri-beri und der indischen Spruw. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 473—475.)
- v. Verres, Franz**, Ueber Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 2/3. p. 233—258. 1 Taf. u. 6 Fig.)

Gelenkrheumatismus.

- Lépine**, Essai sur la pathogénie des rhumatismes. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 9. p. 753—765.)

Andere infektiöse Allgemeinkrankheiten.

(Trypanosomiasis, Schlafkrankheit etc.)

- Bassett-Smith, P. W.**, Our present knowledge of the etiology of mediterranean fever. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 375—381.)
- Blodgett, Albert, N.**, A case of narcolepsy, from a specific infection transmitted through five generations. (American Journ. of the med. Sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 2. p. 282—293.)
- Connor, F. Powell**, Yaws in Manipur State. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 8. p. 321—322. 2 Fig.)
- Hirschberg, Leonard K.**, An infectious disease of doubtful nature. [Prel. note.] (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 6. p. 433—434.)

- Lents, Otto**, Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 63—83.)
- Massaglia, Aldo**, Osservazioni varie sulle Trypanosomiasis sperimentali e sulla biologia del Trypanosomi. (Boll. R. Accad. med. di Genova. Année XXI. 1906. N. 1. 6 p.)
- Bodet, A. et Vallet, G.**, Contribution à l'étude des trypanosomiasis. Recherches expérimentales sur le Trypanosoma brucei. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année XVIII. 1906. N. 4. p. 450—494.)
- Sergent, Edmond et Étienne**, Etudes sur les trypanosomiasis de Bérubéri en 1905. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 8. p. 665—681.)
- Tanaka, Kelsuke**, Ueber meine japanische Kedanikrankheit. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 104—108.)
- Van Durme, Paul**, Contribution à l'étude des Trypanosomiasis. La répartition des Trypanosomes dans les organes. (Ann. soc. de méd. de Gand. T. LXXXV. 1905. p. 231, und Arch. de Parasitol. T. X. 1906. N. 2. p. 160.)

B. Infektiöse Lokalkrankheiten.

Nervensystem.

- Briffaut, M.**, Contribution à l'étude des polynévrites tuberculeuses (maladie de Landry). 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Burley, B. T.**, A case of cerebral abscess. (Boston med. and surg. Journ. April 1906.)
- Ovazza, V. E.**, Osservazioni sulla guarigione nella meningite tubercolare. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 35. p. 964—967.)
- Yersin, C. G.**, Phlébite infectieuse du Sinus caverneux. (Rev. méd. de la Suisse Romande. Année XXVI. 1906. N. 8. p. 456—457.)

Augen und Ohren.

- Shumway, Edward Adams**, The pathogenic bacteria of the conjunctiva. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 5. p. 320—324.)
- Weeks, John E.**, The pathogenic bacteria of the eye-ball. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 5. p. 324—334.)

Haut, Muskeln, Knochen.

- Gougerot, H.**, Tuberculoses cutanées post-exanthématiques. Tuberculoses cutanées multiples disséminées post-morbillieuses poussée lupique post-varioleuse. (Rev. de méd. Année XXVI. 1906. N. 9. p. 724—737. 1 Fig.)
- Greeff und Clausen**, Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 36. p. 1454—1455. 3 Fig.)
- Leiner, Carl und Spieler, Frits**, Zum Nachweis der bacillären Aetiologie der Folliklis. (Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 2/3. p. 221—232. 1 Fig.)
- Vörner, Hans**, Bemerkenswerter Fall von tuberkulösem Hautexanthem. (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 37. p. 1810—1811.)
- Zesas, Denis G.**, Ueber die Tuberkulose des Iliosakralgelenkes. (Die tuberkulöse Sakrocoxalgie). (Ztschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XV. 1906. H. 2/4. p. 330—352. 2 Fig.)

Zirkulationsorgane.

- Bassard, E.**, Neuf cas de streptococcie sanguine; étude bactériologique et clinique. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Brugnola, A.**, Anemie gravi e setticemia da micrococco tetragenico albo. (Riforma med. Anno XXII. 1906. N. 35. p. 957—964.)
- Goebel, Oswald et Demoor, Albert**, Variations des éléments figurés du sang au cours du Nagana. (Ann. Soc. de méd. de Gand. T. LXXXVI. 1906. p. 137—148.)
- Marvel, Philip**, Acute lymphatic leukemia. Some clinical observations in a case suggesting infection as an etiologic factor. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 7. p. 493—496.)
- Teichmann, Friedrich**, Die Hämaturie der Phthisiker. 8°. [Diss. med. Leipzig.] 1906.

Atmungsorgane.

- Boldt, Richard**, Die Abtragung der Epiglottis wegen Tuberkulose. 8°. [Diss. med. Rostock.] 1906.
- Gnichard, P.**, De la pleurésie purulente double et principalement la pleurésie purulente double à pneumocoques. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Toeplitz, Max und Kreuder, Henry**, Das Rhinosklerom. (Sammlg. zwanglos. Abh. a. d. Geb. d. Nasen- u. Ohrenkr. Bd. IX. 1906. H. 1.) 0,80 M.

Verdauungsorgane.

- Baum, H.**, 7 Fälle operativ behandelter hyperplastisch stenosierender Neocökal tuberkulose. [Schluß.] (Münch. med. Wchnschr. Jg. LIII. 1906. N. 36. p. 1767—1770.)
- Gioelli, Pietro**, Contributo allo studio della patogenesi del' ittero grave in gestanti. (Gazz. degli Osped. e delle clin. 1906. N. 15.)
- Haim, Emil**, Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abh. p. 99—102.)
- Hautant, A.**, La tuberculose des amygdales. (Rev. de la tubercul. Ser. 2. T. III. 1906. N. 4. p. 326—356.)
- Jagić, N.**, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Leberzirrhosen. (Wiener klin. Wchnschr. Jg. XIX. 1906. N. 35. p. 1058—1062.)
- Kelly, A. O. J.**, Infections of the biliary tract, with special reference to latent (or masked) and typhoid infections. (American Journ. of the med. Sc. Vol. CXXXII. 1906. N. 3. p. 446—462.)
- Leube, Max**, Pseudotuberkulose im Dickdarm (encystierte Amöben?). (Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLXXXV. [Folge 18. Bd. V.] 1906. H. 3. p. 517—524.)

Harn- und Geschlechtsorgane.

- Baudet, R. et Kendiridjy, L.**, De la vaso-vésiculectomie dans les cas de tuberculose génitale. (Rev. de chir. T. XXVI. 1906. N. 9. p. 380—403.)
- Celli, Angelo und De Biasi, Dante**, Ueber die Aetiologie der kontagiösen Agalaktie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 8. p. 805—807.)
- Pollano, Rudolf**, Ueber Spirochätenbefunde bei einem Fall von Nosocomialgangrän in einem Ulcus cruris. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 350—351.)
- Popp**, De l'évolution clinique et bactériologique des salpingites. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Reiter, Hans**, Nephritis und Tuberkulose. 8°. [Diss. med. Leipzig.] 1906.
- Thévenard**, Tuberculose salpingo-ovarienne double. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXXI. 1906. N. 2. p. 172—173.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Menschen und Tieren.

Aktinomykose.

- Jaffinger, G.**, Zwei Fälle von Aktinomykose. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 301—303.)

Tollwut.

- Fermi, Claudio**, Studio sull' immunizzazione contro la rabbia. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 8. p. 357—380.)

Milzbrand.

- Gruber**, Ueber Infektion und Resistenz beim Milzbrand. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 11—14.)

Entozootische Krankheiten.

(Cestoden, Nematoden etc.)

- Genet, L.**, Les parasites animaux du globe oculaire de l'homme. 8°. [Thèse de Lyon.] 1906.
- Herrenschmidt, A. et Mouchet, A.**, Un cas de cysticercus cellulosae du muscle trapèze. (Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Année LXXXI. 1906. N. 2. p. 183—189. 2 Fig.)
- Posselt, A.**, Ueber die Stellung des Alveolarechinococcus. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 56—57.)
- de Schacken**, Etude de la bilharziose; sa localisation vésicale au point de vue anatomopathologique. 8°. [Thèse de Bordeaux.] 1906.
- Schöffner, W.**, Ueber den Infektionsweg der Ankylostomumlarve. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 51—52.)
- Solmersitz, F.**, Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. (Dtsche med. Wchnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 37. p. 1490—1492.)

Krankheitserregende Bakterien und Parasiten bei Tieren.*Infektiöse Allgemeinkrankheiten.*

- Alexander, A. S. y Toussaint, M.**, La fièvre de Texas (ranilla en Mexico). Piroplasma bigeminum. (Circ. Com. Parasitol. agric. Mexico 1906. 8°. 12 p. 1 Taf.) 1 M.
- Brau, Saint-Serain et Mutin-Boudet**, Note sur le Surra de Cochinchine (Distribution géographique et symptomatologie. (Bull. Chambre d'agric. de Cochinchine. Année IX. 1906. p. 39—50. M. Fig.)
- Elowie, Auguste**, Préventive und kurative Impfung gegen Vogeldiphtheritis. (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXXI. 1906. N. 9. p. 385—392. 2 Fig.)
- Koske, F.**, Die Beziehungen des Bacillus pyogenes suis zur Schweineseuche. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXIV. 1906. H. 2. p. 181—195.)
- —, Untersuchungen über Schweinepest. (Ebenda. Bd. XXIV. 1906. H. 2. p. 305—345.)
- Landsteiner, Karl**, Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. H. 17/18. p. 540—542.)
- Marzocchi, Vittorio**, Reperto del diplococco lanceolato capsulato nel polmone di un pappagallo. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 8. p. 253—256.)
- Massaglia, Aldo**, Le lesioni anatomo-patologiche causate dal Trypanosome brucei nell' infezione sperimentale del cane. (Boll. R. Accad. med. di Genova. Année XXI. 1906. N. 1. 15 p.)
- Müller, Reiner**, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 119—120.)
- Nicolle**, Études sur la morve expérimentale du cobaye. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 8. p. 625—664.)
- Ohly, Adolf**, Ueber die Lebensfähigkeit des Vaccinevirus im Kaninchenkörper. 8°. [Diss. med. Marburg.] 1906.
- Trincas, L.**, Sulla etiologia della cosiddetta difterite dei piccioni. (Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene. Anno XXVIII. 1906. N. 8. p. 341—352.)
- von Wunschheim, O.**, Weitere Mitteilung zur Aetiologie der Hundestaupe. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 475.)

Perlsucht, Tuberkulose.

- Eber, A.**, Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. [Schluß.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. N. 17/18. p. 535—540.)
- Hohenhaus, Ernst**, Ueber die Beziehungen der Rinder- und Menschentuberkelbacillen, sowie deren Infektionswege im menschlichen Körper. 8°. [Diss. med. Leipzig.] 1906.

Schutzimpfungen, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.*Allgemeines.*

- Bail, Oskar und Weil, Edmund**, Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 139—143.)
- Beck, M.**, Zur Frage der Desinfektion von Eß- und Trinkgeschirren. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLI. 1906. H. 8. p. 853—857.)
- Bergey, D. H.**, Studies on phagocytosis. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVI. 1906. N. 8. p. 580—581.)
- Busse**, Beitrag zur Kenntnis der Leukocytose. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 219—221.)
- Doerr**, Ueber Aggressive. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 14—15.)
- Frassi, Alfredo**, Osservazioni circa la flora batterica del sottosuolo. (Riv. d'igiene e sanità pubbl. Anno XVII. 1906. N. 15. p. 467—480.)
- Goebel, W.**, Ueber die desinfizierenden Eigenschaften Lugolscher Jodlösungen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 86—91.)
- Hossack, W. M. C.**, An experimental investigation as to the potency of various disinfectant against rat-fleas. (Indian med. Gaz. Vol. XLI. 1906. N. 7. p. 289—290.)
- Jolly, J.**, Sur la phagocytose des noyaux expulsés des hématies des mammifères. (Compt. rend. soc. biol. T. LXI. 1906. N. 26. p. 79—82.)

- Kraus, Rudolf**, Die Fortschritte der Immunitätsforschung. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 1—11.)
- Landsteiner, K.**, 1) Ueber Adsorptionsverbindungen; 2) Ueber den Immunisierungsprozeß. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 25—27.)
- Lesscynski, William**, Ueber die Analogie im Verhalten des Tierkörpers bei der Entgiftung chemischer und bakterieller Gifte. 8°. [Diss. med. Leipzig.] 1906.
- Lode, A. und Ballner, F.**, Ueber antitoxische Nebenkomponten in Heilseris. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 479—481.)
- Lüdke, H.**, Beiträge zur Kenntnis der Hämagglutinine. [Forts.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 150—155.)
- Marshall, C. B. and Neave, E. F. Macleod**, The bactericidal action of compounds of silver. (British med. Journ. 1906. N. 2381. p. 359—363.)
- Moreschi, C.**, Ueber den Wert des Komplementablenkungsverfahrens in der bakteriologischen Diagnostik. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 38. p. 1243—1244.)
- —, Weiteres über Antikomplemente. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 96—97.)
- Paton, D. M.**, New serum therapy. 8°. London, Baillière, 1906. 7 M.
- Pfeiler, Willy**, Zur Kenntnis der Desinfektion infizierten Düngers durch Packung. [Forts.] (Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. Jg. XXXI. 1906. N. 8. p. 341—347.)
- Porges, Otto**, Zur Theorie der Agglutination. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 477.)
- Rolly, Fr.**, Die Abtötung der Bakterien im Dünndarm. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 35—36.)
- Salomon, Hermann**, Die städtische Abwässerbeseitigung in Deutschland. Wörterbuchartig angeordnete Nachrichten und Beschreibungen städtischer Kanalisations- und Kläranlagen in deutschen Wohnplätzen (Abwässerlexikon). Bd. II. Lief. 1. Das Emsgebiet nebst vorgelagerten Inseln und das Wesergebiet. 8°. Jena, Fischer, 1906. 138 p. 11 Taf. u. 11 Fig. 5 M.
- Shibayama, G.**, Zur Agglutinoidfrage. [Schluß.] (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 144—150.)
- Teichert, Kurt**, Ueber desinfizierende Wandanstriche in Molkereien. [Schluß.] (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. XVI. 1906. N. 31. p. 363—364.)
- Tomarkin, E.**, Ueber einen Desinfektionsversuch mittelst des Flüggeschen Formaldehydapparates. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 1. p. 83—85.)
- Uhlenhuth**, Ueber die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweißarten. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 36—45.)

Diphtherie.

- Aalbersberg, G.**, Serumtherapie en intubage bij Diphtherie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. Weekblad. Jg. 1896. Tweede Helft. N. 10. p. 697—707.)

Tuberkulose.

- Aufrecht, E.**, Ueber erfolgreiche Anwendung des Tuberkulins bei fiebernden Phthisikern. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran. 1905. Teil II. Med. Abt. p. 11—13.)
- Bardswell, Noel Dean**, The consumptive working man. What can Sanatoria do for him? London (The scientific Press.) 1906. 8°. 10 s.
- Batut**, Traitement de la tuberculose du testicule. (Ann. des mal. des org. génito-urin. Année XXIV. 1906. Vol. II. N. 16. p. 1201—1228.)
- von Behring**, La thérapie immunisante à Marbourg contre la tuberculose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 342—353.)
- Bernheim, Samuel**, La défense internationale contre la tuberculose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 4. p. 362—379.)
- Bowditch, Vincent Y.**, The scope and aim of state sanatoria for tuberculosis. (Journ. American med. Assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 5. p. 317—318.)
- Corradi, R.**, Sulla formazione di sostanze antagoniste delle agglutinine tubercolari. (Ann. d. Istit. Maragliano. Vol. I. 1906. Fasc. 6. p. 329—342.)
- Crowne, H. Warren**, Consumption: Treatment at home and rules for living. Bristol (Wright and Co.) 1906. 8°. 1 s.
- Glasenapp**, Anzeigepflicht bei Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 393—394.)
- Goggia, C. P.**, Influenza della tubercolina sulle infezioni sperimentali. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. Fasc. 6 p. 321—329.)

- Hamel**, Deutsche Heilstätten für Lungenkranke. Geschichtliche und statistische Mitteilungen II, III. (Tuberkulose-Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Heft 4, 5. 1905/06. Taf. 5 u. 7.)
- Hamer-Jackson, C.**, Prevention of tuberculosis: a new milk supply. (Journ. of the R. sanitary Instit. Vol. XXVII. 1906. N. 8. p. 430—432.)
- Hanssen, Klaus**, Was dürfen Volksheilstätten kosten? (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 402—404.)
- Hodesmann, Benjamin**, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosebehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Tuberkulins, Hetols und des Marmorekchen Serums. [Diss. med. Leipzig] 1906. 8°.
- Huinink, W. J. W.**, Das Sanatorium „Oranje Nassaus Oord“. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 359—363. 4 Fig.)
- de Keersmaecker**, Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit Tuberkulinpräparaten. (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org. Bd. XVII. 1906. H. 9. p. 473—490.)
- Klebs, Edwin**, Thesen zur spezifischen Therapie. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 443—444.)
- Lanza, G.**, Ulteriore contributo alla immunizzazione tubercolare per mezzo del latte di vacche immunizzate. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. N. 6. p. 351—359.)
- Livierato, Spiro**, Di alcune ricerche riguardo all'azione del siero di sangue di tubercoloso, e quella del siero specifico antibacillare, nella resistenza dell'organismo contro l'infezione tubercolare sperimentale. (Ann. d. Ist. Maragliano. Vol. I. 1906. N. 6. p. 360—366.)
- Löwenstein, E.**, Die innerliche Darreichung des Alttuberkulins. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 4. p. 392—393.)
- Lüdke, H.**, Tuberkulinreaktion und Tuberkulinimmunität. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. VI. 1906. H. 2. p. 153—165.)
- Maragliano, G.**, Die spezifische Therapie der Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 384—387.)
- Marmorek, Alexander**, Resorption toter Tuberkelbacillen. (Berlin. klin. Wchnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 36. p. 1179—1180.)
- Martin, G.**, Der Kampf gegen die Tuberkulose in der belgischen Armee. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 397—398.)
- Mitulescu, J.**, Die Ergebnisse der spezifischen Behandlung in der chronischen Lungentuberkulose. (Ztschr. f. Tuberk. Bd. IX. 1906. H. 4. p. 381—391.)
- v. Schrötter**, Was dürfen Volksheilstätten kosten? (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 411—412.)
- Sobernheim**, Ueber einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 114—119.)
- Spronck, C. H. H.**, Die Infektionswege der Tuberkulose. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 380—381.)
- Terpstra, Y.**, Lungenheilstätte „Hoog Laren“ bei Amsterdam. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 357—358. 11 Fig.)
- Vos-Hellendoorn, B. H.**, Volkssanatorium voor Borstlijders te Hellendoorn. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 354—356. 1 Fig.)
- Wassermann, M.**, Zur Therapie der Tuberkulose. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. Teil II. Med. Abt. p. 18—20.)
- Weiss, Gustav**, Die diagnostische und therapeutische Anwendung des Tuberkulins (Forts.) (Centralbl. f. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. IX. 1906. N. 17. p. 651—661.)
- Williams, Theodore**, Internationale Tuberkulosestatistik. (Tuberculosis. Vol. V. 1906. N. 8. p. 435—437.)

Andere Infektionskrankheiten.

- Bischoff, H.**, Das Typhus-Immunisierungsverfahren nach Brieger. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektkr. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 262—298.)
- Brown, W. Lausun**, Remède des affections malariques fébriles. (Presse méd. Belge. Année LIX. 1906. N. 34. p. 813—814; N. 35. p. 837—838.)
- Diesing**, Der Schwefel in der Therapie der Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. X. 1906. N. 16. p. 497—499.)
- Doerr, R.**, Ueber experimentelle Therapie der Dysenterie. (Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. II. Med. Abt. p. 475—476.)
- Dumas, J.**, Du traitement des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène. Thèse de Lyon. 1906. 8°.
- Gabritschewsky, G.**, Die Versuche einer rationellen Malariaabekämpfung in Rußland. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektkr. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 227—246.)
- Gaffky**, Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 32—36.)

- Gans, Karl**, Die externe Behandlung der Gonorrhöe mit Arhovin. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 38. p. 1249—1251.)
- Huntemüller, O.**, Immunisierung gegen Hühnercholera mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen. (Centralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 170—174.)
- de Jonge, G. W. Kiewiet**, Chininebepalingen in de urine van malarialijders. (Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indië. Deel XLVI. 1906. Afl. 3. p. 197—215. 1 Taf.)
- Kentsler, Julius**, Ueber drei mit Serum behandelte Fälle von Tetanus traumaticus. (Berlin. klin. Wehnschr. Jg. XLIII. 1906. N. 38. p. 1239—1243.)
- Kikuchi, Yonetaro**, Ueber die passive Aggressinimmunität gegen Pestbacillen. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 30. p. 929.)
- Kren, O.**, Ueber experimentell erzeugte Hauttuberkulose beim Affen (*Macacus rhesus*). (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. 2. Med. Abt. p. 344—345.)
- Landsteiner und Finger**, Ueber Immunität bei Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 107—108.)
- Loeb, Heinrich**, Die präventive Behandlung der Gonorrhöe bei der Frau. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. II. Med. Abt. p. 360—362.)
- Lohlein**, Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 32—36.)
- Murillo, F.**, Ueber Immunisierung gegen Milzbrand. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektkr. Bd. LIV. 1906. H. 2. p. 178—188.)
- Neufeld und Hüne**, Ueber die Rolle der Phagocytose bei der Immunität gegen Cholera, Typhus- und Paratyphusbacillen. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 27—32.)
- de Nobele et Goebel**, Essais de radiothérapie dans les Trypanosomiasis expérimentales. (Ann. Soc. de méd. de Gand. T. LXXXVI. 1906. p. 52—63.)
- Oplatek, Karl**, Ueber Atoxyl, mit besonderer Berücksichtigung des biologischen Arsen-nachweises bei deren Anwendung. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXI. 1906. H. 2/3. p. 197—208.)
- Oppenheim, Moritz**, Der gegenwärtige Stand der Syphilistherapie [Schluß]. (Wiener klin. Wehnschr. Jg. XIX. 1906. N. 35. p. 1068—1071.)
- Pfeiffer, R. und Scheller, R.**, Immunisierungsversuche an Tauben gegen *Vibrio Metschnikoff*. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Ref. Bd. XXXVIII. 1906. Beiheft. p. 15—25.)
- Risso, A.**, Weitere Untersuchungen über die antisiphilitische Serumtherapie. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. II. Med. Abt. p. 338—342.)
- Sale-Barker, M. Drummond**, The treatment of Ringworm of the scalp by the application of Xrays. (Journ. of preventive med. Vol. XIV. 1906. N. 9. p. 331—333.)
- Scherck, H., J.**, Antitetanic serum in fourth of Juli injuries. (Journ. American med. assoc. Vol. XLVII. 1906. N. 7. p. 500—502.)
- Serkowski, Stanislaw**, Aktive Immunisierung gegen die Cholera. (St. Petersburg. med. Wehnschr. Jg. XXXI. 1906. N. 13. p. 131—135; N. 14. p. 143—147; N. 15. p. 153—156.)
- Seufert, Otto**, Kritische Untersuchungen über den Ersatz der Ehrlichschen Diazoreaktion durch die Russosche Methylenblaureaktion. [Diss. med. Heidelberg.] 1906. 8°.
- Sklaček**, Versuche mit dem neuen Antigonorrhoeum „Santyl“. (Dtsche med. Wehnschr. Jg. XXXII. 1906. N. 36. p. 1460—1461.)
- Stocker, Thornley**, The surgical treatment of empyema. (Trans. R. Acad. med. Ireland. Vol. XXIV. 1906. p. 57—65.)
- Stockman, Ralph**, The value of sodium salicylate in scarlatinal arthritis and other joint infections. (Edinburgh med. Journ. N. S. Vol. XX. 1906. N. 3. p. 244—247.)
- Strebel, H.**, Ueber kombinierte Behandlung des Lupus. (Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte. 77. Vers. Meran 1905. T. II. Med. Abt. p. 352—353.)
- Tissoni, Guido und Bongiovanni, Alessandro**, Weiteres über die Behandlung der Wut mittels Radiumstrahlen und über den Mechanismus ihrer Wirkung [Schluß]. (Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 161—170.)
- , De l'action du radium sur le virus rabique. Réponse à nos contradicteurs. (Ann. de l'inst. Pasteur. Année XX. 1906. N. 8. p. 682—688.)
- Zlatogoroff, S. J.**, Ueber die Anwendung des Streptokokkenimpfstoffes bei Scharlach. [Schluß.] Centralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Orig. Bd. XLII. 1906. H. 2. p. 156—161.)

Inhalt.

Zusammenfassende Uebersichten.

Wolf-Eisner, Die Aggressinlehre. (Orig.) [Schluß], p. 737.

Original-Referate aus bakteriologischen und parasitologischen Instituten, Laboratorien etc.

Veterinär-pathologisches Institut der Universität Gießen.

Schipp, Carl, Ueber den Einfluß steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbacillen. (Orig.), p. 744.

Aus der Prosektur des Krankenhauses des Naphthaindustriellenverbandes in Baku-Balachany.

Mühlmann, M., Ueber die neueren Untersuchungen bezüglich der Syphilisätiologie. Vorläufiges über Granulocyten. (Orig.) [Schluß], p. 745.

Saranac Laboratory for the Study of Tuberculosis, Saranac Lake, N.Y.

Baldwin, E. B. und Woods Price, J., Die „Aggressine“ der Tuberkelbacillen. (Orig.), p. 751.

Original-Referate aus den Sitzungen gelehrter Gesellschaften.

Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft.

Sitzung vom 7. Juni 1906.

Piorkowski, Ein einfaches Verfahren zur Blutdifferenzierung. (Orig.), p. 752.

Referate.

Babes und Panea, Ueber *Spirochaete pallida* bei kongenitaler Syphilis, p. 769.

v. Bassewitz, Ernst, Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepa?, p. 777.

Böhme, A., Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera-(Paratyphus-) Gruppe, p. 766.

Brideri, Recherches expérimentales sur les poisons de la bactériidie charbonneuse. (Poisons adhérents extraits par les dissolvants des matières grasses), p. 758.

Butterfield, Elmore E., A case of pulmonary infection with an acidfast actinomyces, p. 763.

Collina, Katharine B., A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to *B. dysenteriae*, p. 756.

Corrini, S., Sull'etiologia della pertosse, p. 765.

Dallmann, Beitrag zur Kasuistik der Pneumokokkenotitis, p. 764.

Dop, P., Influence de quelques substances sur le développement des Saprolegniées parasites des poissons, p. 769.

Doyter, Ch., Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire, p. 756.

Fibich, Richard, Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar, p. 768.

Fichtner, Ueber leichte Formen der Holzphlegmone, p. 762.

Forster, W. H. C., Malta fever in India — isolation of the *Micrococcus melitensis* from the milk of a domestic goat in the Punjab, p. 768.

Garina, Vittorio, Contributo all'eziologia della Pellagra, p. 764.

Gerrard, Seven cases of Beri-Beri, p. 765.

Goodall, Two cases of glanders, p. 761.

Hichens, S., Some remarks on a case of actinomycosis of the lungs, p. 762.

Jehle, Ludwig, Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter, p. 758.

Kieseritsky und Bornhaupt, Ueber einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen, p. 763.

Kleine, F. F., Neue Beobachtungen über Hühnerpest, p. 767.

Konietzko und Isemer, Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschluß an Empyem der Highmorshöhle, p. 764.

Kowalewski, M., Helminthological studies IX, p. 773.

—, Mitteilungen über eine Idiogenes-Species, p. 773.

Krause, M., Ueber Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas, p. 754.

Legrand, Hermann und Axisa, Edgar, Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnsabscesse in Aegypten, p. 757.

Leopold, Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie, p. 760.

v. Linstow, O., Neue Helminthen, p. 770.

—, Helminthen aus Ceylon und aus arktischen Breiten, p. 770.

—, Helminthen der russischen Polar-expedition 1900—1903, p. 771.

Loos, Note on intestinal worms found in African pigmies, p. 772.

De Magalhaes, P. S., Notes d'helminthologie brésilienne, p. 772.

Malfitano et Strada, Evaluation du pouvoir protéolytique des bactériidies du charbon.

— Des influences qui peuvent faire varier le pouvoir protéolytique des liquides en contact avec des bactériidies du charbon, p. 759.

Merk, L., Eine genuine Pellagra im Oberinntale, p. 764.

Minckert, W., Mitteilungen zur Histologie der Cestoden. Ueber Epithelverhältnisse und Struktur der Körpercuticula, p. 774.

Moroff und Fiebiger, Ueber *Eimeria subepithelialis* n. sp., p. 769.

- Nakajo, S.**, Ein interessanter Fall von Laboratoriumsdyenterie, p. 758.
Nuttall, G. H. F., Note on the prevalence of anopheles, p. 768.
Oppenheimer, Carl, Fermente und Toxine, p. 753.
Orr, An epidemic of dysenterie diarrhoea, p. 757.
Passini, F., Ueber Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebacillus, p. 762.
Pfuhl, E. und Wintgen, Ueber eine nicht bakterielle Ursache für die Auftreibung von Fleischkonservenbüchsen, p. 754.
Roger et Garnier, Rôle de l'intestin et de la rate dans l'infection charbonneuse, p. 759.
Sandilands, J. E., Epidemic diarrhoea and the bacterial content of food, p. 755.
Schüller, Max, Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken, p. 765.
Spengel, J. W., Die Monozootie der Cestoden, p. 775.
Srebrny, Soor bei gesunden Erwachsenen, p. 763.
Weil, E., Ueber die Wachstumsmöglichkeit des Heubacillus im Tierkörper, p. 755.
Wherry, Wm. B. and Mc. Dill, John B., Notes on a case of ematochyluria, together with some observations on the embryo nematode — *Filaria nocturna*, p. 773.
Wlajeff, G., K woproczy ob etiologii i leczenia dyenterij, p. 757.

Untersuchungsmethoden, Instrumente etc.

- Gidionsen**, Ueber Fieber und Fiebermessung und kein Ende, p. 778.
Kalberlah, Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus, p. 778.
Saathoff, Die Methylgrün-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt, p. 777.
Wherry, Wm. B., A search into the nitrate and nitrite content of Witte's "pepton", with special reference to the its influence on the demonstration of the indol and the cholera red reactions, p. 777.
Schutzimpfung, künstliche Infektionskrankheiten, Entwicklungshemmung und Vernichtung der Bakterien.
Blum, L., Ueber Präzipitine, p. 782.
Celler und Hamburger, Ueber spezifische Antikörperbildung nach Eiweißfütterung, p. 780.
Celli, A., Die Chininprophylaxis in Italien, p. 798.
Citron, Julius, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten, p. 793.
Day, Dudley W., Relation between serum resistance and virulence, p. 784.

- Dorn, E., Baumann, E. u. Valentiner, S.**, Ueber die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bakterien, p. 801.
Forster, On the multiplicity of complements in bacteriolytic sera, p. 781.
Friedemann, U., Die Bekämpfung des Malariafiebers, p. 799.
Friedrich, P. L., Die Behandlung infektionsverdächtiger und infizierter Wunden, einschließlich der panaritien, phlegmonen, furunkulösen Entzündungen, p. 796.
Johannsen, Th., Ueber die Reduktionskraft aseptisch entnommener Organe, p. 787.
Kutscher und Meinicke, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen, p. 787.
Löhlein, M., Sur la phagocytose „in vitro“ de microbes pathogènes, p. 781.
Menser, A. L., Zur Frage der Wirkung eines menschlichen Eiweiß präzipitierenden Serums und seiner Anwendung beim Menschen, p. 782.
Muir, E. and Browning, C. H., On the properties of antiimmune bodies and complementoids, p. 779.
 — — — On the action of complement as agglutinin, p. 780.
Nicolle, Le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéenne; spécificité de la séro-réaction dans la fièvre méditerranéenne, p. 796.
 — — — et Hayat, Application du sérodiagnostic à l'étude de la fièvre méditerranéenne en Tunisie, p. 796.
Plehn, A., Ueber Malariaimmunität, p. 799.
Podwysotski, W., Ueber Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen, als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierbarer Geschwülste, p. 792.
Rosenhaupt, Heinrich, Klinischer Beitrag zur Serumkrankheit, p. 786.
Ross, Ronald, The logical basis of the sanitary policy of mosquito reduction, p. 798.
Ruffer, Crendirouppoulo et Calvocoressi, Sur les propriétés lipogènes et hémosozi-ques de l'urine. I. II., p. 786.
Schilling, C., Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit, p. 797.
Schütz, Die placentare Uebertragung der natürlichen Immunität, p. 779.
Urata, Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Crédéschen Tropfens, p. 800.
Wassermann, A., Ostertag, R. und Citron, J., Ueber das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen, p. 795.

Neue Literatur, p. 801.

Centralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Referate. Bd. XXXVIII. Beiheft.

Nachdruck verboten.

Originalbericht über die Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.

7., 8., 9. Juni 1906.

Zusammengestellt von dem Schriftführer A. Wassermann in Berlin.

I. Tag, 7. Juni.

Vorsitzende: Flügge (Breslau), Gärtner (Jena).

Flügge begrüßt die Erschienenen und legt die Ziele der Freien Vereinigung für Mikrobiologie dar.

Gaffky (Berlin) heißt die Versammlung in den Räumen des Instituts für Infektionskrankheiten willkommen.

Sodann erteilt der Vorsitzende dem Referenten R. Kraus (Wien) das Wort.

I. Rudolf Kraus (Wien):

Die Fortschritte der Immunitätsforschung.

Indem ich mich des ehrenden Auftrages entledige, hier über die Fortschritte der Immunitätsforschung zu berichten, tue ich es nur zögernd und nicht ohne Bangen.

Der zu bewältigende Stoff ist zu umfangreich und auch zu heterogen, um im Rahmen eines kurz gefaßten Referates einheitlich geordnet Platz zu finden. Dazu kommt noch, daß neben bereits geklärten Fragen auch noch solche erörtert werden müssen, die ungelöst, strittig sind, an deren Entwirrung Biologen, Chemiker und Physiker sich beteiligen und zu deren objektiver, kritischer Beleuchtung vielseitiges Wissen und gereiftes Urteil erforderlich wäre.

Zu alledem, heißt es nicht, die Geschichte ihrer eigenen Forschung wiederzugeben, wenn in Ihrer Mitte über die jüngsten Fortschritte der Immunitätslehre berichtet werden soll?

Das letzte Mal war es vor nahezu 3 Jahren am internationalen hygienischen Kongreß in Brüssel, wo Männer wie Bordet, Gruber, Loeffler, Pfeiffer, Madsen, Metschnikoff, Wassermann den Stand der Lehre besprachen.

Im Mittelpunkt der Diskussion stand damals Ehrlich und seine neuen Lehren. Es galt zu entscheiden, welcher Art die Neutralisation des Toxins durch das Antitoxin sei. Bordet, Gruber, Madsen bekämpften die durch Ehrlich geschaffene experimentelle Toxinanalyse, die so gewonnenen Phänomene und deren Auslegung.

Neben den Antitoxinen waren es bakteriolytische Antikörper, der Zusammenhang derselben mit der künstlichen Immunität, die den Gegenstand einer lehaften Kontroverse zwischen Pfeiffer und Metschnikoff bildeten.

Heute will ich es versuchen, die seither geänderte Sachlage und den gegenwärtigen Stand der Anschauungen zu skizzieren.

Der große Umfang der Materie entschuldigt es von selbst, wenn ich bloß die wichtigsten Geschehnisse der Lehre von den Toxinen, Antitoxinen, Agglutininen, Präzipitinen und der Phagocytose herausgreife.

I.

Ich will mit der Besprechung der Toxine und Antitoxine beginnen. Trotzdem Toxine und Antitoxine chemisch auch heute noch vollkommen unbekannt sind, dürfte man doch auf dem Wege der experimentellen Analyse zu einer näheren Erkenntnis dieser Körper gelangen. Dank der neugeschaffenen biologischen Methodik, die Ehrlich ersonnen und mit seinen Schülern Morgenroth, Sachs, Neisser, Kyes ausgebaut hat, sind wir im stande, die Eigenschaften dieser Körper, ihre Natur zu erschließen fast wie mittels chemischer Analysen. Die theoretische Forschung über Toxin und Antitoxin, sei es daß sie die Annahmen Ehrlichs zu widerlegen versucht, sei es daß sie durch Modifikationen Ehrlich'scher Experimente zu neuen Tatsachen gelangt, bewegt sich im großen und ganzen in den von Ehrlich vorgezeichneten Bahnen.

Die Arbeiten von Arrhenius und Madsen über Diphtherietoxin, Tetanushämotoxin, Ricin etc., welche darauf ausgingen, die Art der Neutralisation der Toxine durch Antitoxine dem Massengesetze zu unterordnen und die Wirkungsart dieser Körper derjenigen chemisch gekannter näherzurücken, können als gescheitert betrachtet werden.

Die Einwände von Nernst, Biltz, Zangger, Koeppe, die zum Teil die Technik, die gewonnenen Zahlen bemängeln, hauptsächlich aber die Anwendbarkeit des Massengesetzes für Toxine und Antitoxine bestreiten, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß das Guldberg-Waagsche Gesetz im Sinne von Arrhenius und Madsen auf Toxinreaktionen nicht anwendbar ist. Dazu kommen noch die nicht unwichtigen Einwände von seiten Ehrlichs und seiner Schule, welche den direkten Nachweis der Toxine zu erbringen bemüht sind (von Calkar, Morgenroth), die Irreversibilität der Toxin-Antitoxinverbindung zeigen (v. Dungen, Sachs, Morgenroth) und bei toxinfreiem Schlangengifte geradlinige Absättigungskurven (Kyes und Sachs) demonstrieren. Alle diese Einwände sind so schwerwiegend und sprechen direkt gegen das Massengesetz, daß man wohl die Anwendbarkeit dieses Gesetzes ausschließen kann. Immerhin muß anerkannt werden, daß die Versuche von Arrhenius und Madsen, die Vorgänge der Neutralisation des Toxins durch Antitoxine auf gekannte chemische Vorgänge bei bekannten Körpern zurückführen zu wollen, einen Schritt nach vorwärts bedeuten, indem durch den Widerstreit der Meinungen die Erkenntnis gewonnen wurde, daß Toxin und Antitoxin nicht den Gesetzen einfacher Lösungen krystalloider Körper folgen dürften. Die Arbeiten von Arrhenius und Madsen mußten ausgeführt werden, wenn man der Lösung dieses Problems näherrücken wollte, wenn heute versucht wird, diese Reaktionen als kolloidale anzusehen.

In der denkwürdigen Sitzung der deutschen Bunsen-Gesellschaft, in welcher Arrhenius die Serumtherapie vom physikalisch-chemischen Standpunkte aus besprach, haben Biltz und Zangger den Versuch gemacht, die Reaktionen der Toxine und Antitoxine als kolloidale hinzustellen, indem sie auf einzelne Analogieen aus der Kolloidlehre verweisen konnten. Zangger und später Pauli wollen aus Analogieen ableiten, daß

alle Erscheinungen, welche Ehrlich als Folge von Toxoiden, Toxonen und einer Vielheit der Diphtheriegifte zu erklären versucht, aus der gegenseitigen Einwirkung zweier Kolloide abgeleitet werden können. Bevor wir auf die Wiedergabe der herangezogenen Argumente, welche für die kolloidale Natur der Reaktion sprechen sollen, herantreten, muß von vornherein dieser Versuch als nicht ganz zutreffend bezeichnet werden, da man, wie Bechold, Jacoby meinen, wohl die an Eiweißkörper stets gebundenen Antikörper als Kolloide ansehen durfte, nicht aber die Toxine, für deren Kolloidnatur bis heute keine strikten Beweise vorliegen.

Daß gewisse Erscheinungen aus der Kolloidlehre eine frappante Analogie aufweisen, wie die Toxine nach Einwirkung der Antitoxine, ist ohne weiteres zuzugestehen. Die durch partielle Absättigung des Diphtherietoxins gewonnenen Phänomene glaubt Pauli mit der Variabilität der kolloidalen Gemenge erklären zu können. „Wenn wir zu einer gewissen Menge eines Kolloids A eine viel kleinere Menge eines neutralisierenden zweiten B zusetzen, so wird im allgemeinen nicht ein Teil von A völlig neutralisiert, während der Rest freibleibt, sondern es bildet sich eine möglichst weitgehende Verteilung und Verbindung der Kolloidteilchen untereinander, wodurch es zur Entstehung nicht völlig neutralisierter Komplexe kommt. Dadurch sind Zahl, Größe und elektrischer Zustand der Teilchen abgeändert worden, und es hängt ganz von dem neuen Verhältnis dieser Werte ab, ob damit die Steigung zur Bildung weiterer Komplexe bei Zusatz der nächsten Portion B begünstigt oder gehemmt wird.“ Die Giftzahlen, welche Ehrlich bei der indirekten Giftprüfung gewonnen hat, sollen nicht, wie Ehrlich meint, auf Toxoide zurückzuführen sein, sondern ebenfalls aus der Natur der Kolloidalkörper, aus der Art ihrer Verteilung, aus der Neigung zu Komplexbildung zu erklären sein. Biltz konnte nämlich zeigen, daß das neutralisierte Gemenge arseniger Säure und ihres Antidots des Eisenhydroxyds noch ein hohes Bindungsvermögen für arsenige Säure besitzt und die zugesetzte mehrfache tödliche Einzeldosis unschädlich machen kann.

Auch die Toxinforschung hat neue Ergebnisse gefördert, welche nicht im Sinne Ehrlichs zu erklären sein dürften. Die Resultate der Arbeiten von Pick und Schwoner, Grassberger und Schattenfroh sprechen dagegen, daß ein Molekül Toxin eine Molekül Antitoxin bindet, wie es Ehrlich annimmt, sondern dürften eher auf Grund der bei Kolloiden gekannten variablen Absorptionsverhältnisse erklärt werden. Die von Pick und Schwoner festgestellte Tatsache, daß gleiche Mengen von Antitoxineinheiten verschiedenwertiger Diphtheriesera bei Zusatz gleicher Giftmengen verschiedene Bindungszahlen ergeben, indem die toxolabilen Sera (hochwertig) sich mit Toxin übersättigen können, sprechen dafür, daß unter Umständen Antitoxin Toxin in variablen Proportionen zu binden vermag. Die vielfach interessanten Reaktionsphänomene, welche Grassberger und Schattenfroh beim Studium des Rauschbrandtoxin-Antitoxins gewonnen haben, können nicht ohne weiteres zu Verallgemeinerungen herangezogen werden, wie es die Autoren taten. Diese Gifte, welche bei ihrem Abbau keine Toxoide bilden und auch kein Toxon enthalten, sind nicht geeignet, die an ihnen erhobenen Reaktionserscheinungen ohne weiteres auf die der Diphtheriegifte zu übertragen. Die Versuche von Schattenfroh und Grassberger beweisen wohl für das Rauschbrandgift, daß es frei von Toxoid, Toxon, ist, nicht aber, daß Toxone dem Diphtheriegifte nicht zukommen. Hauptsächlich aber

ist für die hier in Diskussion gezogene Frage die Tatsache interessant, daß auch die Rauschbrandtoxin-Antitoxin-Verbindung in variablen Proportionen vor sich gehen kann.

Diese Beobachtungen, daß Toxin und Antitoxin in variablen Proportionen sich binden können, muß als ein weiteres Argument für die kolloidale Natur der Reaktion angesehen werden. In diesem Sinne hat ja bereits Bordet als erster aus Versuchen, die er mit Hämolyisin angestellt hatte, an Stelle der monomolekularen Auffassung Ehrlichs die Uebersättigung der Toxine zu vertreten versucht.

Es ließe sich ja noch einzelnes anführen, was zu Gunsten der Auffassung der kolloidalen Reaktion sprechen würde. Ich glaube aber, die wichtigsten Argumente der Vertreter dieser Anschauung angeführt zu haben. Bei objektiver Betrachtung muß zugestanden werden, daß viele Erscheinungen aus der Phänomenologie der Kolloide mit solchen der Toxin-Antitoxine analogisiert werden können. Wenn wir damit auch keine Erklärung gewonnen haben, da uns ja bisher für die verschiedenen Kolloidreaktionen näheres Verständnis fehlt, wäre immerhin ein Fortschritt in der Erkenntnis zu verzeichnen. Daß wir von der Lösung des Problems noch sehr weit entfernt sind, ist ja klar, nur den Fernstehenden scheint es, als ob mit der Feststellung, daß wir die Toxin-Antitoxinreaktionen den kolloidalen Reaktionen zurechnen, des Problems Lösung gefunden worden wäre. Nach wie vor bleibt das Rätsel der Spezifität der Immunitätsreaktionen ungelöst und vorderhand nur mit Hilfe Ehrlichs Hypothese unserem Verständnis näher gerückt. Die Spezifität aus Komplexbildungen erklären zu wollen, ist derzeit nicht diskutabel, da für eine derartige Behauptung keinerlei Tatsachen vorliegen und gar keine Wahrscheinlichkeit für sich haben. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß bloß physikalisches Verhalten der Spezifität den spezifischen Eigenschaften der Kolloidkörper zu Grunde liegen sollte, vielmehr entspricht es den derzeitigen Grundanschauungen, wenn wir den Körpern, die neben anderen Eigenschaften auch solche aufweisen, die wir kolloidal nennen, bestimmte chemische Atomgruppierungen, welche erst die spezifische Eigenschaft bedingen, zuschreiben.

In letzter Zeit hat es auch nicht an Bemühungen gemangelt, die Antitoxine als chemisch gekannte Körper hinstellen und sie für Lipide zu halten. Richtig ist, daß das Tetanushämotoxin durch Lipide des Serums unwirksam gemacht wird, so wie das Saponin durch Cholestearin. Daß aber auch die anderen Antihämotoxine oder gar die Antitoxine Lipide wären, wie es L. Deutsch anzunehmen geneigt ist, konnten Sachs und v. Eisler nicht finden. Nach den Versuchen v. Eislers vermag bloß das aus dem Serum extrahierte Lipoid Tetanolysin unwirksam zu machen, im Organismus, wo es an Eiweißkörper gebunden ist, hat es keine Wirkung.

Sollte es sich bestätigen, daß das Sepsin von Faust, welches er krystallinisch dargestellt hat, wirklich Toxin sei, im Organismus spezifisches Antitoxin erzeugt, dann wären wir allerdings am Anfang einer noch vielverheißenden Forschung angelangt.

Die allgemeine Erörterung über Toxine und Antitoxine macht es notwendig, noch einzelne spezielle Tatsachen zu berücksichtigen. Zunächst wäre es die von mir zuerst beim Antitoxin des *Vibrio Nasik* festgestellte Beobachtung über die Aenderung der Avidität der Antitoxine. Diese Tatsache konnte später auch für das Dysenterietoxin von mir und Doerr nachgewiesen werden und hat damit ein

praktisches Interesse gewonnen. Wir konnten zeigen, daß Antitoxine (Vibrioantitoxin, Dysenterieantitoxin) im Verlaufe der Immunisierung qualitativ sich ändern, indem sie in einer bestimmten Periode wenig avid, bloß Gift in vitro neutralisieren können, bei getrennter Injektion im Organismus unwirksam sind und erst später kurative Eigenschaft erlangen. In derselben Weise erfolgt, wie nachgewiesen werden konnte, der Abbau.

Eine andere Feststellung, die allgemeines Interesse erfordert, wäre die, daß Toxine, die allgemein bisher als artspezifisch galten, bei den Vibrionen nach unseren Untersuchungen (Kraus u. Přibram, Kraus u. Prantschoff) eine gattungsspezifische Eigenschaft ausmachen. Ein Toxin, ein Hämotoxin, z. B. das des *Vibrio Nasik*, läßt sich mit dem Antitoxin, Antihämotoxin, gewonnen mit Toxin der bekannten 6 El Tor-stämme, neutralisieren.

Die Lehre von den Toxin-Antitoxinen ist derzeit noch immer auf empirisch-experimenteller Grundlage aufgebaut und kann durch eine andere nicht ersetzt werden, so lange als uns Toxine chemisch unbekannt bleiben. Diese Richtung hat uns einen tieferen Einblick in den Wirkungsmechanismus der Antitoxine gewähren lassen, sie ist es, welche in der Heilserumtherapie wieder neue Erfolge aufzuweisen hat. Dunbar hat die Heufiebertherapie auf eine ätiologisch-antitoxische Basis gestellt. Die Dysenterie-therapie, die bereits Shiga und Kruse versucht haben, ist durch Rosenthal und durch die von mir in Gemeinschaft mit Doerr ausgeführten Arbeiten, nachdem es gelungen ist, den Nachweis des Dysenterietoxins zu erbringen, zu einer antitoxischen umgestaltet worden. Die Erfolge, welche mit dem Dysenterieantitoxin bisher erzielt wurden, sprechen dafür, daß die Prophylaxe und Therapie der bacillären Dysenterie Shiga-Kruse nichts zu wünschen übrig lassen dürfte. Und in nicht weite Ferne gerückt erscheint die Lösung des Problems der Cholera-therapie.

II.

Die Lehre von den Agglutininen und Präzipitinen gehört wohl zu den beststudierten und bestbegründeten der Immunitätsforschung. Wenn auch hier, die an der Reaktion beteiligten Körper chemisch undefinierbar geblieben sind, ist doch die Reaktion als solche, soweit sie in Erscheinung tritt, frühzeitig in ihrem Mechanismus aufgeklärt und in ihrem Wesen erkannt worden. Bereits Duclaux hat die Agglutination als eine Art Koagulation angesehen. Paltauf hat auf Grund der Entdeckung spezifischer Niederschläge die Agglutination mit der Niederschlagsbildung in Zusammenhang gebracht. Und ich konnte in einer Reihe von Arbeiten die von Paltauf aufgestellte Theorie experimentell so weit stützen, daß man wohl berechtigt war, die Fällung eines Bakterienbestandteiles (präzipitierbare i. e. agglutinierbare Substanz) als Ursache der Bakterienagglutination anzunehmen. Auch die von Eisenberg und Volk gefundenen Bindungsverhältnisse ließen erkennen, daß Agglutinin und agglutinierbare Substanz sich nicht in einfachen Proportionen vereinigen, also Gesetzen einfacher gelöster Körper nicht folgen. Es bestand demnach bereits zu dieser Zeit keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß die Agglutination, Präzipitation als ein der Eiweißfällung analoger Prozeß, also als kolloidale Reaktion aufzufassen sei. Die neueren Arbeiten haben weitgehende Analogieen für die kolloidale Natur dieser Reaktion aufgedeckt. Die Fortschritte, welche über den Prozeß der Ausflockung in der Lehre von den Kolloiden inzwischen gemacht wurden, haben einen

tieferen Einblick in den Mechanismus der Ausflockung durch Agglutinin und Präzipitin gestattet. Durch die Arbeiten von Landsteiner und Jagič, Zangger, die zuerst auf die Analogie der kolloidalen Reaktionen mit den Immunitätsphänomenen hingewiesen haben, durch Henri, Gengou, Neisser u. Friedemann, Bechold, Porges ist eine weitgehende Kongruenz der Erscheinungen bei der Ausflockung organischer und anorganischer Kolloide und bei der Ausflockung der Bakterien-substanzen durch Präzipitin oder Agglutinin festgestellt worden. Daß auch hier sowie bei der Toxin-Antitoxinverbindung durch diese Erkenntnis die Agglutination und Präzipitation in ihrem Wesen nicht aufgeklärt wurde, ist nicht zu bestreiten. Die charakteristische Eigenschaft der beiden aufeinander reagierenden Substanzen (Agglutinogen-Präzipitinogen und Agglutinin-Präzipitin) ist wohl ihre spezifische Bindungsfähigkeit. Die Ausflockung, welche, wie wir aus den Arbeiten von Volk und Eisenberg, Kraus, Joos, Müller, Michaelis u. a. wissen, bloß etwas Sekundäres ist, können wir wohl als kolloidale Reaktion auffassen, die Spezifität der Bindung aber, die das Prinzipielle dieses Prozesses ausmacht, können wir damit nicht erklären. Nach wie vor läßt sich auch hier die Spezifität nur mit der Annahme spezifischer Affinitäten im Sinne Ehrlichs verstehen.

Eine Aenderung in der Auffassung hat das Hemmungsphänomen, welches auf sogenannte Agglutinoide, Präzipitoide zurückgeführt wurde, erfahren. Die Annahme, daß die beiden reagierenden Substanzen komplex gebaute Körper seien, zusammengesetzt aus einer fällenden fällbaren Gruppe und einer bindenden, hat sich durch die Untersuchungen von Porges als nicht zutreffend erwiesen. Porges konnte durch Versuche mit Mastixsuspensionen und Serum ganz ähnliche Phänomene demonstrieren. Durch Zusatz von erhitztem oder in seiner Koagulabilität verändertem Serum zu Mastixsuspensionen konnte Porges alle Hemmungsphänomene, welche Eisenberg u. Volk, Kraus und v. Pirquet beschrieben haben, hervorrufen. Porges erklärt diese Erscheinung aus der Zustandsänderung des ausflockenden Agens und meint, daß das Agglutinin, welches an die Eiweißkörper des Serums gebunden ist, durch Zustandsänderung der Eiweißkörper in seiner Stabilität erhöht wird, wodurch das Fällungsoptimum verschoben wird.

Soeben haben wir gesehen, daß die Zustandsänderung der Eiweißkörper des Serums, der Bakterien, die Reaktionsfähigkeit der reagierenden Körper beeinflussen kann. Daß neben physikalischen auch chemische Einflüsse das Eiweiß derart zu ändern vermögen, daß das damit eng zusammenhängende Präzipitinogen wesentlich verändert werden kann, zeigen die interessanten Versuche von Obermayer und Pick. Diese Autoren konnten zunächst nachweisen, daß erhitzte Sera (Coctosera) ihre antigene Eigenschaft derart verändert haben, daß die damit gewonnenen Präzipitine sich ganz anders verhalten, als die mit unverändertem Antigen gewonnenen. Während letzteres bloß unverändertes Serum fällt, hat das andere Präzipitin die Eigenschaft, nicht nur normales, sondern auch gekochtes oder bestimmt verändertes Antigen zu präzipitieren. Dabei ist diesem Präzipitin die Artspezifität erhalten geblieben. Ganz anderes Verhalten kommt den Präzipitinen zu, die durch jodiertes, nitriertes, diazotiertes Rinderserum gewonnen werden. Diesen ist die Artspezifität völlig verloren gegangen, indem sie beispielsweise jodiertes oder nitriertes Eiweiß der Säugetiere, Vögel und sogar pflanzliches Eiweiß fällen können.

Daß das Präzipitinogen mit den Eiweißkörpern des Serums eng ver-

knüpft ist und das spezifisch Biologische des Eiweißes ausmacht, wurde bereits früher allgemein angenommen. Durch diese Versuche erscheint die festgestellte Topik des Präzipitinogens nachgewiesen. Es dürfte nach Obermayer und Pick sehr wahrscheinlich sein, daß das Präzipitinogen irgendwie mit den Gruppen in Beziehung zu bringen ist, welche mit den aromatischen Kernen zusammenhängen. Nach den Untersuchungen von Hamburger u. Dehne, Kraus u. Příbram, Sacharoff müssen auch die Antitoxine, Agglutinine des Serums im Eiweißmolekül ganz gleich gruppiert sein. Es konnte nämlich auf experimentellem Wege der Nachweis erbracht werden, daß Präzipitinogen des Serums und Antikörper eng aneinander gebunden sein müssen. Die Bindung des Präzipitinogens durch das Präzipitin kann die Unwirksamkeit beispielsweise des Bakterienagglutinins zur Folge haben. Daß es gelingen dürfte, mehr als topische Beziehungen dieser biologischen Körper der Antigene und Antikörper zu gewissen Gruppen im Eiweißmolekül zu ergründen, dafür fehlt bis jetzt jeder Anhaltspunkt. Die Lösung dieses Problems, nämlich die chemische Definition des Präzipitinogens, scheint mir die des lebenden Eiweißes zu sein.

Die Serodagnostik der Krankheiten mittels Agglutination und die Serodagnostik der Bakterien hat ja in mancher Beziehung eine Erweiterung erfahren, ich erinnere nur an die Vereinfachung der Technik durch Ficker, an die Ausarbeitung der Differentialdiagnose der typhösen Erkrankungen durch Schottmüller, Kayser-Brion, Zupnik u. a.; an die Feststellung der engen Beziehungen des Mäusetyphusbacillus, der Bakterien der Fleischvergiftungen, der Hogcholera, der Paratyphusbacillen durch Böhme, Trommsdorff, Kutscher u. Meinicke; im großen und ganzen läßt sich wohl sagen, daß die Lehre in ihrer Anwendung im Prinzip sich nicht geändert hat.

Der von Zupnik gemachte Versuch, die Grundlagen, auf welchen die Serodagnostik der Krankheiten und Bakterien sich aufbaut, als unrichtig hinzustellen, kann wohl aus den vorliegenden Tatsachen in seiner allgemeinen Fassung als unbegründet zurückgewiesen werden. Nur durch die nicht genaue Befolgung quantitativer Methodik konnte Zupnik dazu gelangen, die artspezifische Wirksamkeit der agglutinierenden und präzipitierenden Immunsere abzulehnen und ihnen bloß Gattungsspezifität zuschreiben.

Die Anwendbarkeit der Präzipitinreaktion auf Fragen der praktischen Medizin schien bereits erschöpft zu sein, es schien, als ob keine neuen Gesichtspunkte mehr abgeleitet werden konnten, als in letzter Zeit durch Kombination der Präzipitinreaktion mit der der Hämolyse ein Reaktionsphänomen entdeckt wurde, welches neue Ausblicke eröffnet. Eine ganz unscheinbare Reaktionserscheinung, welche zuerst Gengou beobachtete, und deren theoretische Bedeutung Moreschi in Pfeiffers Institut erkannt hat, verhilft der Präzipitinreaktion zu neuen Erfolgen. Neisser und Sachs haben so wie seinerzeit Wassermann und Uhlenhuth den Wert dieser Reaktion, deren Wesen in der Komplementablenkung liegt, erkannt und sie in den Dienst der praktischen Medizin gestellt. Wenn auch der forensische Eiweißnachweis mittels Präzipitinreaktion, wie er von Uhlenhuth und Wassermann eingeführt wurde, in seiner Verwendbarkeit ganz vortreffliche Dienste leistet und nach den letzten Arbeiten von Uhlenhuth sogar auf nahverwandte Species anwendbar ist, muß doch eine weitere exakte Methode gerade in der gerichtlichen Medizin sehr erwünscht sein. Nach den Untersuchungen von Neisser

und Sachs soll diese Reaktion der Präzipitierungsmethode an Genauigkeit gleichkommen. Wassermann und Bruck haben weiter die von Gay bereits festgestellte Beobachtung, daß Bakterienpräzipitin und Präzipitinogen ebenfalls Komplement binden können, ins Praktische übersetzt und die Serodiagnostik der Krankheit einerseits und des ätiologischen Antigens andererseits allem Anscheine nach wesentlich erweitert. Es wäre ja möglich, daß uns diese Reaktion Antikörper finden läßt dort, wo der Erreger ungekannt ist, z. B. bei Scarlatina, Variola, Carcinom etc. Es ist auch nicht auszuschließen, daß wir mittels dieser Reaktion zu einer Methode gelangen, unbekannte Erreger nachzuweisen.

Diese Reaktion verspricht aber auch Licht zu bringen in theoretische Gebiete, welche vielfach noch der Aufklärung bedürfen. Es ist nach Versuchen von Moreschi, Moreschi und Pfeiffer bereits ein Fortschritt zu verzeichnen, indem es diesen Autoren gelungen ist, nachzuweisen, daß Antikomplementwirkung durch präzipitierende Sera vorgetauscht werden kann und daß die Existenz von Antikomplementen zweifelhaft geworden ist. Die Frage, ob auch Antiambozeptorenwirkung auf diese Weise zu erklären sein dürfte, will ich hier nicht einflechten, da sie noch stark in Diskussion steht. Daß die von Pfeiffer und Friedberger beschriebene Antiambozeptorenwirkung für Bakterienambozeptoren damit die zweckentsprechende Erklärung finden würde, ist wohl ohne weiteres zuzugestehen.

Auch die Frage, ob das Wesen dieser Komplementablenkung durch Ambozeptoren zu erklären sein dürfte, wie es Neisser und Sachs, Wassermann anzunehmen geneigt sind, möchte ich heute nicht sicher entscheiden wollen. Es scheint aber nach Versuchen von Moreschi, Gay, Liefmann wohl die Verbindung des Präzipitins und Präzipitinogens die Komplementausschaltung zu bedingen. Mit der sicheren Feststellung dieser wahrscheinlichen Annahme ist diese Reaktion in ihrem Wesen noch unklarer geworden und mit Ehrlichschen Vorstellungen schwer vereinbar.

III.

Auch Metschnikoffs Lehre über Phagocytose und deren Beziehungen zur Immunität hat in letzter Zeit wieder eine eifrige Bearbeitung erfahren. Durch diese Arbeiten gelangt die Phagocytose jetzt in Deutschland zu einer gewissen Anerkennung, die ihr lange Zeit versagt geblieben ist. Allerdings ist die Auffassung, die sich bei uns über den Mechanismus der Phagocytose geltend macht, nicht dieselbe, wie sie von Metschnikoff und seiner Schule anfangs vertreten wurde. Seitdem Denys und seine Schüler Leclef, Menes gezeigt haben, daß das Strepto- und Pneumokokkenserum die Phagocytose spezifisch begünstigt, und daß diese spezifische Beeinflussung nicht die Leukocyten betrifft, sondern die Bakterien, ist eine Reihe weiterer Arbeiten erschienen, die eine gleiche Anschauung vertreten. Zunächst war es Wright, welcher im normalen Serum Substanzen nachzuweisen versucht, welche Bakterien präparieren und sie aufnahmefähig für Phagocyten machen. Die späteren Arbeiten von Wright und Douglas, Bulloch und Attkin, Neufeld und Rimpau, Hektoen und Rüdinger, Dean versuchen insgesamt die opsonische Wirkung normaler und Immunsera für verschiedene Bakterien nachzuweisen. Der historischen Treue wegen sei hier noch eine Arbeit erwähnt, welche fast gar keine Würdigung gefunden hat und der eine prinzipielle Bedeutung zukommt, es ist nämlich die über den Mechanismus und künstliche Immunität gegen Pest von Markl.

Markl zeigt im Jahre 1902 in ganz einwandfreien Versuchen, daß das Pestimmunserum verschiedene Wirkungen haben kann, je nachdem es auf virulente oder avirulente Pestbacillen eingewirkt hat. Die virulenten werden von den Phagocyten aufgenommen, die avirulenten extracellulär aufgelöst. (Ob dieser Beobachtung eine Verallgemeinerung zukommt, ist schwer zu entscheiden, jedenfalls spricht sie dafür, daß die Virulenz der Bakterien eine besondere Rolle in dieser Frage spielen dürfte.)

Die eben erwähnten Arbeiten und auch die von Gruber und Futaki weisen wohl nach, daß unter dem Einfluß eines Serums die Phagocytose begünstigt wird, sie zeigen auch, daß es nicht die Leukocyten sind, die eine Beeinflussung erfahren, sondern die Bakterien; bringen aber keine Entscheidung darüber, ob diese Wirkung den bekannten Ambozeptoren Pfeiffers oder neuen Körpern zukommen dürfte. Eine präzise Fassung und vielfache Klarheit enthalten die Arbeiten von Neufeld, Rimpau und Töpfer. Auf Grund von einwandfreien Versuchen kommen diese Autoren dazu, anzunehmen, daß Ambozeptor und die bakteriotropen, hämotropen Substanzen (Opsonine) nicht identische Körper sind. Diese spezifischen Körper, die sich speziell bei Strepto- und Pneumokokkenserum exakt nachweisen lassen, da hier bakteriolytische, bakterizide Körper fehlen, vermögen die betreffenden Bakterien in spezifischer Weise derart zu präparieren, daß sie von den Phagocyten aufgenommen werden. Dieser Standpunkt weicht allerdings von der ursprünglichen und auch von der jetzigen Lehre Metschnikoffs ab, wonach die Ambozeptoren, fixateur, substance sensibilatrice, vorwiegend auf die Leukocyten, zum Teil, wie Bordet, Löhlein annehmen, auch auf Bakterien einwirken sollen. Die Lehre ist noch zu jung und experimentell noch nicht ausgiebig genug gestützt, um allgemein angenommen zu werden. Jedenfalls ist es nicht abzulehnen, daß neben bakteriolytischen Körpern Pfeiffers auch spezifisch bakteriotrope Körper im normalen und Immunserum vorhanden sind, welche die Bakterien für Phagocyten aufnahmefähig machen und auf diese Weise als ein Faktor der natürlichen und künstlichen Immunität angesehen werden können. Diese Tatsachen scheinen auch danach angetan zu sein, wie es Neufeld und Töpfer meinen, die alte Fehde zwischen Pfeiffer und Metschnikoff einer Klärung zuzuführen. Es wäre nicht unmöglich, daß Metschnikoff vorwiegend mit bakteriotropem Choleraserum, Pfeiffer mit hochwirksamen bakteriolytischen Seris gearbeitet hat. Außerdem könnte aber die vielleicht von Metschnikoff nicht berücksichtigte Virulenz der Choleravibrionen eine Rolle für den Ausgang der Versuche spielen.

Welche Körper in den Bakterien es sind, auf die bakteriotrope Substanzen einwirken, läßt sich derzeit nicht entscheiden. Wir müssen aber im Sinne Ehrlichs spezifische Körper in den Bakterienleibern vermuten, die wahrscheinlich durch die bakteriotropen Substanzen des Serums neutralisiert werden dürften und die im Organismus spezifische Gegenkörper erzeugen. Welcher Art diese Bakteriensubstanzen sind, ob spezifische Leukotoxine, müssen weitere Arbeiten erst entscheiden. Sollte es gelingen, Körper wie die Leukocidine des Staphylococcus (van de Velde, Neisser und Wechsberg) exakt nachzuweisen, dann könnte man auch den von Kruse bereits geprägten Namen „Aggressin“ einführen.

Unabhängig von diesen Arbeiten hat Bail auf einem direkten Wege versucht, die Ursache der Infektion und das Wesen der Virulenz in

leukocytschädigenden Substanzen zu suchen. Während van de Velde den direkten Beweis für die Leukocidine der Staphylokokken gebracht hat, versucht Bail und seine Mitarbeiter durch eine ganz eigenartige Versuchstechnik den Nachweis zu führen, daß wir in leukocytschädigenden Substanzen der Peritonealexsudate das die Infektion bedingende Agens zu suchen haben. Der grundlegende Versuch, welcher in allen den vielen Arbeiten der Prager Schule wiederkehrt, ist folgender: Zu einer subletalen Dosis Bakterien wird eine gewisse Menge durch Infektion gewonnenen sterilisierten Peritonealexsudates zugesetzt. Während die Kontrolltiere am Leben bleiben oder langsam zu Grunde gehen, bedingt „das Aggressin“ den akuten Tod der Tiere. Es würde uns zu weit führen, auf alle Einzelheiten dieser Lehre einzugehen und alle diesbezüglichen Arbeiten zu besprechen. Ich will mich nur darauf beschränken, auf Grund der Arbeiten von Wassermann und Citron und hauptsächlich auf Grund der im Institute ausgeführten Versuche von Doerr diese Lehre objektiv zu besprechen und deren Richtigkeit zu prüfen. Die Versuche Doerrs beziehen sich bloß auf bestimmte Bakterien, wie *B. typhi*, Dysenterie, *B. coli*, Choleravibrionen, und haben Resultate ergeben, welche Doerr folgendermaßen formuliert.

„Die sterilisierten Peritonealexsudate enthalten nachweisbar aufgelöste Leibessubstanzen der Bakterien. Mittels Präzipitinen lassen sich solche Substanzen im Exsudat nachweisen; dementsprechend sind solche Flüssigkeiten giftig, in großen Dosen tödlich. Die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate erklärt sich also bei den hohen Dosen, wie sie Bail und seine Mitarbeiter verwendet haben, aus der Schädigung des Versuchstieres durch die gleichzeitige Intoxikation. Analoge Erscheinungen sind ja seit langem in der Immunitätslehre bekannt. Die Wirkung der mit einem Bakterium erzeugten Peritonealexsudate ist in keiner Weise spezifisch, wie es eigentlich die Aggressinlehre verlangen müßte. Durch andere additionelle Schädigungen, beispielsweise subletale Dosen von Choleratoxin, Diphtherietoxin lassen sich infektionsbefördernde Wirkungen im Vereine mit subletalen Bakterienmengen viel typischer und konstanter erzeugen, als durch Exsudate. Zu alledem zeigen die Aggressinversuche sehr wechselnde Resultate, d. h. die infektionsbefördernde Wirkung fehlt mindestens so oft, als sie vorhanden ist. Das erklärt sich nicht aus dem zufällig variierenden Gehalt der Exsudate an Aggressin, wie Bail annimmt, sondern aus ihrer verschiedenen Giftigkeit, vorzüglich aus den großen individuellen Schwankungen der natürlichen Resistenz der Versuchstiere gegen dieselbe Bakterienart. Dieser Faktor ist ganz unberücksichtigt geblieben, besonders auch bei der Feststellung der sogenannten subletalen Dosis. Die durch Einspritzung von Exsudaten erzeugte Immunität ist durch gelöste Bakterienkörper hervorgerufen und meist geringer, als durch Immunisierung mit der Kultur selbst. Sie ist also nur graduell, nicht aber im Wesen von den letzteren verschieden.

Wie Sie sehen, kommt Doerr dazu, die Aggressine Bails als nicht erwiesen anzusehen. Nach den Einwänden von Wassermann und Citron und den hier vorgebrachten Argumenten Doerrs ist es schwer, die Lehre Bails anzuerkennen und ihr unter den anderen Lehren der Immunitätslehre einen entsprechenden Platz einzuräumen.

Damit sind noch lange nicht die Fortschritte der Immunitätslehre erschöpft. Es wäre noch vieles über die Verwertbarkeit verschiedener Sera in der Praxis, wie z. B. das Milzbrand-, Streptokokken-, Pneumokokkenserum anzuführen; es sollte noch über die weiteren Erfolge der

Schutzimpfungen berichtet werden. Aber die erst unlängst erschienenen Referate von Weichardt und Dieudonné entheben mich dieser Aufgabe, da sie alles Hierhergehörige erschöpfend behandeln.

Die in den letzten Jahren begonnenen Studien über Immunität bei Syphilis (Metschnikoff und Roux, Neisser, Finger und Landsteiner, Kraus und Volk, Spitzer), Vaccine und in übertragener Form auch beim Carcinom (Jensen, Ehrlich, Borrel) sind erst in ihren ersten Anfängen, deren Ergebnisse noch zu lückenhaft, um ein einigermaßen abgerundetes Bild über die Immunität dieser Krankheiten geben zu können.

Und so wäre ich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt; sie erheben, wie gesagt, keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit.

Es wurde versucht, bloß die großen leitenden Gesichtspunkte unserer Lehre und die wichtigsten Errungenschaften der jüngsten Zeit in großen Zügen zu skizzieren.

Gleichzeitig sollte aber auch gezeigt werden, daß wir der biologisch experimentellen Richtung, auf welcher Pasteur und Koch die Bakteriologie aufgebaut haben, mit welcher die Immunitätslehre begründet wurde, nicht nur den Fortschritt in der Gegenwart, sondern auch noch den der nächsten Zukunft zu verdanken haben.

II. Gruber (München):

Ueber Infektion und Resistenz beim Milzbrand. (Autoreferat.)

(Mit Demonstrationen.)

Gr. berichtet über seine, gemeinsam mit Kenzo Futaki über dieses Thema angestellten Untersuchungen. Ihre Ergebnisse lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Typhusbakterien, Staphylokokken und viele andere Bakterien werden, wenn man sie normalen Kaninchen oder Meerschweinchen in die Blutbahn injiziert, rapid in großem Maßstabe von den Leukocyten des Blutes aufgefressen und getötet. Dasselbe beobachtet man, wenn man die betreffenden Bakterienarten in frischem Serum in vitro mit den Leukocyten zusammenbringt. Diese überaus kräftige Phagocytose findet in der Mehrzahl der Fälle nur in frischem, aktivem Blutserum statt und bleibt aus, wenn das Serum vorher durch Erhitzen inaktiviert oder mit Kulturen der betreffenden Bakterien vorbehandelt worden ist. Dagegen werden auch in inaktiviertem Serum solche Bakterien aufs lebhafteste von den Leukocyten gefressen, welche mit aktivem Serum vorbehandelt worden sind, während Vorbehandlung der Leukocyten in aktivem Serum sie nicht zum Fraße in inaktiviertem Serum anregt. Wie in den spezifisch-bakteriziden Immunsereis thermostabile, finden sich also in den normalen Seris thermolabile Substanzen, welche die Bakterien den Phagocyten zugänglich machen („Opsonine“). Manches spricht dafür, daß sie etwas vom Alexin (Komplement) Verschiedenes sind. Erst nachdem Gr. mit Futaki diese Tatsachen ermittelt hatte, wurde ihnen bekannt, daß die thermolabilen Opsonine bereits 1903 von Wright und Douglas sicher nachgewiesen worden sind. Die größere Intensität der Phagocytose im aktiven verglichen mit dem inaktiven Normalserum hatten bereits 1895 Denys und Leclef und 1897 Schattenfroh im Institute Grubers konstatiert.

Auch die Milzbrandbacillen werden sofort aufs energischste angefallen, wenn man sie mit den Leukocyten vom Kaninchen, Meerschwein, Hund oder Huhn zusammenbringt. Trotzdem bildet die Phagocytose des Milzbrandbacillus eine wichtige Ausnahme. Sie erfolgt nämlich in fast gleicher Weise im, durch Erhitzen auf 65° C inaktivierten, oder mit Milzbrandbacillen aufs gründlichste vorbehandelten, wie im frischen aktiven Serum. Hier ist also weder ein thermolabiles noch ein thermostabiles Opsonin im Spiele. Wenigstens brauchen solche Stoffe nicht im flüssigen Medium gelöst zu präexistieren.

Bei diesen Versuchen stellte sich aber weiter heraus, daß sich die Leukocyten der 4 genannten Tierspecies den virulenten Milzbrandbacillen gegenüber höchst verschieden verhalten. Die Leukocyten des Huhnes fressen auch vollvirulente Milzbrandbacillen in kürzester Zeit auf und sind im stande, die gefressenen in kürzester Zeit zu verdauen. In gleicher Weise, wenn auch in vitro weniger energisch verläuft ihre Phagocytose durch die Hundeleukocyten. Bei den Leukocyten des Kaninchens und des Meerschweines dagegen kommt es in der Regel gar nicht zu einer völligen Einverleibung virulenter Milzbrandbacillen. Nur die Bacillen des Milzbrandvaccins werden ähnlich energisch phagocytiert, wie die vollvirulenten durch die Leukocyten des Huhnes. Die vollvirulenten Bacillen werden von den Leukocyten des Kaninchens und des Meerschweines nur umklammert. Und auch dieses Umklammern währt nur kurze Zeit: nach 2—3 Stunden werden die Bacillen von den Leukocyten wieder freigegeben. Dieses verschiedene Verhalten koinzidiert in auffallender Weise mit der verschiedenen Disposition der genannten Tierspecies gegenüber der Milzbrandinfektion. Indessen stellte es sich bald heraus, daß damit allein diese verschiedene Disposition nicht erklärt werden kann. Denn die Leukocyten des Kaninchens und Meerschweinchens töten die von ihnen nur umklammerten Milzbrandfäden fast ebenso rasch wie die Hühnerleukocyten die von ihnen gefressenen. Es läßt sich nachweisen, daß die Tötung der umklammerten Milzbrandbacillen durch eine chemische Absonderung der Leukocyten erfolgt. Der Vorgang ist offenbar völlig analog der von Růžicka im Wiener Institute von Gruber entdeckten extracellulären Verdauung von präparierten Erythrocyten durch anliegende Leukocyten. Gruber und Futaki schlagen vor, ihn Kontakttötung zu nennen.

Diese Beobachtungen lenkten die Aufmerksamkeit der beiden Experimentatoren auf die rätselhafte Tatsache, daß das Kaninchen, das durch sowohl die bakterizide Kraft seines Blutes (Gr. und F. hatten Serum in Händen, von dem 1 ccm 500 000 Milzbrandfäden binnen 1 Stunde tötete!) wie durch seine Phagocyten gegen die Milzbrandinfektion aufs beste geschützt zu sein scheint, der subkutanen Infektion, sozusagen, mit einem einzigen vollvirulenten Milzbrandstäbchen erliegt. Das Versagen der bakteriziden Kraft des Blutes wird bis zu einem gewissen Grade verständlich, wenn man bedenkt, daß zur Abtötung auf diesem Wege eine gewisse, gar nicht kurze Zeit gehört, während die ins Blut gelangten Milzbrandkeime nur durch Sekunden im Blute zirkulieren und in den Kapillaren stecken bleiben, wo sie gegen weitere Blutwirkung verhältnismäßig gut geschützt sind. Buchner hat schon durch seinen bekannten Versuch mit dem Baumwollbäuschchen demonstriert, welchen Schutz den Milzbrandbacillen diese Fixierung zu gewähren vermag. Noch einfacher und eleganter läßt sich dies zeigen, indem man die Milzbrandbakterien im Serum aufschwemmt und einen Teil der Aufschwem-

mung über eine sterile Glasfläche fließen läßt. In der zurückbleibenden dünnen Schicht bleiben zahlreiche Keime am Leben und wuchern, während alle Keime in der Flüssigkeit im Röhrchen in kürzester Zeit getötet werden. Indessen ist der Bruchteil der Ueberlebenden doch zu klein, als daß man sich durch diesen Befund völlig zufriedenstellen lassen konnte; ganz abgesehen von der Umklammerung durch die Leukocyten, welcher, wie der Versuch lehrt, die meisten der ins Blut gelangten normalen Kulturbacillen erliegen, während bei der Infektion des Tieres zwar das zirkulierende Blut bis fast unmittelbar vor dem Tode bacillenfrei bleibt, aber von der ersten Infektionsstelle aus bald die entferntesten Organe auf dem Blutwege infiziert werden und die Bacillen bald in allen Kapillargebieten aufs üppigste wuchern.

Der Weg zur Erklärung dieses Widerspruches wurde durch die Beobachtung gefunden, daß bei solchen in vitro-Versuchen, bei denen die Leukocyten oder das Serum nicht im stande gewesen waren, alle Bacillen zu töten, eine neue Generation auftrat, die sich von den Kulturbacillen durch den Besitz von enorm dicken Hüllen (Kapseln) unterschied. Als bald konnte festgestellt werden, daß diese Kapselbacillen in hohem Maße widerstandsfähiger gegen das aktive Serum sind als die Kulturbacillen. Namentlich der „dünne Schichtversuch“ (s. oben) ergibt hier höchst auffällige Unterschiede. Von entscheidender Bedeutung aber ist, daß diese Kapselbacillen von den Leukocyten völlig unbehelligt gelassen werden, wie bereits alte Beobachtungen am infizierten Tiere hatten erkennen lassen. Die Leukocyten werden von den gekapselten Bacillen nicht angelockt, obwohl sie offenbar durch Zerfallsprodukte der Bacillen erregt, wo es ihnen möglich ist, der Infektionsstelle, z. B. der Bauchhöhle, massenhaft zuzuwandern. Niemals findet man im Tiere einen Kapselbacillus phagocytiert oder umklammert, obwohl die Leukocyten vollkommen kräftig und freßlustig geblieben sind. Daß sich dies so verhält, kann man leicht konstatieren. Bringt man in vitro oder in vivo in die, Kapselbacillen und Leukocyten nebeneinander beherbergende Flüssigkeit Kulturbacillen, so findet man sie in kürzester Zeit von den Leukocyten umklammert, ummantelt und getötet, während die Kapselbacillen zu gleicher Zeit ohne Schaden weiter wuchern. Man begreift daher vollkommen, wie die Kapselbacillen, wenn sie sich einmal gebildet haben, ungeschoren die Blutbahn passieren und erfolgreich die Kapillargebiete besiedeln können.

Da Gr. und F. feststellen konnten, daß die Lymphe aus dem Unterhautzellgewebe des Kaninchens in vitro nur äußerst geringe keimfeindliche Kraft besitzt, wenn man bei ihrer Gewinnung nur Blutaustritt vermieden hat, daß sie dagegen die Milzbrandbacillen zu ausgiebiger Kapselbildung anregt; da sie weiter beobachteten, daß nach subkutaner Infektion an der Impfstelle binnen wenigen Stunden eine üppige Kapselbacillenvegetation auftritt, dürfte die Empfänglichkeit des Kaninchens für Milzbrand völlig befriedigend erklärt sein. Wie beim Kaninchen, verhält es sich beim Meerschweine. Auch bei ihm kommt es an der Impfstelle zur Bildung von Kapselbacillen, die dann den Leukocyten vollkommen unzugänglich sind. Gegen die gelösten Stoffe des Meerschweinblutes braucht der Milzbrandbacillus von vornherein nicht viel Schutz, da das Meerschweinblutplasma sehr viel schwächer bakterizid wirkt als das Kaninchenblutplasma.

Da sich die Kapselbildung als das Entscheidende für das Gelingen der Ansiedelung des Milzbrandbacillus im Unterhautzellgewebe des

Kaninchens und Meerschweinchens herausgestellt hatte, lag es nahe, zu vermuten, daß die hohe Widerstandsfähigkeit des Huhnes und des Hundes auf der Verhinderung der Kapselbildung beruhen werde.

Die Versuche in vitro brachten eine Enttäuschung, da sie ergaben, daß die Milzbrandbacillen auch im Hunde- und im Hühnerserum, die für sie fast unschädlich sind, rasch die dicksten Kapseln bilden und daß die mit Kapseln versehenen Bacillen nun auch von den Hunde- und Hühnerleukocyten nicht mehr aufgesucht und gefressen werden.

Trotzdem war die Vermutung richtig, denn bei der Impfung ins Unterhautzellgewebe des Hundes und Huhnes kommt es unter den Bedingungen, die beim Kaninchen stets zur Wucherung gekapselter Bacillen führen, niemals dazu; die eingeführten Bacillen gehen früher zu Grunde.

Darüber, wie dieses Zugrundegehen der Bacillen erfolgt, will sich der Vortragende gegenwärtig noch nicht äußern, da die Untersuchung darüber noch nicht völlig abgeschlossen ist.

III. Doerr (Wien):

Ueber Aggressive. (Autoreferat.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommt D. zu dem Schlusse, daß die Annahme neuer, besonderer Stoffe von negativ chemotaktischer und infektionsbefördernder Wirkung in sterilen Peritonealexsudaten nicht gerechtfertigt ist. Er fand, daß solche Flüssigkeiten auch in völlig klarem Zustande gelöste, durch spezifische Präzipitine fällbare Bakterienbestandteile enthalten, welche das Entstehen einer spezifischen Immunität nach Vorbehandlung mit Exsudaten zur Genüge erklären. Da die „aggressiven“ Flüssigkeiten an sich giftig wirken und bei intraperitonealer Injektion Meerschweinchen töten können, so nimmt D. an, daß bei einem großen Teil der Versuche Bails die infektionsbefördernde Wirkung durch eine gleichzeitige Intoxikation und dadurch bedingte Resistenzverminderung vorgetäuscht wird, wenigstens in der Gruppe der „Halbparasiten“, auf welche sich D.s Experimente beschränkten. Dementsprechend kann man durch kleine Dosen von Diphtherietoxin, Cholera toxin. Bakterienextrakte gleichfalls den Infektionsverlauf beschleunigen und ähnliche Sektionsbefunde erzielen, wie sie Bail als charakteristisch für die sogenannte „Aggressin“wirkung angibt. Die negative Chemotaxis kann schon aus dem Grunde nicht die Hauptursache des schwereren Infektionsverlaufes sein, weil ein Parallelismus zwischen Leukocytenbehinderung und Aggressivität nicht besteht.

Die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate ist endlich auch absolut nicht spezifisch und infolge der wechselnden natürlichen Resistenz der Meerschweinchen gegen Infektion mit „Halbparasiten“ außerordentlich inkonstant auch bei völlig gleichen Versuchsbedingungen.

Die Aggressinimmunität ist bei „Halbparasiten“ nicht verschieden von der mit abgetöteten Bakterien oder Bakterienextrakten erzielten, und der erreichte Schutz eher niedriger.

Daß nach Bail sterile Exsudate die schützende Wirkung bakterizider Immunsera im Peritoneum aufheben, erklärt sich durch die

Absorption des Komplementes, welches von der Verbindung der freien Rezeptoren der Exsudate mit den Ambozeptoren der Immunsere in Beschlag genommen wird, so daß eine Lyse miteingeführter Bakterien nicht mehr stattfinden kann. Den Beweis hierfür erbringen hämolytische Versuche.

IV. R. Pfeiffer und R. Scheller (Königsberg):

Immunisierungsversuche an Tauben gegen *Vibrio Metschnikoff*.

Die Forschungen der letzten Jahre haben auf dem Gebiet der Bakterienimmunität sehr viel kompliziertere Verhältnisse aufgedeckt als ursprünglich angenommen wurde. Vor allem haben die Untersuchungen bei der Typhusimmunität eine ungeahnte Komplexität im Rezeptoren-apparate dieser Bakterien uns kennen gelehrt, wodurch das Verhältnis der spezifischen bakteriolytischen Immunkörper zu den reziproken Bakterien sowohl was die Bindung als auch die immunisierenden Eigenschaften anbetrifft, immer undurchsichtiger sich zu gestalten scheint.

Bei dieser Sachlage war es mit Freuden zu begrüßen, als Bail durch eine Neuerweckung der alten Kruseschen Lysinhypothese bei einer Reihe von Infektionskrankheiten in den sogenannten aggressiven Eigenschaften der Erreger ein neues Element in den Vordergrund stellte, welches nach seiner Behauptung über viele theoretische und auch praktische Schwierigkeiten auf dem Immunisierungsgebiete hinwegzuhelfen versprach. Allerdings muß sofort hervorgehoben werden, daß die Kritik, welche Bail der Pfeifferschen Lehre über die bakteriolytische Immunität zuteil werden ließ, weit über das Ziel hinausschoß und, wie eine ausführliche Gegenkritik ergeben wird, in den wesentlichsten Punkten auf falschen Voraussetzungen und irrigen Deutungen von Versuchsergebnissen sowie ungenügender Berücksichtigung der von Pfeiffer und seinen Mitarbeitern ausgearbeiteten Technik beruht.

Diese Behauptungen haben zunächst Gültigkeit für die Typhus- und Choleraimmunität, also zwei Infektionskrankheiten, bei denen nach Bails Auffassung nicht echte Parasiten, sondern nur Halbparasiten eine Rolle spielen.

Wir wollen auf diese Unterscheidung, die wir als eine wenig glückliche betrachten, an dieser Stelle nicht näher eingehen, zumal, wie längst bekannt, ein und dieselbe Bakterienart bei verschiedenen Tierspecies als Ganzparasit, als Halbparasit und sogar als völlig harmloser Saprophyt erscheinen kann.

Trotzdem haben wir in einer Reihe von Versuchen die Berechtigung der Bailschen Hypothese an einem Infektionserreger zu prüfen versucht, dem selbst Bail für die hauptsächlich benutzte Tierspecies wohl die Bedeutung als Ganzparasit nicht wird absprechen können. Es ist dies der *Vibrio Metschnikoff* als Infektionserreger bei der Taube.

Die uns zur Verfügung stehende Kultur war seit Jahren auf künstlichen Substraten mit gelegentlichen Taubenpassagen fortgezüchtet worden und hatte trotzdem für die Tauben einen sehr hohen Grad von Infektiosität bewahrt, der sich durch Uebertragung von Taube auf Taube sehr bald dahin erhöhen ließ, daß intramuskuläre Impfungen mit der Nadelspitze, welche eben nur in das Brustmuskelexsudat einer soeben

an Metschnikoff-Infektion verwendeten Taube eingetaucht war, in weniger als 24 Stunden unfehlbar den Tod an typischer Vibrionenseptikämie herbeiführte.

Bei den gestorbenen Tieren war der geimpfte Brustmuskel stark geschwollen, mit diffusen gelblich verfärbten wie gekocht aussehenden Partien und stark ödematös. Das Exsudat war mikroskopisch geradezu übersät von massenhaften Vibrionen, unter denen aber stets auch bei intensiver Färbung, wenn auch spärliche, Granula zu konstatieren waren. Auch das Herzblut enthielt zahlreiche Vibrionen.

Wenn überhaupt bei der Metschnikoff-Infektion ein sogenanntes Aggressin im Bailschen Sinne eine Rolle spielte, so mußte dasselbe in der ödematösen Durchtränkungsflüssigkeit des geimpften, von Vibrionen wimmelnden Brustmuskels zu finden sein.

Von dieser Erwägung ausgehend, haben wir die ganz frischen Brustmuskeln der intramuskulär geimpften, eben gestorbenen *Vibrio* Metschnikoff-Tauben zerquetscht und den Gewebssaft durch Tücher mit Hilfe einer Fleischpresse abgepreßt. Es wurde dann der Preßsaft durch Pukalfilter steril filtriert, da es uns darauf ankam, die sogenannten Aggressine völlig frei von Vibrionen zu erhalten, um deren infektionsbefördernde Wirkung und auch die immunisierende Wirkung isoliert studieren zu können.

Wir verhehlten uns nicht, daß bei der Filtration eventuell ein Verlust an den hypothetischen Aggressinen eintreten könne; jedoch konnte ein solcher Verlust schwerlich 100 Proz. der Gesamtmenge betragen. Man dürfte erwarten, daß die sehr hohen Dosen des Filtrates, welche wenigstens bei einem Teile unserer Versuche benutzt wurden, den eventuellen Verlust kompensieren würden.

Hätten wir, wie Bail dies gewöhnlich macht, das Exsudat einfach zentrifugiert und dann durch Antiseptika (z. B. durch Zusatz von Karbolsäure) sterilisiert, so würde das Resultat kein eindeutiges gewesen sein, da auf diesem Wege keine genügende Entfernung der Bakterienleibessubstanzen möglich ist.

Nach Bail ist die Wirkung der Aggressine zunächst daran zu erkennen, daß sie untertödliche Dosen der Infektionserreger zu letalen macht; da nun für Tauben eine untertödliche Dosis der Metschnikoff-Vibrionen schwerlich existieren dürfte, so haben wir zu diesen Versuchen das Meerschweinchen verwendet. Wir stellten als minimale tödliche Dosis für Meerschweinchen von etwa 200 g Gewicht $\frac{1}{10}$ Oese 18-stündiger *Vibrio* Metschnikoff-Agarkultur in 1 ccm phys. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, bei intraperitonealer Infektion fest.

Die mit dieser Dosis infizierten Tiere starben zumeist innerhalb 24 Stunden und zeigten bei der Sektion in der Regel ein leukocytenreiches Peritonealexsudat mit sehr zahlreichen Vibrionen. Bei $\frac{1}{15}$ Oese blieben die Meerschweinchen zumeist am Leben, jedenfalls zog sich der Infektionsprozeß sehr in die Länge, wenn hier und da ein Tier starb, so folgte der Tod erst am 2. oder gar 3. Tage. In der Bauchhöhle fanden sich dann neben zahlreichen Leukocyten und Granulis nur sehr spärliche Vibrionen. Bei $\frac{1}{20}$ Oese blieben die Tiere munter. Der Infektionsprozeß war dann längstens nach 24 Stunden abgelaufen.

In den nun zu besprechenden Aggressinversuchen hielten wir uns absichtlich ganz nahe an der Dosis letalis minima. Wir verhehlten uns nicht, daß ein positiver Ausfall des Versuchs, d. h. ein Sterben der Versuchstiere keineswegs eindeutig war, jedenfalls, wie wir sofort des

weiteren ausführen werden, für die Bailsche Auffassung nichts bewies. Dagegen war, wenn auch nur einige Tiere überlebten, dies ein starkes Argument gegen die Aggressinhypothese.

Die Versuche sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle I.

Einwirkung von unverdünntem filtrierten, sterilem Metschnikoff-Taubenmuskelödem auf die Infektion von Meerschweinchen mit *Vibrio Metschnikoff-Agarkulturen*; die Infektion erfolgt durch intraperitoneale Einspritzung des in vitro hergestellten Muskelsaftfiltrat-Vibrionengemisches. Gewicht der Meerschweinchen ca. 200 g. (Injektionsflüssigkeitsmenge stets 1 ccm.)

No.	Infektion	Verlauf	Bemerkungen (intraperitonealer Befund)
I	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs. $\frac{1}{2}$ ccm) + $\frac{1}{2}$ ccm Muskelsaftfiltrat	Tod nach 32 Std.	$\frac{1}{2}$ Std. p. inject. zahlr. Vibr. (Vermehrung); 1 Std. p. inject. zahlr. Vibr. (keine Vermehrung) vereinzelte Granula; 5 Std. p. inject. spärliche Vibr., zahlr. Granula; 20 Std. p. inject. zahlr. Vibr., zahlr. Granula; 32 Std. p. inject. (Exitus) zahlr. Vibr. im Exsudate zahlr. Leukocyten.
Kontr. II	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	Tod nach 20 Std.	1 Std. p. inject. zahlr. Vibr., spär. Granula; 20 Std. p. inject. übersät mit Vibr., viel Leukocyten, wenig Granula Exitus.
Kontr. III	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	lebt	$\frac{1}{4}$ Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; $\frac{1}{2}$ Std. spär. Vibr., zahlr. Granula; 1 Std. vereinzelte Vibr., zahlr. Granula; 20 Std. abgelaufen: keine Vibr., zahlr. Granula, stark leukocytenr. Exsudat.
IV	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs. $\frac{1}{2}$ ccm) + $\frac{1}{2}$ ccm Muskelsaftfiltrat	lebt	1 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula, viel Leukocyten; 5 Std. spär. Vibr., zahlr. Granula, viel Leukocyten; 22 Std. keine Vibr., viele Granula, Exsudat zäh, leukocytenreich.
Kontr. V	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	lebt	1 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; 5 Std. zahlreichste Vibr., spär. Granula, wenig Leukocyten; 22 Std. mäßig viele Vibr., zahlr. Granula; 40 Std. abgelaufen, zähes leukocytenreiches Exsud. mit keinen Vibr., zahlr. Granula.
VI	$\frac{1}{20}$ Oese Vibr. Metschn. + 2 ccm Muskelsaftfiltrat	Tod nach 18 Std.	1 Std. viel Vibr., viel Granula; 6 Std. mäßig Vibr., viel Granula (lange Spirillen); 18 Std. Exitus: Exsudat hell, wenig Leukocyten, übersät mit Vibr., viel Granula.
VII	$\frac{1}{20}$ Oese Vibr. Metschn. + 1 ccm Muskelsaftfiltrat	lebt	1 Std. viel Vibr., viel Granula; 6 Std. keine Vibr., viel Granula; 18 Std. Tier munter, wenig Vibr., sehr viel Granula, Exsud. stark leukocytenreich, trüb; 30 Std. Prozeß abgelaufen.
VIII	$\frac{1}{20}$ Oese Vibr. Metschn. + $\frac{1}{2}$ ccm Muskelsaftfiltrat	Tod nach 18 Std.	1 Std. mäßig viel Vibr., viel Granula; 6 Std. übersät mit Vibr., spär. Granula; 18 Std. Exitus: trübes leukocytenreiches Exsud., viel Vibr., viel Granula.
IX	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + 1 ccm Muskelsaftfiltrat	Tod nach 30 Std.	1 Std. viel Vibr., viel Granula; 6 Std. viel Vibr., viel Granula, zahlr. Leukocyten; 18 Std. zähes leukocytenreiches Exsud., vereinzelt Vibrionen, übersät mit Granula; 30 Std. Tod, zähes, leukocytenreiches Exsud., wenig Vibrionen, viel Granula.
XI	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + 1 ccm Muskelsaftfiltrat	Tod nach 21 Std.	1 Std. zahlr. Vibr., viel Granula; 6 Std. spär. Vibr., viel Granula; 20 Std. Tod, zähes Exsud. mit Flocken, leukocytenreich, zahlr. Vibr., zahlr. Granula.

Tabelle I (Fortsetzung).

No.	Infektion	Verlauf	Bemerkungen (intraperitonealer Befund)
X	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + $\frac{1}{2}$ ccm Muskelsaft- filtrat	Tod nach 18 $\frac{1}{2}$ Std.	1 Std. zahlr. Vibr., zahlr. Granula; 6 Std. spär. Vibr., viel Granula; 18 $\frac{1}{2}$ Std. Tod, Exsud. trübe, zahlr. Leukocyten, vereinzelt, unbewegl. Vibr., viel Granula.
Kontr. XII	$\frac{1}{20}$ Oese Vibr. Metschn. + phys. Kochs.	lebt	1 Std. viel Vibr., viel Granula; 18 Std. Prozeß abgelaufen, stark leukocytenhaltiges Exsud. ohne Vibr. mit vielen Granulis.
Kontr. XIII	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + phys. Kochs.	lebt	1 Std. viel Vibr., viel Granula (gleiche Zahl); 18 Std. matt, vereinzelt bewegl. Vibr., ungezählte Granula, viele Leukocyten; 32 Std. munter, spär. schlechtbewegl. Vibr., übersät mit Granula; 48 Std. Prozeß abgelaufen.
Kontr. XIV	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + phys. Kochs.	lebt	1 Std. viel Vibr., unzählige Granula, starke Leukocytose; 6 Std. vereinzelt Vibr., unzählige Granula, starke Leukocytose; 18 Std. vereinzelt, schlechtbewegl. Vibr., starke Leukocytose; 30 Std. Prozeß abgelaufen.
Kontr. XV	$\frac{1}{10}$ Oese Vibr. Metschn. + phys. Kochs.	Tod nach 14 Std.	1 Std. Vibr. vermehrt, spär. Granula; Sektion: viel Exsudat mit vielen Leukocyten, viel Vibr., mäßig viel Granula.
Kontr. XVI	$\frac{1}{10}$ Oese Vibr. Metschn. + phys. Kochs.	lebt	1 Std. unzählige Vibr., spär. Granula; 6 Std. spär. Vibr., viel Granula, starke Leukocytose; 18 Std. ganz vereinzelt Vibr., viel Granula, starke Leukocytose; 30 Std. ganz vereinzelt bewegl. Vibr., viel Granula, starke Leukocytose; 40 Std. Prozeß abgelaufen, 0 Vibr., viel Granula, starke Leukocytose.

Bei Betrachtung der obenstehenden Tabelle sehen wir, daß von 8 Versuchstieren tatsächlich 2 mit dem Leben davon kamen, darunter befindet sich eines, welches 1 vollen Kubikcentimeter unverdünnten Muskelsaftfiltrats erhalten hatte. Unter den gestorbenen ergibt sich bei weiteren 4, daß eine deutliche Abwehrwirkung des Organismus stattgefunden hatte. Das Bauchhöhlenexsudat war dann reich an Leukocyten und enthielt verhältnismäßig wenig Vibrionen und zahlreiche Granula. Nur ein sehr kritikloser Beurteiler könnte dieses Ergebnis als eine Bestätigung der Bailschen Auffassung ansehen. Ein Unbefangener würde daraus gerade die entgegengesetzten Schlußfolgerungen ziehen müssen, wenn er die folgenden Ueberlegungen anstellt. Der Muskelsaft ist ja sicherlich reich an gelösten Bakterienstoffen, wie dies durch den auch bei akutestem Infektionsverlauf mikroskopisch nachweisbaren Befund von zahlreichen zerfallenden Vibrionen bewiesen wird und selbstverständlich müssen diese gelösten Vibrionenzerfallsprodukte durch teilweise Bindung der an sich nur spärlich vorhandenen Metschnikoff-Normalambozeptoren den Infektionsverlauf ungünstig beeinflussen; dazu kommt dann noch die Giftwirkung der Filtrate, welche durch die endotoxischen Substanzen bedingt sein muß. Noch ein weiteres Moment muß hier erwähnt werden: Die durch das Pukalfilter gejagten Muskelsaftfiltrate zeigen eine große Neigung zu Gerinnungsbildung. Wir konnten uns mehrfach überzeugen, daß bald nach der intraperitonealen Injektion in dem entnommenen Exsudattropfen amorphe Niederschläge mikroskopisch nachweisbar waren, die im späteren Verlauf wieder verschwanden, die aber bei ihrer Bildung in der Bauchhöhle durch Fixation von Komplement wenn auch nur vorübergehend die Vibriolyse stören mußten.

Viel schwerer wiegend ist aber der folgende Einwand. R. Pfeiffer und E. Friedberger haben gezeigt, daß das Serum vieler Tierarten nach Ausfällung mit Bakterien die Eigenschaft bekommt, die Infektion mit den betreffenden reziproken Bakterienarten zu fördern resp. die Bakteriolyse durch gleichzeitige mitinjizierte Immunkörper zu hindern. Derartige „antagonistische Substanzen“ waren auch in dem Muskel-exsudat der *Vibrio Metschnikoff*-Tauben zu supponieren, und der direkte Versuch mit Taubenserum, im genuinen und durch Ausfällung mit *Metschnikoff*-Vibrionen präparierten Zustande, ergab wie die folgende Tabelle beweist, die Richtigkeit dieser Auffassung.

Tabelle II.

Einwirkung normalen Taubenserums auf die Infektion von Meerschweinchen mit *Vibrio Metschn.-Agarkultur*. Das normale Serum wird entweder genuin gegeben oder aber nach Absättigung mit *Vibrio Metschn.* und Beseitigung dieser Vibrionen; vor der Injektion wird es mit der Infektionsdosis *Vibrio Metschn.* gemischt; in der zweiten Versuchsreihe wurde normales Taubenserum auf 55°, 1 Std. erhitzt und unabgesättigt resp. mit *Vibrio Metschn.* abgesättigt verwandt. Zur Absättigung des Serums wurden auf 60° erhitzte *Vibrio Metschn.* verwandt.

No.	Infektion	Verlauf	Bemerkungen (intraperitonealer Befund)
I	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs. + $\frac{1}{2}$ ccm norm. Taubenserum (genuin))	Tod innerhalb 22 Std.	1 Std. zahlr. Vibr., viele Granula; 5 Std. viele Vibr., zahlr. Granula; Sektion: leukocytenreiches Exsudat, zahlreichste Vibr., spär. Granula
Kontr. II	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	lebt	1 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; 5 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; 22 Std. mäßig zahlr. Vibr., zahlr. Granula; 30 Std. abgelaufen, keine Vibr., zahlr. Granula
Kontr. III	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	lebt	1 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; 5 Std. spär. Vibr., zahlr. Granula; 22 Std. abgelaufen, keine Vibr., zahlr. Granula, viele Leukocyten
Kontr. IV	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn.	Tod innerhalb 20 Std.	1 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula; 5 Std. vermehrte Vibr., spär. Granula; 20 Std. Exitus: übersät mit Vibr., spär. Granula, viele Leukocyten
V	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + $\frac{3}{8}$ ccm normales Taubenser. 55°	lebt	$\frac{1}{2}$ Std. wenig Vibr., Granula; 1 Std. spär. Vibr., spär. Granula; 2 Std. spär. Vibr., viel Granula; 16 Std. spär. Vibr., viel Kügelchen, viele Leukocyten (Tier krank); 40 Std. Exsudat leukocytenreich, Kügelchen, keine Vibr. (Tier erholt)
VI	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + $\frac{3}{8}$ ccm abgesättigt norm. Taubenserum 55°	Tod nach 18 Std.	$\frac{1}{2}$ Std. mäßig viel Vibr., vereinzelte Granula; 1 Std. vermehrte Vibr., mäßig viel Granula; 16 Std. Tier schwer krank: Exsudat leukocytenarm, klar, viele Vibrionen, mäßig viele Granula; 18 Std. Tier tot: Befund gleich wie 16 Std. p. inject.
VII	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. + $\frac{1}{5}$ ccm abgesättigt Taubenser. 55°	Tod nach 32 Std.	$\frac{1}{2}$ Std. spär. Vibr., viel Granula; 1 Std. vermehrte Vibr., viel Granula; 4 Std. spär. Vibr., viel Granula; 24 Std. viel Vibr., viel Granula, viel Leukocyten; 32 Std. zahlr. Vibr., spär. Granula, viel Leukocyten (Exitus)
Kontr. VIII	$\frac{1}{15}$ Oese Vibr. Metschn. (phys. Kochs.)	lebt	$\frac{1}{2}$ Std. wenig Vibr., Granula; 1 Std. spär. Vibr., viel Granula; 2 Std. spär. Vibr., viel Granula; 16 Std. keine Vibr., viel Granula, leukocytenreiches Exsudat, Tier munter
Kontr. IX	$\frac{1}{10}$ Oese Vibr. Metschn.	Tod nach 18 Std.	$\frac{1}{2}$ Std. mäßig viel Vibr., viel Granula; 1 Std. viel Granula und viel Vibr.; 4 Std. spär. bewegl. Vibr., Granula; 18 Std. zellreich. Exsudat, übersät mit Vibr., viel Granula.

Wir sehen also, daß tatsächlich schon 0,2 ccm eines mit abgetöteten Metschnikoff-60°-Vibrionen ausgefallten Taubenserums eine untertödliche Metschnikoff-Dosis zur tödlichen machte und daß eine, wenn auch schwächere antagonistische Wirkung sogar einmal bei 0,5 ccm frischen unveränderten Taubenserums zu Tage trat, was an eine frühere Angabe von R. Pfeiffer und E. Friedberger über ausnahmsweise beobachtete antagonistische Effekte normalen nicht ausgefallten Kaninchen-serums erinnert.

Da die bisher erwähnten Versuche jedenfalls für die Aggressin-hypothese keinerlei einwandfreie Anhaltspunkte ergeben hatten, war es wichtig, die zweite, von Bail betonte, fundamentale Eigenschaft der Aggressine, eine besondere sogenannte Aggressinimmunität zu erzeugen, auf ihre Berechtigung zu prüfen.

Wir wußten schon durch die Untersuchungen von Gamaleia und R. Pfeiffer, daß Tauben gegen Vibrio Metschnikoff durch die Bakterien in abgetötetem Zustande immunisiert werden können. Wir haben auf Grund dieser alten Beobachtungen zunächst die Dosen bei 60° abgetöteter Metschnikoff-Agarkulturen festzustellen versucht, welche noch ausreichend sind, um die Tauben gegen eine sicher tödliche Infektion zu schützen. Wir gingen so vor, daß wir die immunisierende Dosis in den einen Brustmuskel injizierten, und 10 Tage später mit einer kleinen, in das von Vibrionen wimmelnde Muskelödem einer eben gestorbenen Passagetaube getauchten Platinöse den anderen Brustmuskel infizierten. Bei den Tieren, welche zu Grunde gingen, wurde jedesmal in Ausstrichpräparaten die Menge der Vibrionen in dem Muskelödem und im Herzblut festgestellt; fanden sich im Herzblute nur vereinzelte Vibrionen, im Muskelsaft zahlreiche Vibrionen, so betrachteten wir das als eine Andeutung von Immunität. Ausgesprochener schon war eine immunitäre Reaktion, wenn das Herzblut steril gefunden wurde und wenn in dem Muskelödem neben den mehr oder minder zahlreichen Vibrionen ausgesprochene Granulabildung gefunden wurde. (S. Tab. III.)

Die Tabelle III, welche drei verschiedene Versuchsreihen enthält, gibt zu folgenden Bemerkungen Veranlassung: Von 30 Versuchstauben blieben 15 am Leben, diese verteilen sich jedoch recht ungleichmäßig auf die bei der Immunisierung verwandten Vaccindosen:

Von 4 Tieren mit	$\frac{1}{200}$	Oese vorbehandelt	kam	0 davon
" 5 "	" $\frac{1}{100}$ "	" "	kamen 2 "	"
" 2 "	" $\frac{1}{40}$ "	" "	" 1 "	"
" 4 "	" $\frac{1}{20}$ "	" "	" 3 "	"
" 2 "	" ca. $\frac{1}{10}$ "	" "	" 0 "	"
" 4 "	" $\frac{1}{10}$ "	" "	" 3 "	"
" 4 "	" $\frac{1}{2}$ "	" "	" 2 "	"
" 5 "	" 1 "	" "	" 4 "	"

Es scheinen hier also die Verhältnisse ganz ähnlich zu liegen, wie sie von Kolle bei der Pestimmunisierung von Ratten und Meer-schweinchen gesehen worden sind, d. h. die Individualität der Tiere spielt bei der Immunisierung eine sehr große Rolle. Wir möchten jedoch hier betonen, daß bei den mit 60° Vibrionen vorbehandelten und dennoch der nachträglichen Infektion erlegenen Tieren fast regelmäßig bei der Sektion deutlich ausgesprochene Immunitätserscheinungen zu erkennen waren. Das Herzblut hatte zumeist nur spärliche Vibrionen oder diese fehlten in vielen Fällen auch vollständig; hier und da zeigte sich auch im Muskelödem eine Verminderung der Vibrionenzahl im Ver-

Tabelle III.

Tauben vorbehandelt mit sterilen auf 60° erhitzten *Vibrio Metschn. Koch*-salzaufschwemmungen, nachträgliche Infektion mit je 1 Oese von Muskelexsudat einer eben gestorbenen Metschnikoff-Taube erfolgt intramuskulär am 10. Tage. Taube I und II 2mal in 8-tägigem Intervalle mit der gleichen Dosis vorbehandelt, das zweite Mal gleichzeitig mit der Vorbehandlung der übrigen Tauben der ersten Versuchsreihe.

No.	Immunisationsdosis	Infektion	Verlauf	Sektion	Immunität
I	0,01 Oese V. M. 60° (2 mal)	1 Oese M.exs.	lebt	—	+++
II	0,005 Oese V. M. 60° (2 mal)	1 „ „	tot (innerh. 18 Std.)	Muskel zahlr. Vibr., viel Gran., Herzbl. spärlich. Vibr.	+
III	0,005 Oese V. M. 60°	1 Oese M.exs.	tot (18 Std.)	Muskel übersät m. Vibr., Herzbl. zahlreichst. Vibr.	—
IV	0,01 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
V	0,025 „ „	1 „ „	tot (18 Std.)	M. weniger Vibr. als Kontr., Herzbl. weniger Vibr. als Kontr.	+
VI	0,05 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
VII	0,075 „ „	1 „ „	tot (18 Std.)	Muskel mäßig viel Vibrionen, viel Granula, Herzbl. spärlichste Vibr.	++
VIII	0,1 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
IX	0,5 „ „	1 „ „	tot (24 Std.)	Muskel mäßig viel Vibr., viel Granula, Herzbl. keine Vibr.	++
Kontr.	unvorbehandelt	1 „ Nadelspitze M.exs.	„ (10 Std.) „ (18 Std.)	Muskels. u. Herzbl. übersät v. Vibrionen	— —
X	0,005 Oese V. M. 60°	1 Oese M.exs.	tot (20 Std.)	M.exs. weniger Vibr. als Kontr., Herzbl. weniger Vibr. als Kontr.	+
XI	0,01 „ „	1 „ „	„ (20 Std.)	M.exs. mäßig, zahlr. Vibr., viel Granula, Herzbl. spärlich. Vibr.	+
XII	0,025 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
XIII	0,05 „ „	1 „ „	tot (20 Std.)	M.exs. spärlich. Vibr., viel Gran., Herzbl. keine Vibr.	++
XIV	0,075 „ „	1 „ „	„ (20 Std.)	do.	++
XV	0,1 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
XVI	0,5 „ „	1 „ „	„	—	+++
Kontr.	unvorbehandelt	1 „ „	tot (12 Std.)	M.exs. u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	— —
XVII	0,005 Oese V. M. 60°	1 Oese M.exs.	tot (18 Std.)	M.exs. wenig Vibr., viel Gran., Herzbl. Vibr. 0	++
XVIII	0,01 „ „	1 „ „	„ (18 Std.)	M.exs. zahlr. Vibr., viel Gran., Herzbl. Vibr. 0	++
XIX	0,01 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
XX	0,05 „ „	1 „ „	tot (18 Std.)	M.exs. zahlr. Vibr., viel Gran., Herzbl. spärlich. Vibr.	+
XXI	0,05 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
XXII	0,1 „ „	1 „ „	tot (18 Std.)	M.exs. zahlr. Vibr., viel Gran., Herzbl. spärlichste Vibrionen	++
XXIII	0,1 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
XXIV	0,5 „ „	1 „ „	„	—	+++
XXV	0,5 „ „	1 „ „	tot (36 Std.)	M.exs. zahlr. Vibrionen, Herzbl. viele Vibr.	++ (verzögerter Exitus)
XXVI	1,0 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
Kontr. I	unvorbehandelt	1 „ Nadelspitze M.exs.	tot (12 Std.)	M.exs. zahlreichste Vibr., Herzbl. übersät mit Vibr., spärlich. Granula	—
„ II	„	1 „ Nadelspitze M.exs.	„ (18 Std.)	„	—
XVII	1,0 Oese V. M. 60°	1 Oese M.exs.	lebt	—	+++
XXVIII	1,0 „ „	1 „ „	„	—	++
XXIX	1,0 „ „	1 „ „	tot nach 48 St.	nicht seziert	— — —
XXX	1,0 „ „	1 „ „	lebt	—	+++
Kontr.	unvorbehandelt	1 „ „	Tod innerhalb 12 Std.	Muskelex. u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	—

gleiche zu den Kontrollen, sowie eine auffällige Erhöhung der Zahl der Granula.

Mit Rücksicht auf die Versuche von Wassermann und Citron (Immunisierung mit sogenannten „freien Rezeptoren“) wurden 12 Tauben mit Filtraten von Metschnikoff-Agarkulturen, welche mit destilliertem Wasser verschieden lange Zeit digeriert worden waren, vorbehandelt.

Tabelle IV.

Kulturfiltratimmunisation. 4 Kulturen schräger Agar Vibr. Metschn. werden in 40 ccm dest. Wasser aufgeschwemmt, sodann 3 Stunden im Brutschranke 8 Stunden bei Zimmertemperatur belassen; sodann durch Pukalfilter filtriert, $\frac{3}{4}$ Stunden bei 60° erhitzt, steril befunden, sodann Zusatz von 0,7 Proz. Kochsalz. Mit dosierten Mengen dieses Filtrates werden Tauben intramuskulär vorbehandelt. Infektion mit 1 Oese Metschn. Taubenmuskelexsudat am 10. Versuchstage intramuskulär.

No.	Kulturfiltratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	
I	0,01 ccm	1 Oese M.ex.	alle Tiere werden am nächsten Morgen (d. i. nach 18 Std.) tot aufgefunden	Herzbl. u. Muskels. übersät mit Vibr.	Keine Immunitätserscheinungen
II	0,05 „	do.		do.	do.
III	0,1 „	do.		do.	do.
IV	0,25 „	do.		do.	do.
V	0,5 „	do.		do.	do.
VI	0,1 „	do.		do.	do.
Kontr. I	unvorbehandelt	do.		do.	do.
„ II	do.	do.		no.	do.

Tabelle V.

Kulturfiltratimmunisation: viel Vibrionen, lange Digestion vor der Filtration. 20 Kulturen in 40 ccm dest. Wasser, 24 Std. Brutschrank, 24 Std. Zimmertemperatur. Weitere Versuchsanordnung wie in Tabelle IV.

No.	Kulturfiltratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunität
XXI	0,05 ccm	1 Oese	tot (18 Std.)	Musk.exsud.: zahlr. Vibr., vereinzelte Körnch., Herzbl. spärli. Vibr.	+
XXII	0,1 „	1 „	„ (18 Std.)	Musk.exsud.: zahlr. Vibr., vereinzelte Körnch., Herzbl. zahlr. Vibr. wie Kontr.	—
XXIII	0,25 „	1 „	„ (18 Std.)	Musk.ex.: zahlr. Vibr., spärli. Vibr., Herzbl. zahlr. Vibr. etwas weniger wie Kontr.	±
XXIV	0,5 „	1 „	„ (18 Std.)	Musk.ex.: zahlr. Vibr., zahlr. Körnch., Herzbl. zahlr. Vibr.	+
XXV	1,0 „	1 „	lebt	—	+++
Kontr. I	unvorbehandelt	1 „	tot (18 Std.)	M.ex.: zahlr. Vibr., spärli. Granula, Herzbl. zahlr. Vibr.	—
„ II	do.	1 „	„ (18 Std.)	do.	—

Wir müssen allerdings sagen, daß die Bakterienfiltratmethode bei der Metschnikoff-Infektion keine sehr ermunternden Resultate gezeitigt hat, da nur ein einziges Tier am Leben geblieben ist, und zwar dasjenige, welches die größte Dosis des nach 48-stündiger Digestion erhaltenen Filtrates, bekommen hatte, während bei den übrigen Tieren entweder gar keine oder nur schwache Andeutungen von Immunität nachweisbar waren.

Nach diesen Vorarbeiten konnte die Frage der Aggressinimmunisierung in Angriff genommen werden. Da in unseren Versuchen mit

abgetöteten Bakterien schon bei $\frac{1}{100}$ Oese Ueberleben der Tiere beobachtet worden war, so wurden zunächst zwei Versuchsreihen (Tabelle VI und VII), in welchen Tauben mit verdünntem (ca. im Verhältnis 1:5) sterilem Metschnikoff-Taubenmuskelsaftfiltrat, von sehr kleinen Dosen ansteigend bis zur Höchstdosis von 2 ccm, vorbehandelt wurden, angestellt (Tabelle VI und VII). (Die Methodik der Versuchsanordnung war ceteris paribus genau die gleiche, wie sie oben bei der Immunisierung mit erhitzten Bakterien beschrieben worden ist.) Sämtliche Tauben beider Versuchsreihen gingen ohne die geringste Andeutung von Immunitätserscheinungen an typischer Vibrionenseptikämie zu Grunde.

Tabelle VI.

Muskelexsudatvorbehandlung. 2 stark exsudatreiche Muskel aus einer Metschn.-Tauben werden verrieben in 50 ccm Kochsalzlösung, 24 Std. aus Eis digeriert, sodann filtriert, im Filtrat vereinzelte Vibrionen durch Anreicherungsverfahren nachgewiesen. Abtötung durch Chloroformgas; starke Ausfällung im Exsudat, welche feinstens verteilt und gut gemischt wird (durch Schütteln). Sodann Vorbehandlung der Tauben mit diesem Muskelexsudatfiltrat in abgestuften Dosen, am 10. Tage Infektion der Tauben mit je 1 Oese Metschnikoff-Taubenmuskelexsudat.

No.	Exsudat-filtratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunität
I	0,005 ccm	1 Oese M.exsud.	tot innerh. 18 Std.	Muskels. u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	Keine Immunität
II	0,01 „	do.	do.	do.	do.
III	0,05 „	do.	do.	do.	do.
IV	0,1 „	do.	do.	do.	do.
V	0,5 „	do.	do.	do.	do.
VI	1,0 „	do.	do.	do.	do.
VII	2,0 „	do.	do.	do.	do.
Kontr. A	unvorbehandelt	do.	do.	do.	do.
„ B	„	do.	do.	do.	do.

Tabelle VII.

Muskelexsudatvorbehandlung. 6 stark exsudatreiche Muskel, von Tauben, die der Metschnikoff-Septikämie erlegen waren, werden in 150 ccm phys. Kochsalzlösung verrieben, 24 Std. auf Eis; sodann Filtration durch Pukalfilter; Filtrat steril. Sodann Vorbehandlung von Tauben mit diesem Filtrat. Am 10 Tage erfolgt Infektion von Tauben mit 1 Oese Metschn.-Muskelsaft.

No.	Exsudat-filtratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunität
I	0,005 ccm	1 Oese M.exsud.	tot innerh. 18 Std.	Im Muskelsaft u. Herzbl. zahlreichste Vibrionen	Keine Immunität
II	0,01 „	do.	do.	do.	do.
III	0,05 „	do.	do.	do.	do.
IV	0,1 „	do.	do.	do.	do.
V	0,5 „	do.	do.	do.	do.
VI	1,0 „	do.	do.	do.	do.
VII	2,0 „	do.	do.	do.	do.
Kontr. I	unvorbehandelt	do.	do.	do.	do.
„ II	„	do.	do.	do.	do.

Wir schlossen daraus, daß die immunisierende Aggressindosis wohl zu klein bemessen worden war, und stellten eine weitere Versuchsreihe an (Tabelle VIII), bei welcher ganz unverdünntes Metschnikoff-Muskel-ödemfiltrat in Dosen von 0,1 bis 1 ccm in Anwendung kam. Dieses Filtrat war in 4 Versuchen vor der Injektion auf 56° eine Stunde lang erhitzt worden; bei 4 Versuchen in genuinem Zustande benutzt worden. Diese

Versuchsanordnung wurde deshalb gewählt, weil nach Bail die Aggressive thermolabil sind; wir erwarteten deshalb erhebliche Unterschiede im Ausfalle der beiden Versuchsreihen. Indes gingen auch hier sämtliche Tauben, auch diejenigen, welche die größten Dosen unerhitzten Filtrates erhalten hatten, ohne jede Spur von Immunitätsreaktion zu Grunde.

Tabelle VIII.

Vorbehandlung mit unverdünntem Metschn.-Muskelexsudat (12 Std. Eis, schnelle Filtration, Sterilität geprüft). Ein Teil des Muskelsaftes wird auf 56° durch 1 Std. erhitzt. Mit beiden Teilen werden nun Tauben vorbehandelt. Infektion erfolgt am 10. Tage mit 1 Oese Metschn.T.-Muskelsaft.

No.	Exsudatfiltratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunität?
I	0,1 ccm Filtrat	1 Oese M.ex.	tot innerh. 18 Std.	Muskel u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	Keine Immunität
II	0,25 " "	do.	do.	do.	do.
III	0,5 " "	do.	do.	do.	do.
IV	1,0 " "	do.	do.	do.	do.
IA	0,1 " Filtrat 56°	do.	do.	do.	do.
IIA	0,25 " " "	do.	do.	do.	do.
IIIA	0,5 " " "	do.	do.	do.	do.
IVA	1,0 " " "	do.	do.	do.	do.
Kontr. A	unvorbehandelt	do.	do.	do.	do.
" B	"	do.	do.	do.	do.

Nur in einer Versuchsreihe, die wir in Tabelle IX bringen, war eine Andeutung von immunisierender Wirkung vorhanden, indem von 6 Versuchstieren das mit der höchsten Dosis von 0,5 ccm vorbehandelte Tier am Leben blieb. Allerdings sind hier die Verhältnisse nicht ganz eindeutig; die zur Filtration benutzten Kerzen waren zufällig so wenig durchlässig, daß die Gewinnung der zu dem Versuche notwendigen Filtratmengen volle 48 Stunden in Anspruch nahm. Die zu filtrierende Flüssigkeit, welche von Vibrionen wimmelte, war so einer 48-stündigen Autodigestion bei Zimmertemperatur resp. im Eisschrank ausgesetzt, wobei, wie wir wohl annehmen dürfen, größere Mengen von Bakterien-substanz in Lösung übergegangen sein dürften.

Tabelle IX.

Vorbehandlung von Tauben mit unverdünntem Metschnik.-Muskelexsudat (lange Digestion, Filtration dauert 48 Std., Filtrat steril). Infektion von Tauben am 10. Tage mit je 1 Oese Muskelexsudat einer soeben gestorbenen Metschnikoff-Taube.

No.	Exsudatfiltratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunitätserscheinung
I	0,005 ccm	1 Oese M.exs.	tot innerh. 18 Std.	Muskelsaft u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	—
II	0,025 "	do.	do.	do.	—
III	0,05 "	do.	do.	do.	—
IV	0,125 "	do.	do.	Muskelsaft: zahlr. Vibr., Kügelchen, Herzbl.: spärli. Vibrionen.	+
V	0,25 "	do.	do.	Muskelsaft: zahlr. Vibr., viel Gran., Herzbl.: keine Vibrionen	++
VI	0,5 "	do.	lebt	—	+++
Kontr. I	unvorbehandelt	do.	tot innerh. 18 Std.	Muskelsaft u. Herzbl. übersät mit Vibrionen	—
" II	do.	do.	do.	do.	—

Zum Schlusse erwähnen wir dann noch kurz eine Versuchsreihe, in welcher Tauben mit dem bakterienfrei filtrierten Peritonealexsudate von Meerschweinchen, welche der *Vibrio Metschnikoff*-Infektion erlegen waren, vorbehandelt wurden (Tabelle X).

Tabelle X.

Vorbehandlung von Tauben mit Peritonealexsudat von Meerschweinchen, die der Metschnik.-Infektion erlegen waren. Im Exsudate waren zahlreichste Vibrionen, das Exsudat wird mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis mit 1:10 verdünnt, hierauf filtriert. Sodann Sterilisierung durch Chloroformdampf. Hiervon werden nun abgestufte Dosen zur Vorbehandlung von Tauben genommen; die Tauben werden hierauf am 10. Tage intramuskulär mit je 1 Oese Muskel-exsudat, welches einer an *V. Metschnikoff* eingegangenen Taube entnommen wird, infiziert (Kultur war lange nicht passiert worden).

No.	Filtratdosis	Infektion	Verlauf	Sektionsbefund	Immunität
I	0,01 ccm	1 Oese Metschn. muskelexsud.	tot nächst. Morgen	übersät mit Vibrionen	keine Immunität
II	0,05 "	do.	do.	do.	do.
III	0,1 "	do.	do.	do.	do.
IV	0,25 "	do.	do.	do.	do.
V	0,5 "	do.	do.	do.	do.
VI	1,0 "	do.	do.	do.	do.
Kontr. A	unvorbehand.	do.	lebt	—	—

Auch hier waren die Immunisierungsdosen ziemlich klein (die höchste Dosis entsprach nur 0,1 ccm unverdünnten Exsudates), so daß der absolut negative Ausfall nicht auffällig erscheint, wenn wir an die Versuche mit dem Taubenmuskelödemsaft denken. Immerhin sind die Versuche der Tabelle X von einer gewissen Bedeutung, weil die vorbehandelten Tauben typisch an Vibrionenseptikämie zu Grunde gegangen waren, während das Kontrolltier als einziges unter den vielleicht 100 gleichbehandelten Kontrolltauben am Leben blieb, offenbar deshalb, weil eine längere Zeit ohne Passage fortgezüchtete *Metschnikoff*-Kultur benutzt worden war.

Ziehen wir das Fazit aller unserer Versuche, so dürfte eine Bestätigung der Bailschen Aggressinhypothese daraus schwerlich resultieren.

V. K. Landsteiner (Wien):

I. Ueber Adsorptionsverbindungen. (Autoreferat.)

I. In früheren Untersuchungen (mit Uhlirz und Stanković) wurde gezeigt, daß die Adsorptionsercheinungen der Eiweiß- und Immunkörper sowohl von der Natur des Adsorbens als der zu adsorbierenden Lösung abhängen. Speziell bezüglich der pflanzlichen Hämagglutinine und der Hämagglutinine der normalen Sera ergab es sich, daß diese Substanzen eine beträchtliche Affinität für eine Anzahl von Eiweißkörpern besitzen. Die Versuche bewiesen den chemischen Charakter dieser Reaktionen. Im Anschluß daran wurden in Gemeinschaft mit Dr. Botteri die Adsorptionseigenschaften von Toxinen untersucht. Da, um zur Wirkung zu gelangen, nach allgemein angenommener Anschauung die Toxine sich mit den Zellen verbinden, so ist es offenbar angezeigt zu untersuchen, wie sie mit den einzelnen chemischen Bestandteilen des tierischen Körpers reagieren.

Die Versuche ergaben für das Tetanustoxin, im Gegensatz zu den Ergebnissen bei den genannten Agglutininen, nur eine geringe Affinität zu Eiweißkörpern, dagegen eine deutlich nachweisbare Affinität zu fettartigen Stoffen, z. B. dem Cholesterin und namentlich dem Protagon. (Es wurde in den Versuchen die Toxinlösung mit den betreffenden Substanzen digeriert und nach dem Filtrieren der Giftwert bestimmt.)

Die Resultate sprechen dafür, daß auch für die Bindung des Toxins an Hirnsubstanz in dem bekannten Wassermannschen Versuch der Lipidgehalt des Gehirns von Bedeutung ist. Da ferner der Votr. schon früher für die Bindung der Hämotoxine in einer Anzahl von Fällen die Beteiligung der lipoiden Substanzen der Zellen wahrscheinlich gemacht hat und Beobachtungen über Lipoidverbindungen bezüglich des Botulismustoxins in der Literatur vorliegen, so ist wahrscheinlich die Lipidaffinität öfters für die Toxinwirkung ähnlich bedeutungsvoll wie die Lipidlöslichkeit vieler kristalloiden Stoffe für deren pharmakodynamische Wirkung gemäß den bekannten Anschauungen von Meyer und Overton.

II. Eine Anzahl von Versuchen wurde in Gemeinschaft mit Dr. Stanković über die Adsorption von Komplementen durch verschiedene feste Substanzen angestellt, wobei sich herausstellte, daß Komplemente durch zahlreiche kolloide, eiweißartige Substanzen wie auch durch lipoiden Stoffe gebunden werden. Namentlich wurde Komplement durch die mittels Kieselsäure oder Abrin hervorgerufenen Eiweißfällungen fixiert, ferner durch Cholesterin, Protagon, Pepton, Kasein, Glykogen.

III. In Bezug auf das von Kraus erstattete Referat ist der Votr. festzustellen genötigt, daß er (vor den Arbeiten von Arrhenius) am Beispiele der Agglutinine die Immunkörperreaktionen mit den von van Bemmelen studierten Adsorptionerscheinungen anorganischer Kolloide ausdrücklich in Parallele setzte und die Verteilungsregel löslicher Substanzen zwischen Wasser und anorganischem Kolloid für den Vorgang in Verwendung brachte, ganz ebenso wie nachher Biltz. Diese Parallele führte für die Immunkörper zu der Annahme von Verbindungen variabler Zusammensetzung und zur Annahme teilweise reversibler Prozesse.

II. Ueber den Immunisierungsprozeß.

Der Votr. hat gemeinschaftlich mit Dr. Reich Untersuchungen über den Immunisierungsprozeß und zwar über die Bildung der Häm-agglutinine ausgeführt.

Es ließ sich durch verschiedene Verfahren zeigen, daß die immunisatorisch erzeugten Häm-agglutinine von den normalen Häm-agglutininen verschieden sind.

Die Immunagglutinine sind, wie schon mitgeteilt wurde, aus ihren Verbindungen mit Blutkörperchen schwerer durch Erhitzen abspaltbar als die normalen, sie sind durch Erwärmen schwerer zerstörbar und unterscheiden sich auch durch Adsorptionsreaktionen. Es werden z. B. durch Kasein die Immunhäm-agglutinine schwerer aufgenommen, so daß man aus einem spezifisch häm-agglutinierenden Serum mit Kasein alle Stoffe herausnehmen kann, die auf nicht homologe Blutkörperchen wirken, während der spezifische Körper in wenig verringerter Menge im Serum zurückbleibt.

Der grundsätzlich wichtigste Unterschied zwischen den normalen

und Immunagglutininen besteht aber darin, daß die Immunagglutinine viel spezifischer wirken. Die Spezifität der Agglutinine läßt sich am leichtesten in der Art untersuchen, daß man durch leichtes Erwärmen die Agglutinine aus ihren Verbindungen abspaltet. Macht man diesen Versuch mit normalem Agglutinin, so findet man, daß aus den agglutinierten Blutkörperchen Stoffe abgespalten werden, die auch auf viele andere Blutkörperchenarten sehr kräftig einwirken. Je höher man die Immunisierung treibt, um so weniger wirken die abgespaltenen Agglutinine auf andere Blutarten als die zum Versuch verwendete. Es sind also die normalen Agglutinine in geringem Maße, die Immunagglutinine in hohem Grade spezifisch.

Es ergibt sich aus dem Mitgeteilten der Schluß, daß beim Immunisierungsprozeß neue, vorher im Serum nicht vorhandene, spezifische Substanzen gebildet werden. Für das Vorhandensein hochgradig spezifischer Stoffe schon im normalen Serum ist bisher durchaus kein einwandfreier Beweis vorhanden.

Immunisiert man mit einer Blutart, so steigt der Agglutinititre auch für andere Blutarten in der Regel, ähnlich, wie dies bei der Immunisierung mit Bakterien öfters beobachtet wurde. Es bleibt noch zu entscheiden, ob auch hier die auf andere Blutkörperchen wirkenden Agglutinine, die im Laufe der Immunisierung gebildet werden, von der immunisierenden Blutart völlig gebunden werden können, oder ob dies nicht immer der Fall ist (wie in den Versuchen von Ballner und Sagasser, sowie von Friedberger und Moreschi).

Es wird ferner zu untersuchen sein, ob durch Immunisierungsprozesse auch Substanzen entstehen können, die auf Bestandteile des immunisierten Tieres selbst wirken. (Normale autolytische Stoffe konnte der Votr. im Vereine mit Donath durch Abkühlung von Kaninchenblut im eigenen Serum, Waschen der Blutkörperchen und Verwendung von Meer-schweinchenkomplement nachweisen.)

VI. Neufeld und Hüne (vorgetragen von Neufeld):

Ueber die Rolle der Phagocytose bei der Immunität gegen Cholera-, Typhus- und Paratyphusbacillen.

Die Versuche, über welche hier zur Erläuterung der ausgestellten Präparate vorläufig berichtet werden soll, bilden einen Teil von umfassenden Untersuchungen, die von uns im Kaiserlichen Gesundheitsamt über die Bedeutung der Phagocytose bei der Immunität gegen eine Reihe von Infektionserregern angestellt werden sind; dieselben werden ausführlich unter Mitteilung der Protokolle in den „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt“ veröffentlicht werden. Die Präparate, die wir hier demonstrieren, sind nicht aus dem Tierkörper gewonnen, sondern zeigen den Ablauf der Phagocytose im Reagenzglase. Es ist das eine Technik der Beobachtung, die schon 1895 von Denys eingeführt wurde und die diesem Autor wertvolle Resultate für die Aufklärung der Streptokokkenimmunität ergab. Diese Versuchstechnik ist dann gelegentlich von Bordet, Levaditi, Savtchenko, Tarassevitch benutzt, aber in ihrer Bedeutung wohl nicht ganz gewürdigt worden. Insbesondere trug Metschnikoff damals Bedenken, die auf diesem Wege ge-

wonnenen Ergebnisse als beweisend für die Vorgänge im Tierkörper gelten zu lassen.

Erst in den letzten Jahren ist diese Versuchsanordnung von vielen Seiten mit vielem Eifer wieder aufgenommen worden; es sei auf die Arbeiten von Wright, Douglas, Bulloch, Rüdiger, Hectoen, Dean hingewiesen, die sich hauptsächlich mit der Wirkung normaler Sera beschäftigen. Aus dem Institut Pasteur erschien eine einschlägige Mitteilung von Löhlein, und vor kurzem haben Gruber und Futaki über ausgedehnte Versuche auf demselben Gebiete eine vorläufige Mitteilung gemacht.

An die Versuche Denys knüpften auch die Untersuchungen an, die ich in Gemeinschaft mit Rimpau über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken vor 2 Jahren veröffentlicht habe. Es ergab sich damals, daß die Wirkung des gegen die beiden genannten Krankheitserreger gerichteten Immunserums nicht auf Bakteriolyse beruhte — solche waren wenigstens bei den von uns benutzten maximal virulenten Stämmen weder im Tierkörper noch im Reagenzglase nachzuweisen — und ebensowenig auf den von Metschnikoff, Bordet, Besredka u. a. angenommenen „Stimulinen“, d. h. Stoffen, welche die Leukocyten zu erhöhter Tätigkeit anspornen sollten, sondern es fanden sich von spezifischen Stoffen im Serum ausschließlich solche, welche auf die Bakterien, ohne sie in ihrer Lebensfähigkeit und Virulenz zu beeinträchtigen, derart verändernd einwirkten, daß sie nunmehr leicht und reichlich von den weißen Blutkörperchen aufgenommen und verdaut wurden. Diese neuartigen spezifischen Stoffe wurden von uns als „bakteriotrope“ bezeichnet — ein Name, der weiter nichts besagt, als daß die Bakterien eine eigentümliche Umstimmung, deren eigentliches Wesen uns noch unbekannt ist, erfahren.

Es lag nun nahe, nach derselben Methode die Wirkungsweise des Cholera- und Typhusimmunserums und der verwandten Sera zu untersuchen, um zu sehen, ob auch hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, d. h. ob auch hier unter dem Einfluß von verdünntem Immunserum eine spezifische Phagocytose ausgelöst wird. Von vornherein ergibt sich jedoch ein prinzipieller Unterschied gegenüber der Wirkungsweise des Strepto- und Pneumokokkenimmunserums. Hier hatten wir bei den von uns benutzten Stämmen niemals, weder im Reagenzglase noch im Tierkörper, unter dem Einfluß des Immunserums eine extracelluläre Auflösung der Keime feststellen können, und wir glauben, daß eine solche, wenigstens soweit es sich um hochvirulente Stämme handelt, auch von anderer Seite niemals einwandfrei nachgewiesen worden ist. Soweit unsere Beobachtungen darüber Aufschluß geben, fand die Vernichtung der Kokken ausschließlich innerhalb der Leukocyten statt. Im Gegensatz hierzu ist durch die Entdeckungen R. Pfeiffers bei Cholera und Typhus das Vorhandensein von spezifischen Lysinen im Serum immuner Tiere nachgewiesen und ihre ausschlaggebende Rolle bei der Immunität festgestellt worden. Hier kann es sich daher nur darum handeln, zu untersuchen, ob das betreffende Immunserum neben der Bakteriolyse auch eine Phagocytose auslöst.

Bekanntlich ist über die Bedeutung der Phagocytose bei der Typhus- und Choleraimmunität ein jahrelanger Streit zwischen den Schulen Metschnikoffs und Pfeiffers geführt worden, ohne daß eine völlige Einigung erzielt worden wäre. Wenigstens steht Metschnikoff noch in seinen letzten Veröffentlichungen auf dem Standpunkte, daß auch bei

Cholera und Typhus die erworbene Immunität in der Hauptsache auf Phagocytose beruhe und daß die extracelluläre Auflösung der Bacillen, wie sie in dem Pfeifferschen Phänomen unbestritten zu Tage tritt, nur ein durch die besondere Versuchsanordnung bedingter Ausnahmefall sei. Ohne diesem extremen Standpunkte beizustimmen, wird man unseres Erachtens zugeben müssen, daß bereits durch die früheren Befunde der französischen Autoren, insbesondere durch die von Levaditi über das Choleraserum angestellten Versuche, nachgewiesen worden ist, daß in der Tat die durch das Immunserum „sensibilisierten“ Bacillen weit leichter und schneller als normale von den Phagocyten aufgenommen werden und zwar unter Bedingungen, wo es infolge Mangels an freiem Komplement ausgeschlossen erscheint, daß die Bakterien, bevor sie von den Zellen gefressen werden, bereits durch das bakterizide Serum abgetötet sein.

Es schien uns nun eine lohnende Aufgabe zu sein, diesen Verhältnissen näher nachzugehen und insbesondere durch quantitative Versuche im Reagenzglase die phagocytosebefördernde Wirkung des Immunserums in exakter Weise festzustellen.

Unbedingt geboten ist es, für diese Versuche stärkere Verdünnungen des Serums zu benutzen, da ja die in Rede stehenden Immunsera gerade dadurch charakterisiert sind, daß sie ihre Wirkung noch in stark verdünntem Zustande entfalten. Anderenfalls würden wir Gefahr laufen, in ähnliche Irrtümer zu verfallen, wie sie sich unvermeidlich einstellen müßten, wenn wir die spezifischen Agglutinine und Bakteriolyse eines Serums analysieren wollten, ohne die quantitativen Verhältnisse zu berücksichtigen und abgestufte Serumverdünnungen zu untersuchen. Hierbei ergaben sich folgende Resultate:

1) Cholera-, Typhus-, Paratyphus- und Mäusetyphusimmunsera rufen im Reagenzglase in Verdünnungen zwischen 1:100 bis etwa 1:5000 mit gründlich gewaschenen Leukocyten und den zugehörigen Bakterien versetzt, lebhafte Phagocytose hervor.

2) Die Substanzen, auf denen diese Wirkung beruht, werden durch Erhitzen auf 62—63° nicht beeinträchtigt.

3) Die Kontrollröhrchen, in denen die Serumverdünnung durch Kochsalzlösung ersetzt ist, zeigen bei virulenten Kulturen in der Regel höchstens ganz geringfügige Phagocytose.

4) Avirulente Kulturen, insbesondere solche von Cholera und einige Stämme der Hogcholera-Gruppe, werden dagegen ohne jeden Zusatz von Serum lebhaft von den Zellen aufgenommen.

5) Normales Meerschweinchenserum zeigt auf verschiedenen Stämmen verschiedene Wirkung. Z. B. wurde ein Stamm von Mäusetyphusbacillen bei Zusatz von inaktiviertem Serum sehr lebhaft, in der Kochsalzkontrolle fast gar nicht aufgenommen. Virulenter Typhus dagegen wurde nur durch aktives, nicht aber durch inaktiviertes Serum beeinflußt. Staphylococcus aureus verhielt sich wechselnd.

Was insbesondere das Cholera- und Typhusimmunserum betrifft, so glauben wir aus diesen Versuchen schließen zu müssen, daß dieselben nicht allein eine spezifische Bakteriolyse, sondern auch eine ebenso spezifische Phagocytose hervorrufen und wir können nicht umhin, beide Vorgänge als gleichberechtigt nebeneinander anzuerkennen.

Was nun die Auffassung dieser Vorgänge anlangt, so glauben wir,

daß dieselbe nicht notwendigerweise für alle hier beschriebenen Tatsachen eine einheitliche zu sein braucht. Insbesondere empfiehlt es sich unseres Erachtens, wenigstens vorläufig mit der Möglichkeit zu rechnen, daß diejenige Phagocytose, die nur bei Zusatz von aktivem Serum, d. h. bei Vorhandensein von freiem Komplement eintritt, eine andere Bedeutung besitzt, wie diejenige, die vom inaktivierten Serum ausgelöst wird. Nur auf die Deutung dieses letzteren Phänomens soll hier eingegangen werden, und zwar nur auf den Fall, in welchem inaktiviertes spezifisches Serum noch in starker Verdünnung das Denyssche Phänomen der energischen Phagocytose im Reagenzglase hervorruft. Hier handelt es sich sicherlich um Stoffe, welche sich an den Bakterien, ohne sie im übrigen zu schädigen, verankern und dieselben derart umstimmen, daß sie nunmehr leicht von den Phagocyten aufgenommen werden. In diesen Fällen bleibt nur die Frage übrig: Sind diese bakteriotropen Stoffe mit den Pfeifferschen Immunkörpern identisch oder sind es Stoffe *sui generis*?

Wir sind der Ansicht, daß wir bis jetzt bei Cholera- und Typhusbakterien keine direkten Beweise haben, um diese Frage bejahen oder verneinen zu können. Dagegen haben einige Beobachtungen, die wir bei anderen Bakterienarten oder Zellarten und den zugehörigen spezifischen Sera gemacht haben, Momente ergeben, die es uns geboten erscheinen ließen, die Phagocytose-befördernden Stoffe (es sind hier immer nur thermostabile Stoffe des Serums gemeint) zunächst als Stoffe eigener Art abzusondern und nicht mit den bisher bekannten Ambozeptoren zu identifizieren.

Zunächst ergaben die Untersuchungen bei Strepto- und Pneumokokken, daß unsere stark bakteriotropen Immunsera bei Zusatz von Komplement, welches von verschiedenen Tierarten genommen wurde, und ebenso bei Zusatz von Leukocytenextrakten niemals eine Abtötung der Kokken im freien Serum bewirkten. Nun verstehen wir aber unter einem Ambozeptor einen Körper, welcher zwei wirksame Gruppen besitzt, von denen die eine an einer Zelle oder einem Bakterium, die andere, als komplementophile bezeichnete Gruppe an einem Komplement angreift. Ein solches Verhalten ließ sich für das immunisierende Prinzip unseren Strepto- und Pneumokokkenimmunsera niemals nachweisen: es fehlt unseres Erachtens daher jede Berechtigung, den Träger der spezifischen Wirkung dieser Sera als Ambozeptor zu bezeichnen. Die Annahme, daß demnach ein solcher Ambozeptor im Immunserum vorhanden sei, der aber nicht im Serum, sondern erst innerhalb der Leukocyten ein passendes Komplement findet, ist völlig unbewiesen, da die Versuche, ein solches Komplement aus den Leukocyten zu extrahieren, ohne Ergebnis geblieben sind. Wir können ebenso gut annehmen, daß die intracelluläre Verdauung der virulenten Kokken einen vitalen Akt der Zelle darstellt; zur Unterstützung dieser Annahme könnte man vielleicht auf andere Fälle hinweisen, in denen man innerhalb der Leukocyten Verdauungsvorgänge wahrnimmt, die nach unseren bisherigen Kenntnissen im freien Serum sich nicht abspielen können, z. B. sei an die Auflösung der Spermatozoen erinnert.

Ferner sprechen die Untersuchungen von Besredka (Ann. Pasteur, 1904) über das Antistreptokokkenserum dagegen, daß die Wirkung desselben auf Ambozeptoren in dem Sinne, den wir heute mit dieser Bezeichnung verbinden, beruhe. Besredka untersuchte nämlich verschiedene Proben von spezifischem Serum nach der Methode von

Bordet-Gengou, indem er sie mit Streptokokkenkultur versetzte und frisches, komplementhaltiges Normalserum zufügte: nach einiger Zeit wurden sensibilisierte Blutkörperchen hinzugesetzt und aus dem Ausbleiben oder Eintreten der Hämolyse geschlossen, ob sich die Streptokokken mit einem zugehörigen spezifischen Ambozeptor beladen hatten oder nicht. Besredka fand nun, daß bei dieser Versuchsanordnung wohl bisweilen, aber nicht regelmäßig, eine Komplementbindung eintrat, und zwar blieb dieselbe gerade bei Proben von hochwirksamem Immuns serum (Aronson) aus. Der Autor schloß hieraus, daß zwar manche Proben von Antistreptokokkenserum einen gewissen Gehalt an spezifischen Ambozeptoren besitzen, daß diese aber in anderen, und zwar gerade in den stärksten Seris so gut wie völlig fehlen können: die Wirkung des Antistreptokokkenserums könne also nicht auf einem Ambozeptor, der sich an das Bakterium verankere, beruhen. Insoweit muß man unserer Ansicht nach nach dem jetzigen Stande unsere Kenntnisse der Schlußfolgerung Besredkas beitreten: Ambozeptoren in dem allgemein angenommenen Sinne des Wortes, wie sie inzwischen nach derselben Methode der Komplementablenkung für eine ganze Reihe von Immunsera nachgewiesen worden sind, brauchen in einem hochwirksamen Antistreptokokkenserum nicht vorhanden zu sein und können demnach nicht als Träger der spezifischen Wirkung des Serums angenommen werden.

Nun geht jedoch Besredka noch einen Schritt weiter. In der stillschweigenden Voraussetzung, daß es außer den Ambozeptoren keine anderen, sich an die Bakterien in spezifischer Weise verankernden Antikörper gäbe, zieht er die Folgerung, in dem Antistreptokokkenserum spielten spezifische, auf die Bakterien einwirkende Antikörper überhaupt keine Rolle, sondern die Wirkung des Serums beruhe auf „Stimulinen“, d. h. auf Stoffen, welche in spezifischer Weise auf die Leukocyten wirken sollen. Das Irrtümliche dieser Anschauung konnten Rimpau und Neufeld durch eine unzweideutige Versuchsanordnung nachweisen.

Auch die Versuche mit Paratyphusserum sprechen nicht für eine Identität von bakteriotropen und bakteriolytischen Substanzen. Wie aus den interessanten Untersuchungen von Töpfer und Jaffé bekannt ist, läßt sich bei diesen Seris im Reagenzglase keine oder nur eine ganz geringe bakterizide Wirkung nachweisen, während sie im Tierkörper hochwirksam sind. Wir konnten diese Beobachtung vollkommen bestätigen und weiterhin feststellen, daß solche nicht nennenswert bakterizide Sera stark bakteriotrop wirkten: auch das spricht ebenso wie die Beobachtungen beim Streptokokken- und Pneumokokkenserum durchaus dafür, die spezifischen Bakteriotropine als Stoffe eigener Art aufzufassen.

Ferner sei an eine Beobachtung von Neufeld und Töpfer erinnert, die sich auf das Verhältnis der hämolytischen zu den hämotropen Substanzen bezieht. Es ergab sich, daß das Serum eines mit Meerschweinchenblut vorbehandelten Kaninchen auf Meerschweinchenblutkörper zwar stark hämolytisch, aber gar nicht hämotrop wirkte. Dieses, in der Folge von uns bei der gleichen Versuchsanordnung nochmals bestätigte Ergebnis, scheint doch keine andere Deutung zuzulassen, als daß die spezifischen Tropine nicht mit den Lysinen identisch sein können.

Es bleibt allerdings die Möglichkeit offen, daß die Verhältnisse bei den Antikörpern gegen Typhus- und Cholerabacillen anders liegen

könnten, als in den soeben geschilderten Fällen, obgleich die Wahrscheinlichkeit doch gewiß für eine einheitliche Auffassung der analogen Vorgänge bei den verschiedenen Bakterien- und Zellarten spricht. In jedem Falle glauben wir besser daran zu tun, wenn wir die thermostabilen spezifischen bakteriotropen Stoffe überhaupt vorläufig als Stoffe eigener Art absondern; weiteren Untersuchungen mag es überlassen bleiben, über ihre eigentliche Natur und über ihr Verhältnis zu den Ambozeptoren im jetzigen Sinne des Wortes Klarheit zu gewinnen. Vorläufig möchten wir vor allem das Ergebnis festhalten, daß die bakteriotrope Wirkung einer Anzahl von ImmunsERA und ihre spezifische Bedeutung sich ebenso sicher und ebenso exakt nachweisen läßt, wie die bakteriolytische.

VII. Löhlein (Leipzig), eingeführt durch Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky:

Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen.

Meine Herren! Den Kern der einfachen Versuche, über die ich kurz berichten werde, bilden einige Reagenzglas- und Tierexperimente mit Pestbacillen, die ich im Juli und August vor. Jahres im Kgl. Institut für Infektionskrankheiten angestellt habe. Ich erlaube mir an dieser Stelle, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky, dessen Güte ich die Gelegenheit zur Ausführung der Versuche verdanke, meinen gehorsamsten Dank auszusprechen. Herrn Prof. Dr. Kolle, dem damaligen Vorsteher der Abteilung für besonders gefährliche Krankheiten, bin ich für die Anregung zu diesen Versuchen und für tatkräftige Unterstützung bei ihrer Ausführung zu großem Danke verpflichtet.

Aus äußeren Gründen mußte ich die Experimente über Pest abbrechen, bevor ich eine klare Antwort auf alle Fragen erhalten hatte, von denen ich ausging. Zu etwas weiterer Klärung der Sachlage konnte ich bei den im Anschluß an die eben erwähnten Versuche von mir angestellten Experimente über Milzbrand, über die ich an zweiter Stelle berichten werde, kommen. Diese letzteren wurden in Anlehnung an frühere im Laboratorium Metschnikoffs ausgeführte Versuche im Pathologischen Institut zu Leipzig angestellt.

1. Phagocytose von Pestbacillen.

In Schnitten der Organe an Pest verstorbenen Menschen und Tiere begegnet man nie oder doch ganz verschwindend selten Bildern von Phagocytose der Keime durch polynukleäre Leukocyten, während bekanntlich mit Pestbacillen beladene mononukleäre Zellen verschiedener Art (Kapillarendothelien, Alveolarepithelien) einen sehr gewöhnlichen Befund bilden. Die Vermutung lag nahe, daß der Pestbacillus ähnlich wie die virulenten Stämme des Streptococcus (Neufeld u. a.) auch im Reagenzglas durch polynukleäre Leukocyten nicht aufgenommen werde.

Wiederholte Versuche ergaben nun aber die zunächst überraschende Tatsache, daß nicht nur weniger virulente Stämme, sondern auch der unter der Bezeichnung „Pest virulent“ geführte hochvirulente Stamm des Institutes in vitro der Aufnahme durch polynukleäre Leukocyten keinen nennenswerten Widerstand entgegensetzte, sondern von den sorg-

fältig gewaschenen weißen Blutkörperchen der empfänglichsten Versuchstiere, des Meerschweinchens und der Ratte, aufgenommen wurde.

Die Aufklärung dieses scheinbaren Widerspruchs wurde das Hauptziel meiner Untersuchungen. Sie wurde ermöglicht durch eine sorgfältige Verfolgung der Schicksale der Pestkeime bei der künstlichen Infektion.

Bevor ich auf diese Beobachtungen im Tierkörper eingehe, möchte ich ganz kurz zusammenfassend über die Resultate einiger weiterer Reagenzglasversuche berichten, die sich besonders mit der Frage nach dem Vorhandensein eines „opsonischen“ Effektes normaler Sera und eines eventuellen bakteriotropen Einflusses spezifischen Serums in vitro beschäftigten.

Hatten die zuerst erwähnten Versuche mit sorgfältig gewaschenen Leukocyten empfänglicher Tiere in Uebereinstimmung mit meinen früheren Beobachtungen bei verschiedenen anderen Mikroorganismen (Annales Pasteur. Bd. XXII. 1905. p. 647) ergeben, daß auch die Phagocytose virulenter Pestkeime nicht abhängig von der Einwirkung gelöster „opsonischer“ Substanzen ist, so konnte doch ein fördernder Einfluß normalen Meerschweinchenserums auf die Aufnahme der Bacillen des Stammes „virulent“ nachgewiesen werden. Das Gleiche gilt von Verdünnungen des spezifischen Serums des Institut Pasteur; das unverdünnte Serum und die Verdünnungen höherer Konzentration wirken sehr stark agglutinierend, so daß ein die Phagocytose fördernder Einfluß morphologisch aus naheliegenden Gründen nicht nachweisbar wird.

Mehrere Versuche, die das weitere Schicksal der unter verschiedenen Bedingungen von den Zellen aufgenommenen Pestkeime aufklären sollten, ergaben — in Uebereinstimmung mit den Angaben von Markl — daß bei Einsaat gleicher Mengen von virulenten Pestkeimen in Röhrchen, die Leukocyten allein oder aber außer den Zellen abgemessene Mengen normalen bzw. spezifischen Serums enthielten, die stärkste Entwicklungshemmung immer da zur Beobachtung kam, wo Immunserum und Leukocyten zusammen wirksam gewesen waren.

In diesen letzteren fanden sich 18 bis 24 Stunden nach der Beschickung mit einer kleinen Menge von Pestbacillen ausschließlich spärliche, zu Knäueln vereinigte, außerordentlich lange Ketten von Bakterien („Fadenreaktion“), während die Kontrollröhrchen (mit inaktivem Normalserum) diffuses Wachstum neben einzelnen kurzen Ketten aufwiesen. Trotz häufig wiederholter Versuche mit immer kleineren Aussaatmengen und trotz mehrfacher Variation der Versuchsanordnung habe ich nie eine völlige Vernichtung der in die Mischung von Immunserum und Exsudatzellen eingebrachten Keime beobachtet. Ich begnüge mich absichtlich mit diesen kurzen und allgemeinen Angaben, da die Verminderung der Keime deshalb nicht zuverlässig belegt werden kann, weil die lebhaft Agglutination, die unter dem Einfluß des spezifischen Serums eintritt, den Vergleich der Keimzahl mit Hilfe des Plattenverfahrens illusorisch macht.

Das Verhalten der Pestkeime im Tierkörper wurde wesentlich nach peritonealer Infektion bei Meerschweinchen und Ratten studiert und führte zu Ergebnissen, wie sie von Metschnikoff auf dem Moskauer Kongreß mitgeteilt worden sind, mit geringen Abweichungen außerdem auch von Denys und ferner von Markl.

Ich stellte zunächst fest, daß bei Einbringung virulenter Pestkeime in die „präparierte“ Bauchhöhle des Meerschweinchens eine ebenso leb-

hafte Phagocytose durch polynukleäre Leukocyten zu stande kam wie in vitro, ein neuer Beleg der schon vielfach festgestellten Tatsache, daß die außerhalb des Organismus überlebenden Leukocyten sich hinsichtlich ihrer phagocytären Tätigkeit unter geeigneten Bedingungen nicht anders verhalten als im Tierkörper.

Injiziert man Pestkeime in die normale Bauchhöhle einer Ratte oder eines Meerschweinchens und untersucht man in der gewöhnlichen Weise die Peritoneallymphe in kurzen Abständen, so beobachtet man zunächst ein rasches Verschwinden aller zelligen Elemente, sowohl der tierischen als der bakteriellen. Eine Auflösung der Keime in der freien Bauchhöhlenflüssigkeit habe ich dabei nie nachweisen können. Um über das Schicksal der Pestbacillen Klarheit zu bekommen, tötete ich einige Ratten 5 bezw. 10 Minuten nach der Injektion und untersuchte die Bauchhöhlenflüssigkeit und die verschiedenen Teile der Bauchwand genau auf das Vorhandensein von Pestkeimen. Dabei zeigte sich, daß eine sehr große Zahl dieser letzteren sich in große einkernige Zellen des Netzes eingeschlossen fand. Zahlreiche andere fanden sich in ähnlichen zelligen Elementen an den verschiedenen Teilen der Bauchwand, hier und da fanden sich auch kleine Gruppen polynukleärer Leukocyten mit Keimen beladen. Bei länger überlebenden Tieren beobachtet man nach Ablauf der „negativen Phase“ ein mehr oder weniger lebhaftes Zuströmen von Leukocyten in die Bauchhöhle und außerdem schon nach wenigen Stunden das Auftreten von Pestbacillen, die sich morphologisch von den injizierten deutlich unterscheiden: sie sind im Gegensatz zu den ersteren, die außerordentlich klein und fast kugelig gestaltet sind (Pest „virulent“), breiter und vor allem länger, deutlich stäbchenförmig, und zeigen schon bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemittel sehr deutliche breite „Kapseln“, die an den Kulturbacillen nur mit besonderen Färbemethoden nachweisbar sind (Zettnows Ektoplasma). Diese Pestkeime der „zweiten Generation“, wie ich sie nach dem Vorgang von Deutsch, der die analogen Verhältnisse beim Milzbrand beobachtet hat, nenne, werden von den polynukleären Leukocyten nicht mehr aufgenommen oder doch in verschwindend geringem Maße; sie vermehren sich unaufhaltsam bis zum Tode des Tieres. Die Ursache des Ausbleibens der Phagocytose habe ich nicht vollständig befriedigend feststellen können, da ich meine Versuche vorzeitig abbrechen mußte. Ich kann aber auf Grund meiner Beobachtungen wenigstens eine gewisse Aufklärung der Erscheinungen geben: eine Schädigung der Leukocyten, die etwa deren phagocytäre Fähigkeiten aufhebe, liegt nicht vor, denn Staphylokokken, die in die entzündete Bauchhöhle injiziert werden, verfallen lebhafter Phagocytose. Die Ursache muß also eine andere sein. Man könnte an eine die Phagocytose gerade von Pestbacillen hemmende Wirkung einer gelösten Substanz im Sinne der Bailschen Aggressine denken oder man könnte annehmen, daß der mit einer „Kapsel“ versehene Pestbacillus als solcher aus irgend einem Grunde (negativ chemotaktische Wirkung?) von den Leukocyten nicht mehr aufgenommen wird. Die dritte Möglichkeit wäre eine Kombination der beiden letztgenannten Gründe. Die Entscheidung gerade dieser wichtigsten Frage kann nur im Reagenzglasversuch erreicht werden. Wenige von mir zu diesem Zweck angestellte Experimente haben ein klares Resultat nicht ergeben, ich muß die Frage also unentschieden lassen. Doch will ich nicht versäumen, zu erwähnen, daß ich entsprechend den Angaben von Denys und Tartakowsky in der

Bauchhöhle des Meerschweinchens kurz nach Injektion von spezifischem Serum Phagocytose der Keime zweiter Generation (neben deutlicher Agglutination) festgestellt habe. 51

2. Phagocytose von Milzbrandbacillen.

Beim Milzbrand beobachtet man, wie schon aus den Ausführungen des Herrn Gruber in der heutigen Sitzung hervorgeht, ganz analoge Verhältnisse.

Man beobachtet in vitro, wie ich (l. c.) bereits früher mitgeteilt habe, eine lebhaft Phagocytose virulenter Milzbrandbacillen durch sorgfältig gewaschene Meerschweinchenleukocyten (vergl. auch die gleichlautenden späteren Angaben von Lambotte und Stiennon, Centralbl. f. Bakt. Bd. XL). Lebhaft Phagocytose der injizierten Keime beobachtet man auch in der „präparierten“ Bauchhöhle des Meerschweinchens. Injiziert man die Bacillen in eine normale Bauchhöhle, so beobachtet man ganz ähnlich wie bei der Pestinfektion Aufnahme der Bacillen durch polynukleäre und mononukleäre Zellen (Deutsch). Nach dieser ersten phagocytären Abwehrreaktion ist die Bauchhöhle viele Stunden bacillenfrei. Nach ungefähr 20 Stunden erscheinen von neuem Anthraxbacillen (Deutschs „zweite Generation“), die sich von den injizierten durch den Besitz einer sehr deutlichen „Kapsel“ unterscheiden und von den mehr oder weniger zahlreich vorhandenen Leukocyten nicht mehr aufgenommen werden. Diese vermehren sich meist unaufhaltsam und der Prozeß endigt dann mit dem Tode des Tieres. Der einzige Unterschied zwischen den Vorgängen bei der Pest- und denjenigen bei der Milzbrandinfektion liegt in der verschiedenen Frist, die zwischen der Injektion der Kulturbacillen und dem Auftauchen der „zweiten Generation“ verstreicht.

Die Frage nach der Ursache des Ausbleibens der Phagocytose konnte in diesem Falle mit Hilfe von Reagenzglasversuchen beantwortet werden. Die mit „Kapseln“ versehenen Bacillen entgehen auch in vitro während der ersten 2 Stunden der Aufnahme durch gewaschene polynukleäre Leukocyten vollständig, und zwar muß die Ursache dieser Erscheinung in den kapseltragenden Bacillen selbst gesucht werden, wie aus dem Ergebnis des folgenden wiederholt angestellten Versuches hervorgeht: Man vergleicht die Vorgänge im Reagenzglas, nachdem man zu kleinen abgeteilten Mengen einer Emulsion gewaschener Exsudatzellen aus der „präparierten“ Bauchhöhle gleichzeitig Milzbrandbacillen unter den folgenden Bedingungen zusetzt:

Zu Röhrchen 1 werden die aus der Oedemflüssigkeit eines nach subkutaner Infektion gestorbenen Tieres mit Hilfe der Zentrifuge ausgeschleuderten und mit Kochsalzlösung gewaschenen Bacillen mit „Kapseln“ zugesetzt.

Zu Röhrchen 2 werden Bacillen von einer frischen Agarkultur, die in Oedemflüssigkeit aufgeschwemmt sind, zugesetzt.

Zu Röhrchen 3, das als Kontrolle dient, wird eine entsprechende Aufschwemmung von Kulturbacillen in physiologischer Kochsalzlösung gegeben.

Die Phagocytose bleibt vollständig aus in Röhrchen 1, tritt dagegen in beiden anderen Röhrchen ohne erhebliche Unterschiede in der Intensität ein. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Ausbleiben der Phagocytose durch Aenderungen der Eigenschaften der Bakterien selbst be-

dingt ist. Für eine Phagocytose behindernde Wirkung des „Milzbrand-aggressins“ im Sinne Bails hat sich dagegen — aus diesen Versuchen wenigstens — ein Anhaltspunkt nicht ergeben.

Von Interesse scheint mir noch die Feststellung, daß nach längerer Zeit (etwa 2 Stunden) in vitro Bilder von Phagocytose auch dann zur Beobachtung kommen, wenn man der Leukocytenemulsion tierische Bacillen zugesetzt hat. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Vermehrung der Keime, deren „dritte Generation“, die außerhalb des Tierkörpers gewachsen ist, der Phagocytose wiederum zugänglich ist. Für diese Erklärung läßt sich bis zu einem gewissen Grade folgende Beobachtung anführen: Ich legte von einem soeben an Milzbrand verwendeten Meerschweinchen Agarkulturen aus dem Herzblut an und brachte diese auf 5 Stunden in den Brutschrank, während ich das auspräparierte spezifisch ödematöse Unterhautgewebe der Bauchdecken für die gleiche Zeit in den Eisschrank stellte. Nach Ablauf der genannten Frist wurden die frisch kultivierten und die tierischen Bacillen nach der oben angegebenen Versuchsanordnung auf ihren Widerstand gegen die Phagocytose hin geprüft. Das Resultat stimmte genau mit dem oben angegebenen überein.

Die Vermutung liegt nahe, daß die bei der morphologischen Untersuchung so stark in die Augen springende „Kapselbildung“ im Tierkörper — die starke Vermehrung des Ektoplasmas (Zettnow) — mit dem Ausbleiben der Phagocytose in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden muß. Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei Pest und Milzbrand sind auch bei verschiedenen anderen pathogenen Mikroorganismen zu beobachten, beispielsweise bei Streptokokken (Bordet), bei Hühnercholera (Zilberberg und Zeliony).

VIII. Uhlenhuth:

Ueber die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweißarten.

Uhlenhuth berichtet zunächst über Versuche, die er behufs Nachprüfung des Neisser-Sachsschen Verfahrens unternommen hat.

Die wissenschaftlichen Grundlagen der Methode sind durch die Untersuchungen von Bordet, Gengou und Moreschi klargestellt und über allen Zweifel erhaben. Im wesentlichen handelt es sich um ein Phänomen, das mit der gewöhnlichen Präzipitinreaktion in enger Beziehung steht und daher ebenso wie diese streng spezifisch ist.

Die Anwendung der Neisser-Sachsschen Methode in der Praxis bietet gewisse Schwierigkeiten.

Neisser und Sachs haben zwei verschiedene hämolytische Systeme vorgeschlagen, entweder 1) normales Kaninchenserum und Hammelblutkörperchen; 2) künstlichen Ambozeptor, d. h. Serum von mit Hammel-(Rinder-)Blut vorbehandelten Kaninchen, normales Meerschweinchenserum als Komplement und Hammelblutkörperchen.

Durch die Untersuchungen des Vortragenden ¹⁾ hat sich herausge-

¹⁾ Siehe auch Verhandlungen des Mediz. Vereins Greifswald (2. März 1906), Kongreß zu Lissabon und Naturwissensch. Verein Greifswald (9. Mai 1906).

stellt, daß es außerordentlich zahlreiche Substanzen gibt, die an und für sich schon eine Komplementablenkung bewirken. So zeigten bei Anwendung der von Neisser-Sachs angegebenen Versuchsanordnung eine vollkommene Ablenkung Auszüge von verschiedenen Tuchstoffen, Säcken, Fußlappen, Filzhüten, Heu, Stroh, Urin, Pepton, Bouillon, sowie auch Schweiß (Friedberger), Tuberkulin, Urin etc. Wenn also z. B. auf solchen Zeugstoffen Blut angetrocknet ist und die Feststellung der Provenienz dieser Flecken in Betracht kommt, so ist diese Fehlerquelle sehr störend, wie ein auf Blutflecken zu untersuchender Sack in der Praxis es gezeigt hat.

Vergleicht man die beiden hämolytischen Systeme, so ergibt sich, daß das normale Kaninchenserum in den von den Autoren angegebenen Dosen (0,15—0,25) nicht genügt, um diese Hemmungen zu überwinden, selbst 0,3—1,0 ccm ist oft dazu nicht im stande. Offenbar sind die Kaninchensera sehr verschieden in ihrer hämolytischen Kraft. (Es scheint sich folgendes hämolytische System gut zu bewähren: Ziegen-serum — Kaninchenblutkörperchen.) Wirksamer ist das künstliche hämolytische System, doch muß man die von den Autoren angegebene Komplementmenge (0,05 Meerschweinchenserum) erhöhen. Es ist 0,1—0,3 ccm Meerschweinchenkomplement erforderlich.

In jedem Falle ist es notwendig, das hämolytische System auf die etwa in den zu untersuchenden blutfleckten Stellen vorhandenen ablenkenden Substanzen einzustellen.

Auch eine Verdünnung des betr. Materials kann zum Ziele führen (Urin 1:4, Peptonbouillon 1:30, Tuberkulin 1:10 etc.), jedoch ist eine Verdünnung in der Praxis nicht immer angängig, da es sich häufig nur um winziges Untersuchungsmaterial handelt. Ueber die ablenkenden Substanzen müssen noch weitere Untersuchungen angestellt werden, ebenso über etwa normalerweise in dem zu untersuchenden Material vorhandenen hämolytischen Stoffe.

Die Neisser-Sachssche Methode ist als Bestätigungsreaktion für die bewährte biologische Präzipitinreaktion anzusehen. Nur bei unzweifelhaft positivem Ausfall der Präzipitinreaktion kann die Neisser-Sachssche Methode als Kontrollreaktion in Frage kommen. Ist die Präzipitinreaktion negativ, so ist auf einen eventuell positiven Ausfall der Neisser-Sachsschen Methode kein Urteil abzugeben, zumal wir über die ablenkenden Substanzen noch nichts Bestimmtes wissen. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß die Komplementablenkung als Farbenreaktion einen sinnfälligeren Ausschlag gibt, wie die Präzipitinreaktion; wenigstens sieht man da, wo in sehr starken Verdünnungen bei der Präzipitinreaktion nur feine Trübungen entstehen, den positiven Ausfall der Komplementablenkung in noch augenfälliger Weise durch Ausbleiben der Hämolyse. Nach den Untersuchungen des Vortragenden verschwindet aber fast genau da, wo die bei genauem Zusehen makroskopisch erkennbaren Trübungen aufhören, auch der positive Ausfall der Komplementablenkung. Die Ablenkungsmethode, die auch sehr schwierig und umständlich ist, eignet sich nicht so gut für die Praxis¹⁾ wie

1) Anmerkung bei der Korrektur: Für den Nachweis von Pferdefleisch und anderen Fleischsorten kann die Komplementablenkung auch benutzt werden, doch ist auch hier Vorsicht geboten.

für theoretische wissenschaftliche Versuche, wo wir reines einwandfreies, nicht an allen möglichen Stoffen angetrocknetes Material vor uns haben. So hat U. die Methode sehr gute Dienste geleistet zur Kontrolle seiner früheren Untersuchungen über die Verschiedenheit des Blut- und Kristallinseneiweißes ein und desselben Tieres (Festschrift R. Koch 1903). Die Verschiedenheit dieser Eiweißstoffe läßt sich mit der Ablenkungsmethode in sehr schöner Weise demonstrieren, ebenso wie die Tatsache, daß das Linseneiweiß der Menschen bis herab zu den Amphibien sich auf biologischem Wege nicht voneinander differenzieren läßt, die Fischlinsen verhalten sich etwas anders.

! (Demonstration der Reaktion.)

Ebenso gelang es, die Differenzierung von nahe verwandten Blutarten (Hase — Kaninchen, Mensch und Affe), die U. mit Hilfe der kreuzweisen Immunisierung früher gelungen ist, zum sinnfälligen Ausdruck zu bringen. U. zeigt die Reaktion zur Unterscheidung von Menschen- und Affenblut mit dem Serum eines mit Menschenblut vorbehandelten Affen. Dieses Serum wirkt in der Dosis 0,1 ccm präzipitierend auf Menschenblut-Serumlösungen bis zur Verdünnung von 1:1600 nicht aber auf selbst starke Lösungen von Affenserum (1:100). Der Ausfall der demonstrierten Komplementablenkungsreaktion bestätigt diese Tatsache. U. kann mit seiner Methode allein und der Ablenkungsmethode das Blut des Menschen auch von dem der anthropoiden Affen, die er bisher untersucht hat, sicher unterscheiden. Untersucht wurden im ganzen bisher 35 Affenblutproben, unter diesen auch das Blut von 1 Chimpanse, 1 Gorilla, 1 Orang, 1 Hylobates (Gibbon), 1 Mandrill, 1 Pavian, zahlreichen Makaken, Cercopitheken, 1 Cebus, 1 Lemur. Daß die Affen gegen menschliches Eiweiß Präzipitin bilden, ist also über allen Zweifel erhaben, nur muß zugegeben werden, daß die nahe verwandten Tiere auch die gegenseitige Einspritzung ihres Bluteiweißes nicht so hochwertig präzipitirendes Serum liefern wie Tiere, die mit fremden Eiweißsubstanzen vorbehandelt sind. Bei der von Wassermann inaugurierten Sero-diagnose bei Syphilis sind diese bei Affen auftretenden Präzipitine auf menschliches Eiweiß wohl zu beachten.

(Anmerkung bei der Korrektur: Der Vortrag ist erschienen in der Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 31.)

Die Versammlung beschließt, über die das Gebiet der Immunität betreffenden Vorträge in eine gemeinsame Diskussion einzutreten.

Diskussion:

R. Peiffer: Zu dem hochinteressanten und erschöpfenden Referat des Herrn Kraus möchte ich mir einige Bemerkungen gestatten. Der Herr Referent hat in seinem Vortrage die Ansicht ausgesprochen, daß die Anti-Ambozeptorwirkung, welche wir im Serum von Kaninchen nachgewiesen haben, welche mit bakteriolytischem Choleraeigensum vorbehandelt wurden, durch das Gengou-Moreschische Phänomen der Komplementablenkung restlos erklärt werden könne. Nun haben ja Moreschi und ich als erste gezeigt, daß scheinbare Antiambozeptorenwirkungen auch im Tierkörper tatsächlich auf diesem Wege zu stande kommen und haben auf Grund dieser Beobachtung einerseits eine Revision der Ehrlich-Bordetschen Antiambozeptorlehre gefordert, andererseits aber auch die zuerst von uns konstatierten Abweichungen von der Spezifität der Anti-ambozeptorwirkung, wonach beispielsweise ein Choleraantiserum auch gegen Typhus-immunkörper sich wirksam erweist, einer einfachen Erklärung zugänglich gemacht. Aber wir verfügen doch über Erfahrungen, welche nicht ohne weiteres von diesem Standpunkte aus verständlich sind; so ist vor allen Dingen wichtig, daß Choleraantiserum,

wie Friedberger und ich zeigten, auch den bakteriolytischen Einfluß von Choleraambozeptoren aufzuheben vermochten, welche an Cholera Bakterien verankert und durch höchst sorgfältiges Waschen von anderen Serumbestandteilen bestmöglichst befreit waren. Ich stehe daher auf dem Standpunkte, daß die Existenz echter Choleraantiambozeptoren noch nicht erschüttert ist, daß dieselben aber an der cytophilen Gruppe des Ambozeptors angreifen, im Gegensatz zur letztthin von Ehrlich geäußerten Auffassung, die meiner Meinung nach nicht zum Vortheile der Ehrlich'schen Theorie auf Grund der Bordetschen Versuche gegenüber den ursprünglichen Ehrlich'schen Vorstellungen abgeändert wurde.

Ich behalte mir vor, die hier angeregte Frage einer erneuten Untersuchung zu unterziehen.

Herr Kraus hat auch über die sogenannten Opsonine berichtet, die in neuerer Zeit mehr und mehr in den Vordergrund treten. Die Tatsachen, auf welche diese Hypothese sich aufbaut, nehme ich selbstverständlich als gegeben an, aber es ist doch zu erwägen, ob diese Opsonine selbständige Körper sind, oder ob sie nicht mit den bakteriolytischen Immunsubstanzen identisch sind. Es könnte sich bei den Infektionen, wo die Phagocytose als Ausdruck der Opsoninwirkung das Gebiet beherrscht, um Bakterien handeln, welche der bakteriolytischen Wirkung nur sehr langsam verfallen, und wo infolgedessen durch den chemotaktischen Reiz, welcher durch die allmähliche Diffusion von gelösten endotoxischen Bakterienbestandteilen auf die Leukocyten ausgeübt wird, eine Phagocytose eintritt, die aber dann nicht als das Wesentliche des ganzen Prozesses, sondern als etwas relativ Sekundäres aufgefaßt werden müßte. In Bezug auf die Bailsche Aggressintheorie stehe ich auf dem vom Herrn Referenten vertretenen Standpunkte und werde in dem angemeldeten Vortrage auf diesen Gegenstand zurückzukommen haben. — Es ist schade, daß Herr Kraus die antagonistischen Serumwirkungen, die von Friedberger und mir aufgedeckt und eingehend studiert worden sind, gar nicht erwähnt hat. Es handelt sich um ein Schmerzenskind meiner experimentellen Tätigkeit, da es uns bisher nicht gelungen ist, diese antagonistischen Effekte auf Grund der herrschenden Immunitätstheorie zu erklären. Sie existieren aber und spielen meiner festen Ueberzeugung nach eine bedeutsame Rolle bei der Infektion und der natürlichen Immunität. Ein vertieftes Studium derselben auch von anderer unbeteiligter Seite erscheint mir daher höchst wünschenswert. Ich muß hier erwähnen, daß sich mein Standpunkt zu der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie seit dem Jahre 1903 doch etwas verschoben hat. Die Tatsachen, wie sie beim Studium der Antikomplemente, Antiambozeptoren und antagonistischen Serumfunktionen gefunden wurden, bieten der Erklärung durch die Theorie doch große Schwierigkeiten. Hoffen wir, daß es Ehrlich und seiner Schule gelingen wird, diese Tatsache mit seiner Theorie in Einklang zu bringen.

Löhlein (Leipzig): Gegenüber der Vermutung des Herrn Pfeiffer betr. die Identität der „Opsonine“ mit den bakteriolytischen Ambozeptoren normaler Sera muß ich auf Grund der Untersuchungen von Hektoen und Ruediger, Bulloch und Atkin und eigener im Laboratorium von Metschnikoff ausgeführter Untersuchungen betonen, daß alle Forscher, die sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt haben, zu der gegenteiligen Auffassung gelangt sind, i. e. die „Opsonine“ nicht mit den bakteriolytischen Ambozeptoren normaler Sera identifizieren.

Andererseits kann ich mich nur der von Herrn Kraus geäußerten Ansicht anschließen, die ich übrigens auch in einer noch nicht erschienenen Arbeit vertrete, der Ansicht nämlich, daß die „Opsonine“ mit dem „fixateur“ Metschnikoffs identisch sind. Viele Meinungsdivergenzen über Wesen und Bedeutung der Bakteriolyse einerseits, der Phagocytose andererseits erklären sich wohl daraus, daß die „sensibilisatrice (phagocytaire)“ mit den bakteriolytischen Ambozeptoren identifiziert wurde.

Hahn: Die heutigen Vorträge, wie die früheren Untersuchungen von Wassermann und Citron haben jedenfalls bewiesen, daß wir die Aggressine als neuartige Stoffe vorläufig nicht zu betrachten brauchen: es bleibt zweifelhaft, ob es sich bei der begünstigenden Wirkung des Peritonealexsudats um Bestandteile der Bakterienleiber oder um Stoffwechselprodukte handelt. Es scheint mir daher eine historische Bemerkung am Platze, die auf eine — auch von Bail nicht beachtete — Arbeit, welche unter H. Buchners Leitung bereits im Jahre 1897 (Arch. f. Hyg. Bd. XXVIII) publiziert wurde, hinweist. L. Schneider konnte hier nachweisen, daß die bakterizide Wirkung von Kaninchenblut und -Serum auf Cholera vibriionen und Typhusbacillen ganz erheblich herabgesetzt wird, wenn man den betreffenden Proben 4–14-tägige, auf 60° erhitzte, dann filtrierte Bouillonkulturen von Typhus- oder Cholera Bakterien zufügte. Hier ist also die schädigende Wirkung von Stoffwechselprodukten und Leibessubstanzen auf den bakteriziden Prozeß, damit wohl auch auf den Ablauf einer Infektion, wenigstens im Reagenzglas, schon bewiesen.

Wassermann (Berlin): Es mag vielleicht überraschend erscheinen, wenn Wassermann als Verteidiger von Bail und seiner Schüler hier auftritt. Der Standpunkt von Wassermann in der Aggressinfrage sei ja durch dessen Arbeiten mit Citron gekennzeichnet. Er könne in den Aggressinen Bails nur Körperflüssigkeiten sehen, in denen Bakterien-substanzen aufgelöst sind. Das Wirksame dabei seien keine bisher unbekannten, nur im lebenden Organismus entstehenden, sondern die aus den Bakterien extrahierten Substanzen. Dagegen könne Wassermann Dörr nicht darin beipflichten, daß die von Bail beobachtete infektionserhöhende Wirkung der Aggressine nur eine einfache Giftwirkung sei, d. h. daß sich das in den Körperflüssigkeiten vorhandene Toxin zu der untödtlichen Dose von Infektionsstoffen hinzusummiere. Gegen diese Ansicht, daß das Toxin identisch sei mit denjenigen Substanzen, welche die sogenannte Aggressivität im Bailschen Sinne bedingen, d. h. eine an sich nicht tödtliche Dose von Bakterien zu einer tödtlichen gestalten, sprächen vor allem Experimente, die Wassermann an Diphtheriebacillen durch Jobling hat ausführen lassen und die noch nicht publiziert sind. Diese Experimente bestehen darin, daß einerseits aus einem nicht stark infektiösen, dafür stark toxischen Diphtheriestamme und andererseits aus einem sehr infektiösen, dafür aber wenig Toxin bildenden Stamme mittelst der von Wassermann und Citron beschriebenen Methode Extrakte i. e. künstliche Aggressine hergestellt wurden. Dabei zeigte es sich, daß der aus dem gering-toxischen Stamm gewonnene Extrakt eine etwas höhere aggressive Wirkung zeigte, als der aus dem toxischen Stamm gewonnene. Es ist also wenigstens bei Diphtherie das Toxin von derjenigen Substanz, welche die untödtliche Dose zu einer tödtlichen gestaltet, verschieden. Auf die praktische Frage, inwieweit sich ein Diphtherieserum, welches sich gegen diese Stoffe richte, also mit Extrakten aus sehr stark infektiösen Bakterien hergestellt wird, von dem antitoxischen Serum therapeutisch unterscheide, will der Redner hier nicht eingehen. Das eine läßt sich heute schon sagen, daß dieses Serum qualitativ ein anderes sein muß, als das bisherige antitoxische. Die betreffenden Untersuchungen sind im Gange. Weiterhin weist Wassermann darauf hin, daß die Untersuchungen, zu denen die Bailsche Aggressintheorie Veranlassung gegeben haben, uns bei einer Reihe von Infektionserregern Methoden an die Hand gaben, mittelst deren es gelinge, eine Immunität bei solchen Krankheitserregern zu erzielen, bei denen diese bisher nur sehr schwer möglich war. Darin liegt zweifellos ein großes Verdienst Bails, wenn man auch die Auffassung des Wesens der Immunität, wie sie in der Aggressintheorie Bails zum Vorschein kommt, nicht teilen könne.

Weiterhin lenkt Wassermann die Aufmerksamkeit darauf, daß das Studium der letzten Jahre eine Reihe von Bakterien uns kennen gelehrt habe, welche sich gegenüber den spezifischen Serumreaktionen vollständig gleichartig verhalten und trotzdem in praxi verschieden sind. Es sind das die unter der Bezeichnung Hog-Cholera-gruppe zusammengefaßten Stämme, wie beispielsweise der Mäusetyphus, Paratyphus, Schweinepest, manche Bakterien der Fleischvergiftung u. a. Diese Bakterien verhalten sich, wie gesagt, serodiagnostisch vollkommen identisch, sind aber verschieden in Bezug auf ihre Pathogenität für Tiere. Es bewiese ihm dies, daß neben der Serodiagnostik bei aller Anerkennung ihrer Spezifität doch die übrigen Faktoren, wie pathogenes Verhalten, kulturelle Eigentümlichkeiten u. s. w. nicht so stark vernachlässigt werden dürfen, wie es das Streben der letzten Jahre war.

Bezüglich des Landsteinerschen Vortrages führt Wassermann aus, daß die Tatsache der Bindung des Tetanustoxins durch die normale Zentralnervensystemsubstanz wohl kaum mit der Landsteinerschen Lipoidadsorption identisch sei. Die Lipoidadsorption zum Tetanusgift könne vielleicht eine Rolle spielen bei dem Transport des Tetanusgiftes in der Nervenbahn zu den empfindlichen Zellen. Bei der Bindung in diesen letzteren dürften aber wohl andere Substanzen und auch andere Vorgänge in Frage kommen. Das gehe besonders aus den Versuchen von Dönitz hervor, wonach nur die zellenhaltige graue Substanz des Zentralnervensystems das Phänomen der Tetanusbindung ergibt, während die an Lipoiden doch eher reichere, weiße, aber an spezifischen Zellen arme Substanz dieses Phänomen nicht zeigt. Um einfache Fettstoffe, d. h. um Lipoidadsorption könne es sich demnach dabei nicht handeln und aus diesem Grunde sei auch seiner Ansicht nach durch die Landsteinerschen Versuche die Bedeutung der Bindung des Tetanusgiftes durch die Zentralnervensystemsubstanz für die Seitenttenttheorie nicht erschüttert.

Bezüglich der Bemerkung von Uhlenhuth betreffs des Verfahrens von Neisser und Sachs stimmt Wassermann Uhlenhuth in der Art zu, daß das Verfahren für den nicht durchaus Sachkundigen viele Fehlerquellen birgt. Die von Uhlenhuth angeführte Tatsache, daß der Extrakt aller möglichen Fremdkörper an und für sich Komplemente binde und damit die Hämolyse hemme, sei nicht auffallend und übrigens bereits von Neisser und Sachs in ihrer ersten Mitteilung gewürdigt. Zur Erklärung dieser Tatsache erinnert Wassermann nur daran, daß alle möglichen Stoffe, z. B.

jeder Nährstoff, z. B. eiweißartige Substanzen, Fette, Kohlehydrate in etwas stärkerer Konzentration Komplemente binden. Diese nicht spezifische Bindung lasse sich aber in fast allen Fällen vermeiden, wenn man das Untersuchungsmaterial genügend verdünnt. Man müsse deshalb bei der Neisser-Sachsschen Methode stets mit abfallenden Mengen des Untersuchungsmaterials arbeiten. Dann aber gelinge es angesichts der großen Empfindlichkeit der Methode gerade für Eiweiß fast stets, zu einer solchen Verdünnung zu gelangen, daß nunmehr nur die durch die spezifische Eiweißbindung erfolgende Komplementablenkung eintritt, während die durch fremde Beimengungen herbeigeführte Hemmung ausgeschaltet ist. Die Hauptsache bei der Methode seien eben die richtig angestellten Kontrollen.

Gruber (München) stimmt ebenfalls auf Grund seiner mit Dr. Futaki zusammen ausgeführten Versuche dem Urteile zu, daß es keine bisher unbekannten „Aggressine“ und keine besondere „Aggressinimmunität“ gebe. Er teilt vollkommen die Meinung von Wassermann und Citron, daß das Wirksame in den Exsudaten gelöste Leibesbestandteile der Bakterien seien. Durch diese werden auch die Opsonine des normalen und spezifischen Serums gebunden und dadurch z. B. die Phagocytose der Typhusbakterien aufgehoben oder bedeutend eingeschränkt. Dagegen hält Gruber das Immunisierungsverfahren von Bail für praktisch höchst wertvoll. Dr. Goldschmidt habe in seinem Institute bestätigen können, daß es mit Leichtigkeit gelinge, auf diesem Wege Kaninchen und Tauben gegen Hühnercholera zu immunisieren; ein auf andere Weise fast unerreichbarer, großer Erfolg. Voraussichtlich werde Bails Methode eine große Bedeutung für die Immunisierung gegen Pest erlangen.

Gegenüber Herrn Löhlein sagt Gruber, daß auf dem Gebiete des Milzbrandes es fast nicht mehr möglich sei, etwas völlig Neues zu entdecken. Es komme uns auf die richtige Kombination der Beobachtungen an. Schon 1889 sah Metschnikoff an den Milzbrandbacillen im erwärmten Eidechsenkörper helle Höfe und brachte sie nach dem Ausbleiben der Phagocyten in Zusammenhang. 1897 hat Sawtschenko beobachtet, daß im Verlaufe der peritonealen Milzbrandinfektion ein Nachwuchs von Milzbrandbacillen auftritt, der von den Leukocyten nicht gefressen wird. Schon 1900 konstatierte Danysz, daß gekapselte Milzbrandbacillen gegen die Wirkung des Ratten-serums besser geschützt sind als die ungekapselten und daß sie mehr Alexin binden.

Gruber bestätigt Löhleins Angabe, daß bei längerer Dauer des invitro-Versuches mit gekapselten Milzbrandbakterien und Leukocyten wieder Phagocytose erfolge. Es rührt dies davon her, daß der Nachwuchs von Milzbrandbacillen wieder ohne Kapseln wachse. Zur Kapselbildung sind nämlich gewisse Stoffe im Serum erforderlich, die durch die Milzbrandvegetation aufgebraucht werden.

Citron (Berlin): Gegen die Auffassung Doerr's, daß das Wesen der Aggressinwirkung in der Giftigkeit der Bakterienextrakte zu suchen sei, spricht die Beobachtung, daß die mit Serum hergestellten künstlichen Aggressine der Schweineseuche stark aggressiv und wenig giftig, die mit destilliertem Wasser hergestellten Schweineseucheextrakte dagegen meist stark giftig und wenig aggressiv sind. Es liegt also kein Parallelismus der Giftigkeit und der infekionsbefördernden Wirkung vor.

Die von Herrn Prof. Pfeiffer mitgeteilte Beobachtung, daß das von ihm hergestellte natürliche Aggressin des *Vibrio* Metschnikoff sich als ungeeignet erwies, Tauben zu immunisieren, während wässrige Extrakte eine schwache Immunität auslösen konnten, erklärt sich wahrscheinlich dadurch, daß Herr Prof. Pfeiffer seine Aggressine und Extrakte filtrierte, während sowohl Bail als wir statt der Filtration die Zentrifugation vornehmen. Die immunisierende Substanz ist möglicherweise in wässriger Lösung besser filtrierbar, als in eiweißhaltiger Substanz. Jedenfalls vermindert sich aber auch in den wässrigen Bakterienextrakten durch die Filtration der immunisierende Effekt, wie vergleichende Untersuchungen zeigen. Daher wirken die von Wassermann und mir hergestellten Extrakte weit besser als die Briegerschen.

Im Anschluß an die von Herrn Prof. Gruber mitgeteilte Beobachtung von der Kontaktwirkung der Leukocyten bei Milzbrandbacillen, sei an die von mir beschriebene ähnliche Beobachtung bei Favus- und Trichophytonpilzen erinnert. Dieser Modus der Leukocytenwirkung ist schon vor Jahrzehnten von Ribbert für die Schimmelpilze beschrieben worden, und möchte ich Herrn Prof. Gruber fragen, ob das von ihm beobachtete Phänomen identisch mit den von Ribbert und mir gesehenen Erscheinungen ist oder ob hier noch weitere Differenzen vorliegen.

Weichardt (Erlangen): Nach meinen Erfahrungen ist das Heufieberserum kein antitoxisches, wofür es der Herr Referent zu halten scheint. Für diese meine Annahme spricht:

1) die Tatsache, daß frisches komplementhaltiges Serum der injizierten Tiere ganz anders wirkt als inaktiviertes;

2) die jedesmal mehr und mehr sich steigende Empfindlichkeit der intravenös polleninjizierten Tiere;

3) das Fehlen des Erfolges, wenn das Serum Heufieberkranken injiziert wird.

4) Wie die Statistik des deutschen Heufieberbundes¹⁾ berichtet, zeitigen die Hemmungstoffe der Sera unbehandelter Tiere, lokal angewendet, die gleichen, ja bessere Resultate als die Sera injizierter.

Die chemisch veränderten Pollentoxine sind allerdings den durch die Cytolyse im Tierkörper aus frischen Pollen freiwerdenden durchaus nicht gleich, und für diese gelten die angeführten Einwände nicht.

Ich hielt es für meine Pflicht, auf diese Verhältnisse hinzuweisen, damit nicht zum Schaden der Wissenschaft eine Ueberschätzung des Serums sich breit macht, die notwendig von einer Reaktion gefolgt sein muß.

Kruse bemerkt zunächst, mit Herrn Pfeiffer in der kritischen Stellung gegenüber der Ehrlichschen Theorie übereinzustimmen. Herr Neufeld leugne mit Unrecht das Vorkommen spezifisch bakteriolytischer Einflüsse im Antipneumokokken-serum (Kruse und Pansini 1891). Im Dysenterieheils Serum seien in der Tat auch Antitoxine, aber immer neben bakteriziden Stoffen vertreten. Welche bei der Wirkung des Serums am Krankenbett vorwiegend beteiligt seien, ist nicht zu sagen. Die antitoxische Wirkung des Dysenterieserums widerlege die gewöhnliche Ansicht von der grundsätzlichen Verschiedenheit der Endotoxine und Toxine. Die Aggressintheorie Bails sei widerlegt, aber nicht die Existenz aggressiver Stoffe und vielleicht sogar spezifischer Aggressive. Der Begriff der „begünstigenden Stoffe“ sei schon von Bonstad geschaffen.

R. Pfeiffer: Ich ergreife das Wort, um zur Frage der Spezifität der Serumreaktionen zu sprechen, zumal ich mich wohl als Vater der gesamten Serodagnostik betrachten kann; ich möchte hervorheben, daß ich niemals, auch nicht in meinen ersten Mitteilungen, mich für eine Spezifität in absolutem Sinne ausgesprochen habe; sondern mich haben von vornherein die bekannten Beobachtungen Ehrlichs, daß Immunisierung mit Robin sowohl gegen Abrin als auch gegen Ricin Schutz zu verleihen vermag, vorsichtig gemacht. Zu meiner großen Freude haben späterhin die Tatsachen die Spezifität der Serumreaktionen als eine viel beträchtlichere enthüllt, wie ich selbst ursprünglich zu hoffen wagte. Was nun die Schwierigkeiten auf dem Paratyphusgebiete, die Abtrennung des Paratyphus von der Hogcholera und dem Mäusetyphus anbetrifft, so verweise ich auf das Beispiel der Tuberkulose. Auch da sehen wir erhebliche Unterschiede in der Virulenz zwischen Menschen- und Tiertuberkulose, während eine Trennung in zwei oder mehrere Species auf Grund von spezifischen Reaktionen bisher nicht gelungen ist. Es liegt der Gedanke nahe, daß Menschen- und Perlsucht-tuberkelbacillen nur Rassen einer Species sind, welche durch Jahrhunderte lange Passagen durch bestimmte Tierspecies sich herausgebildet haben. Ähnliche Verhältnisse könnten auch bei der Gruppe des Paratyphus vorliegen und es würde deshalb daraus kein Einwurf gegen die Spezifität der Serumreaktionen resultieren. Des weiteren möchte ich betonen, daß es möglicherweise bei tieferem Eindringen in das Gebiet der spezifischen Immunität doch noch gelingen wird, auch in der Paratyphusgruppe spezifische Differenzen aufzufinden. Diese Hoffnung stützt sich besonders auf die schöne Beobachtung Uhlenhuths der Differenzierung von Kaninchen- und Hasenblut einerseits und Menschen- und Affenblut andererseits durch besondere Auswahl der für die Lieferung des spezifischen präzipitierenden Serums benutzten Tiere.

Herrn Wassermann gegenüber möchte ich bemerken, daß die Identifizierung der im normalen Gehirn von ihm nachgewiesenen tetanuskraftbindenden Substanzen mit Landsteiners Lipoiden auf dem Boden der Ehrlichschen Theorie unmöglich ist, da sonst auch das Antitoxin des Tetanus zu den Lipoidstoffen gehören müßte. Des weiteren scheint mir die Annahme Wassermanns daß im Gengou-Moreschischen Versuche alle Nährstoffe ablenken müßten, viel zu weitgehend zu sein. Es müßte dann jedes beliebige Serum, da es ja das Nährstoffeiweiß enthält, gleichmäßig die Reaktion geben, was, wie wir wissen, selbverständlich nicht der Fall ist.

Herrn Neufeld gegenüber möchte ich bemerken, daß wenn inaktiviertes Immuns Serum opsoninische Wirkungen ausübt, dies möglicherweise auf die Gegenwart der Leukocyten bezogen werden könnte, welche bisher von der Mehrzahl der Autoren als Komplementlieferanten betrachtet werden. Es würde dann wenigstens in der Umgebung jeder weißen Blutzelle Ambozeptor und Komplement vorhanden sein, wodurch eine Andauung der Bakterien — sit venia verbo — mit daraus resultierenden positiochemotaktischem Reize möglich wäre. Ich betrachte es nicht als einen Fortschritt, daß in neuester Zeit die Phagocytenlehre Metschnikoffs, wenn auch in neuem Gewande.

1) 8. Bericht des Heufieberbundes von Helgoland. Hannover, Th. Schäfer, 1906.

wieder Boden gewinnt. Die Herren sind immer zufrieden, wenn die Bakterien erst einmal im Leib der Leukocyten sich befinden und glauben, daß damit alle Rätsel gelöst sind. Für mich beginnt aber erst das Rätsel mit der Frage, was denn die Bakterien im Leukocytenleibe zum Zerfalle bringt. Ich war glücklich, als ich mich aus dem mystischen Dunkel der Phagocytenlehre auf den festen Boden der Tatsachen retten konnte durch Nachweis der spezifisch bakteriolytischen Substanzen. Die Vertreter der Opsonin-hypothese werden gut tun, den intracellulären Stoffen der Leukocyten ihr Augenmerk zuzulenken und den Beweis zu führen, daß hier Stoffe vorhanden sind, welche die aufgenommenen Bakterien unabhängig von den aus dem Serum mitgebrachten, verankerten spezifischen fermentartigen Substanzen töten und auflösen.

Herrn Citron möchte ich bemerken, daß wir absichtlich in unseren Immunisierungsversuchen gegen *Vibr. Metschn.* die Brustmuskelödeme durch Berkefeld resp. Pukal gejagt haben. Wir wußten ja durch unsere Versuche, daß unter Umständen schon sehr geringe Mengen von Bakteriensubstanzen ($\frac{1}{100}$ Oese 60° Vibrionen) genügen, um die Tauben zu immunisieren. Nun wimmelt der Brustmuskelsaft von Vibrionen und Vibrionenleibestrümmern; wollten wir nun feststellen, daß bei der Aggressinimmunität neben der schon so lange bekannten immunisierenden Wirkung der Bakterienleibessubstanzen noch ein bis dahin unberücksichtigtes X eine Rolle spielt, so blieb uns nichts anderes übrig, als durch Filtration diese hypothetischen Aggressine zu isolieren. Sollte dabei auch wirklich ein Verlust durch Zurückhalten im Filter eingetreten sein, so mußten doch, da dieser Verlust schwerlich 100 Proz. erreichen konnte, große Dosen des Filtrates einen immunisierenden Effekt haben, was tatsächlich nicht der Fall war.

Morgenroth (Berlin) erinnert an die Versuche von Kyes über Cobragift und Lecithin. Antiambozeptoren hält er für sicher bestehend, dagegen seien die Anti-komplemente zweifelhaft. Weiterhin tritt M. gegenüber Landsteiner für die Seitenthetheorie ein.

Friedberger (Königsberg): Herr Wassermann hat schon darauf hingewiesen, daß die von Herrn Uhlenhuth angeführten komplementablenkenden Stoffe wegen ihrer minimalen Wirksamkeit praktisch gar nicht in Frage kommen; das gilt um so mehr, als das Neisser-Sachssche Verfahren so empfindlich ist, daß es ja den spezifischen Eiweißnachweis selbst noch in viel millionenfacher Verdünnung gestattet. Dagegen hat Herr Uhlenhuth vergessen, auf eine andere Fehlerquelle hinzuweisen; es ist das der Schweiß, der, wie ich in einer bald nach der Neisser-Sachsschen Arbeit in der Deutsch. med. Wochenschr. No. 15 erschienenen Publikation zeigen konnte, noch bis zu Verdünnungen von $\frac{1}{1,0000}$ bei Verwendung hochwirksamer Sera ablenken kann. Allzu wirksame Sera sind deshalb für das Komplementablenkungsverfahren zu vermeiden. Die nicht spezifische Ablenkung von Urin, auf die Herr Wassermann aufmerksam gemacht hat, ist nicht dem Gehalt des Urins an geringen Eiweißmengen, wenigstens nicht dem allein zuzuschreiben, sondern beruht auf der hohen Salzkonzentration. In konzentrierter Salzlösung bleibt Hämolyse stets aus, weil das Komplement nicht an die Verbindung Ambozeptor-Blutkörperchen heran kann. Wenn man den Urin genau isotonisch macht, so zeigt er spezifische Ablenkung.

Gegenüber den Versuchen des Herrn Neufeld und speziell gegenüber den Schlußfolgerungen betr. die Bedeutung der Phagocytose muß man sich doch fragen, ob die Verhältnisse, wie sie hier im Reagenzglas vorhanden sind, dem natürlichen Hergang des Geschehens bei einem aktiv oder passiv immunisierten Tier entsprechen.

Hier liegen die Verhältnisse doch meist so, daß die Bakterienvernichtung ohne Zutun der Leukocyten erfolgt und daß diese erst nach Ablauf des Prozesses auftreten. Ueber die wirkliche Bedeutung der Leukocyten scheinen mir die interessanten Versuche von Petterson Aufschluß zu geben. Er sah, daß bei gleichzeitiger Zufuhr von Leukocyten + Bakterien die Aufnahme der Bakterien im Peritoneum des Meerschweinchens durch die Leukocyten im wesentlichen nur bei Gegenwart von Immunsérum erfolgte; danach spielen also die Leukocyten beim Infektionsprozeß eine ganz sekundäre Rolle.

Bezüglich der Frage der Antiambozeptoren möchte ich gegenüber Herrn Morgenroth betonen, daß zufolge seiner letzten Publikation mit Sachs Ehrlich doch im wesentlichen nur die Existenz von Antiambozeptoren der komplementophilen Gruppe anzunehmen scheint, auf Grund der von Pfeiffer und mir zuerst beobachteten und von Bordet bestätigten Artspezifität dieser antilytischen Funktionen.

Abgesehen von anderen Einwänden, bereitet aber auch die Erklärung der Entstehung derartiger Antiambozeptoren auf Grund der Ehrlichschen Theorie große Schwierigkeiten. Wenn z. B. eine Ziege mit Kaninchenambozeptor für Ziegenblut behandelt wird, so erscheint gerade die Bildung cytophiler Antiambozeptoren als

notwendige Voraussetzung und Konsequenz der Theorie. Den eingeführten Ambozeptoren stehen nämlich in den Blutkörperchen und anderen Zellen der Ziege passende Rezeptoren zur Verfügung, an die sie sich wenden können und, wofern überhaupt die Antikörperproduktion im Sinne der Seitenkettentheorie erfolgt, müßte es zunächst zur Bildung von cytophilien Antiambozeptoren kommen. Wir haben in diesem Fall ja Verhältnisse, die für die gegenseitigen Wechselbeziehungen zwischen Antigenen und Zellrezeptor geradezu ideale sind und doch sollen nach Ehrlich die eingeführten Ambozeptoren anstatt sich mit ihrer cytophilien Gruppe an die sicher vorhandenen passenden Zellrezeptoren zu verankern, mit ihrer komplementophilen Gruppe sich zu anderen, rein hypothetischen Zellrezeptoren hinwenden, deren haptophore Gruppe zufällig mit der des Komplementes identisch ist, wodurch die Bedingungen zur Bildung von Antiambozeptoren für die komplementophile Ambozeptorengruppe gegeben wären.

Löhlein: Die Anfrage des Herrn Prof. Gruber ist anscheinend auf einen *Lapsus linguae* meinerseits zurückzuführen. Das Ziel meiner Versuche war geradezu der — wie mir scheint — gelungene Nachweis, daß bei sorgfältigem Vergleich der Ergebnisse von Reagenzglas- und Tierversuchen über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen ein vollkommener Parallelismus zu Tage tritt (selbstverständlich nur so lange, als die Leukocyten überleben und nicht schwere Veränderungen erlitten haben).

Gruber (München) bemerkt gegenüber Herrn Friedberger, daß es ganz von den örtlichen Umständen der Infektion abhängt, ob die normale oder spezifische Bakteriolyse über die normale oder spezifische Phagocytose überwiegt oder umgekehrt. In der Peritonealhöhle, wo von vornherein relativ wenige Phagocyten vorhanden sind, erreiche die Bakteriolyse großen Umfang. Uebrigens hat Gr. schon vor vielen Jahren bewiesen, eine wie große, von Anderen übersehene Rolle auch hier die Phagocytose spielt, z. B. bei der Infektion der Meerschweine mit Cholera- oder Typhusbakterien.

Gr. stimmt Citron darin zu, daß die von ihm beschriebene „Kontakttötung“ zu dem gehört, was Ribbert als Ummantelung der Bakterien durch die Leukocyten beschrieben habe. Er glaube nur, daß man bisher nicht genug beachtet habe, daß die Tötung der Bakterien dabei hauptsächlich auf chemischem Wege durch eine Sekretion der Leukocyten erfolgt. Diese könne man besonders schön an zwischen Leukocyten eingebetteten Kapselbacillen beobachten.

Damit ist die von Herrn Pfeiffer angeregte Frage, ob nicht die Leukocyten selbst Opsonine ausscheiden können, tangiert. Nach ausgedehnten Versuchen, die Gr. mit Futaki zusammen angestellt hat, scheint dies nicht der Fall zu sein. Dagegen lasse sich unter gewissen Versuchsbedingungen konstatieren, daß die Leukocyten gewisse Mengen von bakteriziden Stoffen in die umgebende Flüssigkeit sezernieren. Diese Leukocytenstoffe sind aber durchaus thermostabil. In der mannigfachsten Weise variierte Versuche von Schneider in Gr.'s Institut, aus den Leukocyten thermostabiles eigentliches Alexin zu extrahieren, seien völlig fehlgeschlagen.

R. Kraus: Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Kruse über Dysenterieantitoxine habe ich folgendes zu sagen: Mir ist keine Arbeit bekannt, in welcher Kruse von antitoxischen Eigenschaften des Dysenterieserums berichtet hätte. Soweit man aus der Literatur ersehen kann, haben Shiga zuerst, dann Kruse wohl über Dysenterieserum berichtet, welches nur bakterizide Eigenschaften besitzen soll. Erst Rosenthal und unabhängig von demselben haben Doerr und ich Mitteilungen gemacht über die antitoxische Wirkung des Dysenterieserums. Rosenthal, Todd und unsere Arbeiten zeigen zuerst, daß der Dysenteriebacillus Shiga-Kruse ein toxinproduzierendes Bakterium sei, und daß man mittels dieser Toxine Antitoxine zu erzeugen im stande sei. Unsere diesbezüglichen Arbeiten beschäftigen sich damit, die experimentelle Grundlage für die Verwertbarkeit des antitoxischen Serums in praxi zu schaffen. Dies wollte ich nur in Kürze hier anführen. Ausführlich diese Frage hier zu erörtern ist nicht notwendig, da demnächst eine Arbeit in der Zeitschr. f. Hyg. die historischen Daten enthält.

Noch ein Wort über Aggressine. Herr Wassermann ist auch der Anschauung, daß die Bakterienextrakte wohl mit dem Aggressin Bails nichts zu tun haben. Ich würde daher vorschlagen, um Begriffsverwirrung zu vermeiden, die Bakterienextrakte nicht als „künstliche Aggressine“ zu bezeichnen, wie es Wassermann und Citron tun, sondern bloß von Extrakten aus Bakterien sprechen.

Ostertag (Berlin): 1) Serumreaktion bei Mäusetyphus, Paratyphus, Hogcholera. 2) Aggressinfrage.

Zu 1). Durch Fütterungsversuche an Schweinen mit Mäusetyphus habe ich in Uebereinstimmung mit Loeffler festgestellt, daß Mäusetyphus auf Schweine nicht übertragbar ist. Das gleiche negative Ergebnis hatte ich mit Paratyphus. Dagegen

erzeugt der Hogcholera- oder Schweinepestbacillus eine diphtherische Enteritis, die zum Tode führen kann. Daraus geht hervor, daß Mäusetyphus und Paratyphus einerseits und Hogcholera andererseits sich trotz ihrer Uebereinstimmung hinsichtlich der Serumreaktion im Schweineversuch ganz verschieden verhalten. Gegen die Identität von Paratyphus und Hogcholera spricht auch die Epidemiologie letzterer Krankheit. Noch niemals ist meines Wissens in einem durch Schweinepest verseuchten Gehöft ein Paratyphusfall beim Menschen aufgetreten, noch niemals ein Mensch nach Genuß des Fleisches eines an Schweinepest erkrankten Tieres krank geworden. Ob die Form der amerikanischen Hogcholera, auf die Herr Pfeiffer hinwies, und die durch ein filtrierbares Virus bedingt wird, mit unserer Schweinepest etwas zu tun hat, steht noch dahin. Ich habe nach dem Bekanntwerden der Dorsetschen Versuche filtriertes Material von Schweinepestkranken Tieren auf gesunde übertragen, aber bis jetzt stets ohne Erfolg. Ferner ist zu bedenken, daß über das Vorhandensein des Hogcholera- oder Schweinepestbacillus im Körper der an Cholera oder Pest erkrankten Schweine kein Zweifel besteht. Das sekundäre Vorkommen der Hogcholerabacillen auch bei der Erkrankungsform, die durch ein filtrierbares Virus bedingt wird, wird von Dorset und seinen Mitarbeitern Bolton und Mac Bryde betont.

Zu 2). Was die Aggressinfrage anbetrifft, so kann ich die Angaben der Herren Wassermann und Citron, soweit sie sich auf Schweineseuche und Schweinepest beziehen, nur bestätigen. Auch ich habe — nicht nur an Laboratoriumstieren, sondern auch an Schweinen — festgestellt, daß es möglich ist, mit unfiltrierten, aber zentrifugierten Schüttelextrakten lebender Schweineseuchebakterien gegen Schweineseuche zu immunisieren. Filtrierte Schüttelextrakte haben sich weniger wirksam oder unwirksam erwiesen. Nur bei Geflügelcholera habe ich die Ueberlegenheit der Bailschen Aggressine gegenüber den Schüttelextrakten festgestellt. Es gelang mir wie Herrn Bail und auch Herrn Gruber, Tauben mit Bailschem Aggressin gegen Geflügelcholera zu immunisieren, während mir dies bisher mit wässrigen Schüttelextrakten nicht glückte.

II. Tag, 8. Juni.

Vorsitzende: Löffler (Greifswald), Gruber (München).

Die Versammlung fährt zunächst in der Diskussion über die Vorträge des vorhergehenden Tages fort.

Löffler (Greifswald): Ich halte Paratyphus und Mäusetyphus trotz vieler gemeinschaftlicher Merkmale doch für verschieden. Der Paratyphusbacillus erzeugt eine typische Infektionskrankheit des Menschen, der Mäusetyphus nicht. Das ist durch langjährige Erfahrung erwiesen. Daß beide Bacillen verschieden sind, habe ich auch durch eine Nährlösung von bestimmter Zusammensetzung dartun können. In einer Rindfleischbouillon (1 Pfd. Rindfleisch auf 1 Liter Wasser, mit Kaliumhydrat neutralisiert und mit Zusätzen von 2 Proz. Pepton, 1 Proz. Traubenzucker, 5 Proz. Milchsüßholz, 0,5 Proz. Natriumsulfat, 2 Proz. Kaliumnitrat, 1 Proz. Kaliumnitrit und 3 ccm einer 2-proz. Malachitgrün-NO:120-Lösung auf 100 ccm Bouillon) wächst der Mäusetyphusbacillus sehr üppig unter Erzeugung einer starken gleichmäßigen Trübung, der Paratyphus B läßt die Lösung klar, bildet aber einen starken Bodensatz. Dies verschiedene Verhalten der beiden Bacillen war ein ganz konstantes, ein Beweis dafür, daß diese beiden Organismen nicht identisch sind. Die Frage ist von erheblicher praktischer Bedeutung. Wären beide Organismen identisch, so würde es nicht angängig sein, die Mäuseplagen mittels des Mäusetyphusbacillus zu bekämpfen. Die langjährige vieltausendfältige praktische Erfahrung hat aber gelehrt, daß der Mäusetyphus für den Menschen nicht gefährlich ist, daß er mithin von dem für den Menschen pathogenen Paratyphus verschieden ist. Es folgt daraus, daß unsere bisherigen Differenzierungsmethoden als nicht ausreichend erachtet werden müssen.

Neufeld (Berlin): Die von Herrn Pfeiffer hervorgehobene Möglichkeit, daß auch bei Verwendung inaktivierten Serums und mehrfach gewaschener Leukocyten dennoch freies, aus den Leukocyten stammendes Komplement vorhanden sein und eine Abtötung der Bakterien vor der Aufnahme in die Zellen veranlassen könne, ist auch von uns berücksichtigt worden. In der Tat kann man insbesondere bei Versuchen mit Cholerabacillen häufig eine extracelluläre Granulabildung wahrnehmen; diese tritt jedoch meist ganz in den Hintergrund gegenüber der Phagocytose, und vor allem gehen beide Phänomene absolut nicht miteinander parallel, sondern sind voneinander unabhängig.

Bei Paratyphusbacillen kann man ferner beliebig viel freies Komplement zu setzen, ohne eine extracelluläre Abtötung zu erzielen. Es ist daher ausgeschlossen, daß bei unseren Versuchen etwa in der Regel die Bakterien zuerst extracellulär abgetötet und dann erst sekundär von den Zellen aufgenommen wurden.

Ferner ist gesagt worden, daß die Beobachtungen im Reagenzglas nicht ohne weiteres für die Verhältnisse im Tierkörper Geltung hätten. Das ist zweifellos richtig, gilt aber für alle Reagenzglasversuche, insbesondere auch für die auf Hämolyse und Bakterizidie bezüglichen, deren außerordentliche Bedeutung für die Immunitätslehre allgemein anerkannt ist, obgleich es vielfach noch strittig ist, wie weit im Tierkörper analoge Vorgänge stattfinden. Bei den Phagocytoseversuchen im Reagenzglas hat sich bisher eine überraschend gute Uebereinstimmung mit den Vorgängen im Tierkörper gezeigt, wie auch aus den hier gemachten Mitteilungen der Herren Gruber und Löhlein über die Phagocytose bei Milzbrand, Pest und *Bact. coli* hervorgeht. Bei unseren eigenen Versuchen konnten wir die bakteriotrope Wirkung des Cholera-, Typhus- und Paratyphusimmunserums in durchaus analoger Weise im Tierkörper wie im Reagenzglas beobachten.

R. Scheller (Königsberg): Gegenüber Herrn Citron betone ich nochmals, daß die von R. Pfeiffer und R. Scheller vorgenommenen Versuche absichtlich mit Muskelödemfiltraten gemacht wurden, obzwar wir uns der Fehlerquellen bewußt waren. Einerseits haben wir aber den eventuellen Verlust an „Aggressin“ bei der Filtration durch Anwendung des Filtrates in sehr hohen Dosen wettgemacht, andererseits konnten wir nur dann die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des hypothetischen Aggressins einwandfrei feststellen, wenn wir es isolierten und von den schon an sich gut wirksamen Vibrionenleibern und Leibestrümmern befreit, in unseren Versuchen benutzten.

Landsteiner (Wien): Gegenüber Herrn Morgenroth ist zu sagen, daß man wohl kaum mit Recht Protoplasma und Lipide als getrennte Dinge einander gegenüberstellen kann, da nicht anzunehmen ist, daß die außer dem Eiweiß in den Zellen vorhandenen Stoffe für die lebende Zellsubstanz unwesentlich seien. Hingegen hat es keine Schwierigkeit, zu denken, daß manche Substanzen, etwa gewisse Toxine, eine Affinität für lipoidreiches Protoplasma besitzen.

Daß alle Arten von Toxinbindung im Organismus gleichmäßig Antitoxinbildung auslösen müssen, ist nicht bewiesen. Es ist bisher nicht wahrscheinlich gemacht, daß z. B. die Antikörper für Hämolsine vorwiegend von den roten Blutkörperchen gebildet werden.

Mit Rücksicht auf eine zweite Äußerung von Morgenroth verweist L. auf den schon vor längerer Zeit von ihm mitgeteilten Versuch über Hämolyse durch Kieselsäure + Lecithin bzw. Kieselsäure + Serumkomplement. Es liegen hier Systeme vor, die geradeso arbeiten, wie ein sogenanntes komplexes Hämolsin. Man muß mit Rücksicht darauf bezüglich der rein strukturellen Betrachtung dieser Vorgänge sehr vorsichtig sein und daran denken, daß die Strukturschemata zwar zur Veranschaulichung der Vorgänge der Hämolyse bequem sein mögen, ohne daß man deshalb annehmen darf, daß diese Bilder die gleiche Bedeutung haben wie die Strukturformeln der organischen Chemie.

E. P. Pick (Wien): Im Anschluß an die Ausführungen des Herrn Kollegen Landsteiner möchte ich mir erlauben, über Versuche zu berichten, die ich mit Obermayer im Wiener serotherapeutischen Institute ausgeführt habe. Die Bindung der Gifte im Organismus kann sicherlich in sehr verschiedener Weise an das Protoplasma stattfinden und ich möchte die Adsorption und die Lipoidwirkung nur als ganz spezielle Fälle auffassen; denn es ist zweifellos, daß bei der Bindung die verschiedensten chemischen Prozesse mitspielen. Wir haben es nun versucht, mit Hilfe einer Substanz, die nur auf bestimmte Gruppen der Eiweißkörper reagiert, verschiedene Toxine in Bezug auf Zerstörung der Giftwirkung zu studieren. Die Toxine sind ja gewiß, wenn nicht Eiweißkörper, so doch kolloidale, eiweißähnliche Körper, und es lag die Frage vor, ob ein solcher Körper durch seine Einwirkung auf bestimmte Gruppen der Gifte die Giftwirkung aufheben oder irgendwie modifizieren könnte. Wir haben im Diazobenzol einen solchen Körper gefunden. Diazobenzol reagiert unter den Spaltungsprodukten des Eiweißes nur mit dem Histidin und dem Tyrosin und zwar an einer ganz bestimmten Stelle. Bringt man nun Diazobenzol zu alkalischen Lösungen von verschiedenen Giften, so verhalten sich die verschiedenen Gifte verschieden. Während Tetanustoxin, Abrin und Ricin sofort in einer 100fachen und höheren letalen entgiftet werden, bleibt das Diphtherietoxin selbst in einfach letaler Dosis ungeschwächt erhalten. Welche Schlüsse aus diesen Versuchen zu ziehen sind, werden weitere, im Zuge befindliche Untersuchungen ergeben.

Uhlenhuth (Greifswald): Zu den Bemerkungen von Wassermann möchte ich folgendes sagen:

Ich habe in meinem Vortrage ausdrücklich betont, daß es durch Verdünnung des in den verschiedenen Materialien (Sack, Fußlappen und andere Stoffe) vorhandenen ablenkenden Extrakte gelingt, die störenden Wirkungen der nicht spezifischen Komplementablenkung zu verhindern (Urin 1:4, Pepton 1:50 etc.).

Jedoch muß ich nach meinen Untersuchungen in Uebereinstimmung mit Löffler sagen, daß bei kleinen Blutflecken, welche sich auf dem ablenkenden Material finden, es nicht angängig erscheint, noch weitere Verdünnungen vorzunehmen, ohne die Sicherheit des Nachweises der Herkunft des Blutfleckens in Frage zu stellen.

Ich habe daher in meinem Vortrage betont, daß es zweckmäßiger erscheint, das hämolytische System zu verstärken durch Vermehrung der Komplementmenge etc., d. h. in jedem konkreten Falle muß das hämolytische System auf die ablenkende Wirkung des blutbefleckten Gegenstandes eingestellt werden.

Es empfiehlt sich, ein künstliches, hämolytisches System (künstlicher Amboceptor) zu verwenden, da das von Neisser-Sachs vorgeschlagene normale Kaninchenserum zu wenig zuverlässig wirkt. In einem Falle löste 1 ccm Kaninchenserum überhaupt nicht. Die Ansicht Wassermanns, daß die normalerweise hemmenden Substanzen Nährstoffe sind, kann nach meinen Untersuchungen nicht aufrecht erhalten werden.

Die hemmenden Substanzen der verschiedensten Materialien sind äußerst störend und für die Praxis bedenklich. Die Neisser-Sachssche Methode kann nur bei positivem Ausfall der bewährten Präzipitinmethode als Bestätigungsreaktion herangezogen werden.

Kruse (Bonn) legt gegenüber Herrn Kraus keinen Wert auf die Priorität in der Frage der antitoxischen Wirkung des Dysenterieserums, hält übrigens nach wie vor die Bedeutung dieser Antitoxine für die Ruhrbehandlung für zweifelhaft. Auch bei der Diphtherie ist der antitoxische Einfluß nicht maßgebend. Gegenüber Herrn Scheller u. a. hält K. die Unterscheidung der Aggressine von anderen Bakterienprodukten für wichtig.

Neisser (Frankfurt a. M.) bemerkt zu dem Vortrage von Uhlenhuth: Die nicht spezifischen Hemmungstoffe sind Kochbeständig. Bei negativem Ausfall der Präzipitation und positivem Ausfall der Komplementablenkung ist die Kochprobe zur Kontrolle nötig. Auch heute noch ist es im einzelnen Falle nicht möglich, durch kulturelle und agglutinative Untersuchungen die einzelnen Glieder der Paratyphusgruppe zu unterscheiden. Gelegentlich gelingt das durch den Tierversuch. So ist ein zu dieser Gruppe gehöriger Bacillus, der bei einer Meerschweinepizootie (Pseudotuberkulose) in Frankfurt gefunden wurde (Demonstration der veränderten Organe), für Tauben in kleinen Mengen pathogen.

Kutscher (Berlin): In der Hogcholeragruppe zeigen die Pathogenitätsverhältnisse nicht für alle Bakterien dieser Gruppe maßgebende durchgreifende Unterschiede. So fanden sich z. B. bei diesbezüglichen Untersuchungen, welche von Meinicke und mir angestellt waren, zwei einwandfreie Paratyphus B-Kulturen, welche ebenso wie der Löfflersche Mäusetypusbacillus Mäuse durch Verfütterung regelmäßig töteten. Diese Beobachtungen bestätigen die Ergebnisse Bonhoffs u. a. Nicht alle Paratyphusstämmen haben diese Eigenschaft. Da indessen zwischen Paratyphus- und Mäusetypusbacillen eine völlige Uebereinstimmung der kulturellen und immunisatorischen Eigenschaften besteht, so liegt die Möglichkeit vor, den Mäusetypusbacillus als einen mäusepathogenen Paratyphusbacillus aufzufassen, der menschenapathogen geworden ist.

Löffler (Greifswald): Ich kann den Ausführungen des Herrn Kollegen Uhlenhuth nur durchaus beipflichten. Daß das Neisser-Sachssche Komplementablenkungsverfahren ein ausgezeichnetes spezifisches, leicht auch für jeden Laien erkennbare Ergebnisse beförderndes Verfahren ist, ist eine sicher festgestellte Tatsache. Tatsache aber ist es auch, daß es eine ganze Anzahl komplementablenkender, nicht spezifischer Substanzen gibt, die bei der praktischen Blutuntersuchung das Ergebnis möglicherweise beeinflussen könnten. Wenn Herr Kollege Wassermann sagt, daß durch genügende Verdünnung diese nicht spezifisch ablenkenden Substanzen ausgeschaltet werden können, so hat er durchaus recht. Aber es geht in der Praxis nicht immer an, solche Verdünnungen vorzunehmen. Befindet sich z. B. ein kleiner Blutfleck auf einem solch ablenkenden Substanzen bei der Auslaugung liefernden Sacke, so kann man die Auslaugung nicht stark verdünnen, weil ja die minimale Menge Blut, die in Lösung gegangen ist, dann auch mit verdünnt würde, und zwar so stark, daß sie nicht mehr nachweisbar sein würde. Bei dem Präzipitinverfahren sind derartige Störungen nicht zu

befürchten. Darum ist das Komplementablenkungsverfahren ihm nicht überlegen. Das alte Verfahren hat sich in der Praxis bewährt und das Zutrauen zu demselben darf deshalb auch nicht im geringsten erschüttert werden. Da nun aber die Komplementablenkung ein so eklatantes, leicht erkennbares Ergebnis liefert, so wird gewiß jeder, der sich mit den Blutuntersuchungen zu befassen hat, nach Anstellung der Präzipitinreaktion bei schwachen Trübungen zu seiner eigenen Beruhigung den Komplementablenkungsversuch gern noch anstellen, bevor er sein Urteil abgibt.

I. Flügge:

Ueber quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbacillen.

Neuerdings ist man geneigt, das Eindringen von Tuberkelbacillen in die Mundhöhle bzw. den Darm durch Nahrung, Berührungen, gelegentlich auch durch Inhalation, als den gefährlichsten Infektionsmodus, und die direkte Infektion der Bronchien als belanglos oder doch selten anzusehen.

Versuche, die Herr Oberarzt Findel in meinem Institut angestellt hat, haben indeß das gerade Gegenteil erwiesen.

Findel konnte zeigen, daß die Schnelligkeit der Entwicklung einer tödlichen Tuberkulose und die Ausbreitung des Prozesses in den Lungen am hochgradigsten sind bei Inhalation versprayten Materials, auch dann, wenn tracheotomierte Tiere (nach vollständiger Heilung der Tracheotomie-wunde) verwendet werden, bei denen weder die Rachenadnexa noch der Darm mit dem Virus in Berührung kommen konnten. Selbst wenig empfängliche Tiere, wie Hunde, wurden auf diese Weise schwer infiziert. Sie wurden nach 1 Monat getötet und zeigten die Lungen stark durchsetzt mit Tuberkeln. — 5 andere Hunde erhielten durch Verfütterung das 50 — 1500-fache derjenigen Tuberkelbacillenmenge, welche im besten Falle inhaliert sein konnte. Nach 3 Monaten wurden sie getötet: nirgends ließen sich Anzeichen von Tuberkulose entdecken.

Dies waren indes nur einleitende Versuche. In der Hauptsache versuchte Findel noch bei den empfänglichsten Versuchstieren, den Meerschweinchen, einen möglichst exakten Vergleich zwischen der Minimaldosis von Tuberkelbacillen, welche bei Inhalation, und derjenigen, welche bei Verfütterung zu tödlicher Tuberkulose führt.

Es wurde zu diesem Zweck ein Apparat konstruiert, mit dem es möglich ist, während begrenzter gemessener Zeiträume Meerschweinchen eine Luft von bekanntem, stets gleichbleibendem Tuberkelbacillengehalt einatmen zu lassen. Gleichzeitig konnte ein dem in die Lungen eingetretenen gleiches Luftvolumen abgesogen, und die darin enthaltenen Keime konnten abgefangen werden. Man war so im stande, mit relativ großer Genauigkeit beliebige Multipla der von einem Meerschweinchen inhalierten Tuberkelbacillen sich zu verschaffen und zu verfüttern.

Die Resultate waren folgende: 63 Meerschweinchen atmeten 30 bis 25000 Tuberkelbacillen ein. Sichere Infektion trat ein bei 90 Bacillen, darunter wurden die Resultate unsicher. — An 14 Meerschweinchen wurde das 280 - 5500-fache des in die Lunge eingetretenen Quantums verfüttert, teils in kürzerer Frist, teils protrahiert. Bei keinem Tier fanden sich Tuberkel oder Drüsenschwellungen.

Das soll nicht heißen, daß Infektion per os oder vom Darm aus nicht möglich sei. Dazu sind nur noch viel größere Dosen erforderlich. Uffenheimer verwendete dazu bei neugeborenen Meer-

schweinchen 2 mg = 80 Millionen Bacillen, bei erwachsenen 150 mg = 7 Milliarden; v. Dungern 10 mg = 400 Millionen Bacillen. — Die Findelschen Zahlen nähern sich den früher mit weniger genauen Methoden gefundenen von Preyss und Gebhard.

Nach alledem stellt die Inhalation von Tuberkelbacillen einen besonders gefährlichen Infektionsweg dar.

Gewiß erfolgt oft eine Infektion per os, namentlich bei Kindern. Aber das große Quantum von Tuberkelbacillen, das hier erforderlich ist, gibt doch einen erheblichen Schutz. Bei der Inhalation genügt ein millionenfach kleineres Quantum.

Immerhin war auch hier ein Bacillus nicht im stande zu infizieren. Ich lasse es dabei vorläufig unerörtert, inwieweit der gefundene Grenzwert beeinflußt wird durch die Zusammensetzung der Kultur aus vollvirulenten, schwachen und toten Bacillen und inwieweit andererseits die Schutzvorrichtungen des Körpers dabei eine Rolle spielen. Diese Fragen, zugleich auf andere Parasiten ausgedehnt, beschäftigen uns noch.

Praktisch wichtig war aber zunächst noch die Frage, ob denn die Grenzzahl von infizierenden Bacillen in der Luft in der Nähe eines Phthisikers überhaupt jemals oder gar häufiger sich findet.

In Form von trockenem Staub wird dies allerdings nur exceptionell der Fall sein. Die Bildung feinsten Stäubchen aus phthisischem Sputum ist zu schwierig. Aber in Form von ausgehusteten Tröpfchen wird jene Grenzzahl oft erreicht und überschritten.

Ich habe von Dr. Ziesché darüber neue Versuche anstellen lassen. Die Bedeutung der Tröpfcheninfektion ist ja in der letzten Zeit von Bernard und Mosny, von Hillier, von Boeg, von Petterson bestätigt; von anderen aber, namentlich von Saugmann, bestritten. Letzterer hat namentlich auf die Erfahrungen der Kehlkopfärzte verwiesen. Aber mit Unrecht. Ziesché hat 14 Kehlkopfspiegelversuche anstellen lassen, bei denen ein Rahmen mit 12 Objektträgern vor dem Gesicht des Arztes angebracht war. Nur 2mal war, trotzdem langdauernde Eingriffe vorgenommen wurden, ein kleines Tröpfchen mit je einem Tuberkelbacillus zu finden. Zum Teil liegt dies daran, daß der Arzt, der den Husten an der Veränderung der Glottis kommen sieht, unwillkürlich zurück- und seitwärts weicht, namentlich aber daran, daß bei der Untersuchung die Glottis offen und daher der intratracheale Druck zu gering ist, um die Tröpfchen weit zu verschleudern. Beim Kehlkopfspiegeln wird daher wohl niemals die erforderliche Minimalzahl von Bacillen eingeatmet.

Im übrigen aber wird durch die Tröpfchenausstreue jene Grenzzahl oft erreicht. Die an 30 Patienten neuerdings angestellten Versuche ergaben auf 40—80 cm Entfernung und auf 12 Objektträgern in $\frac{1}{2}$ Stunde im Mittel mehrere Hundert und bis zu 20 000 Bacillen. Bei anhaltendem nahem Zusammensein, wie z. B., wenn die Mutter ihr Kind auf dem Arm oder auf dem Schoße hat, ist die Gefahr einer wirksamen Infektion sehr groß, größer wie bei irgend einem anderem Infektionsmodus. Aber andererseits wird bei vorübergehendem Aufenthalt in dem Hustenbereich eines Phthisikers die erforderliche Minimalzahl gewöhnlich nicht erreicht; ebenso ist wohl zu bedenken, daß nicht jeder Patient fortdauernd Bacillen verstreut, selbst wenn er viel hustet. Vor Uebertreibungen der Ansteckungsgefahr werden wir durch diese quantitativen Versuche also ebensowohl gewarnt wie vor einer Unterschätzung.

Diskussion:.

C. Fraenkel (Halle) erinnert zunächst an die seiner Meinung nach längst nicht nach Gebühr gewürdigten Untersuchungen des verstorbenen pathologischen Anatomen in Leipzig, Birch-Hirschfeld, der seinerzeit durch ausgezeichnete Präparate den zwingenden Nachweis für die jedenfalls recht häufige Aufnahme der Tuberkelbacillen mit der Atmung, von den Lungen aus, erbracht habe. Birch-Hirschfeld habe bei der Sektion von zahlreichen, an irgend welchen anderen Krankheiten verstorbenen Menschen die Lungen einer besonders genauen Durchmusterung unterworfen und dabei nicht selten namentlich an den Teilungsstellen der Bronchien 4. oder 5. Ordnung einen beginnenden tuberkulösen Herd, zweifelsohne hervorgegangen aus einem mit dem Inhalationsstrom eingeführten kleinsten Fremdkörper, nachweisen können. Ohne Frage sei durch diese Beobachtung die in neuester Zeit wieder vielfach aufgeworfene und besprochene Frage nach der Entstehung der Lungentuberkulose durch Einatmung oder vom Blutkreislaufe aus schon vor Jahren für die Mehrzahl aller Fälle sicherlich in dem ersten Sinne entschieden worden.

Dann berichtet Fraenkel über Versuche, die er seit dem Jahre 1899 bis zum Ende des Jahres 1905 angestellt hat, um über die verschiedene Infektiosität einer Reihe von Stämmen des Tuberkelbacillus, im ganzen gegen 40, ins klare zu kommen. Er hat dabei im wesentlichen die subkutane Impfung von Meerschweinchen bevorzugt, da andere Tierarten, wie Kaninchen, Ratten, Mäuse, verhältnismäßig starke Schwankungen der individuellen Empfindlichkeit zeigten, während die Meerschweinchen davon so gut wie völlig frei waren. So ist es ihm denn gelungen, noch Verdünnungen des Impfstoffes von 1:100 000 Millionen als infektiösfähig zu erweisen, d. h. die Ansteckung der Tiere durch einen einzigen übertragenen Keim wahrscheinlich zu machen. Vor allen Dingen aber haben sich ihm die sämtlichen Kulturen der Tuberkelbacillen über die ganze Zeit seiner Versuche hin als gleichmäßig virulent erwiesen, ohne daß sich bei der fortgesetzten Züchtung außerhalb des Körpers eine Abnahme der Infektiosität geltend gemacht hätte. Wohl traten von vornherein gewisse Unterschiede auf, die indessen die auch sonst, z. B. bei den Typhusbacillen, ermittelten Differenzen hinsichtlich der Pathogenität für Tiere nicht übertrafen und zumeist die Hälfte oder ein Viertel, im höchsten Falle noch ein Zehntel der eben angegebenen maximalen Infektiosität betrug. Nur ein Stamm, der noch aus den ersten Kochschen Versuchen herrührte, bildete eine Ausnahme und erwies sich als stark abgeschwächt, während dagegen alle übrigen sich auf der eben angegebenen Höhe der Virulenz zeigten.

Bongert: Außer Bollinger hat auch Preiß festgestellt, daß die Lungen in hohem Grade für die Aufnahme und Vermehrung der Tuberkelbacillen disponiert sind, während der Verdauungstraktus bei intestinalem Import sich erheblich widerstandsfähiger zeigte. Preiß führte seine Untersuchungen mit tuberkulösem Sputum aus, das er in ganz bedeutender Verdünnung bei der Inhalation noch infektiösfähig fand. Ich habe zur Wertbemessung des intestinalen und des aërogenen Imports von Tuberkelbacillen bezügl. der Entstehung der Tuberkulose ähnliche Versuche mit der Milch von Kühen, die mit Eutertuberkulose behaftet waren, angestellt, und zwar wählte ich die intratracheale Injektion, um eine genaue Dosierung der Bacillenmenge zu erreichen. Eine Infektion vom Stichkanal wurde dadurch vermieden, daß nach der Injektion der tuberkelbacillenhaltigen Aufschwemmung etwas sterile physiologische NaCl-Lösung nachgespritzt wurde zum Ausspülen der Kanüle, und dann diese herausgezogen wurde. Tuberkelbacillenhaltige Milch eignet sich zu diesen Versuchen deswegen besonders, weil sich bei dieser eine gleichmäßige Verteilung der Tuberkelbacillen in den Verdünnungen leichter und sicherer erzielen läßt wie bei Kulturverreibungen.

In einer Versuchsreihe zeigte sich nun die tuberkelbacillenhaltige Milch noch in einer Verdünnung von 1:10 Millionen bei subkutaner Verimpfung von 1 ccm bei Meerschweinchen infektiös, während nach der einmaligen Verfütterung von je 20 ccm der unverdünnten Milch an vier 8 Tage alte Meerschweinchen eines Wurfes nur eines derselben tuberkulös wurde. In einer zweiten Versuchsreihe, in welcher bei einer Verdünnung von 1:1 Million die Milch bei subkutaner Impfung noch infektiös war, wurden bei der trachealen Verimpfung die Meerschweinchen bei einer Verdünnung (1:100 000) noch tuberkulös, und bei der mehrmaligen Verfütterung der unverdünnten Milch in Mengen von etwa 10 ccm wurden von 4 Meerschweinchen nur 3 tuberkulös.

Hieraus dürfte hervorgehen, daß die Lungen für die tuberkulöse Infektion in ganz bedeutend höherem Maße disponiert sind wie der Digestionstraktus. Die Ursache für diese höhere Disposition der Lungen dürfte aber nicht allein darin zu suchen sein, daß dieselben von vornherein für die Entwicklung embolischer Herde besonders geeignet sind, da die Lungen die Gesamtmenge des venösen Blutes aufnehmen, sondern sie muß in den Lungen selbst zu suchen sein. Hiervon kann man sich auch durch subkutane und intraperitoneale Impfung mit großen Dosen Tuberkelbacillen an Ratten überzeugen, die,

wie R. Koch zuerst festgestellt hat, für Tuberkulose sehr wenig empfänglich sind. Impft man Ratten an der Schwanzwurzel, so wird nur ein Teil derselben tuberkulös und zwar entwickelt sich innerhalb 3–6 Monaten nur eine Miliartuberkulose der Lungen; die Lymphdrüsen an der Impfstelle und die Leber und Milz zeigen sich frei von tuberkulösen Veränderungen. Tuberkelbacillen sind aber in diesen Organen meist vorhanden. R. Koch gelang es auch, Ratten durch Inhalation mit Tuberkelbacillen zu infizieren, während weiße und graue Ratten, wie ich feststellen konnte, der intestinalen Infektion mit großen Dosen Tuberkelbacillen bei Verabreichung in Reinkultur oder in tuberkulösen Organteilen widerstehen und nicht tuberkulös werden.

In Uebereinstimmung mit den Versuchsergebnissen von Herrn Geh.-Rat Flügge dürfte aus diesen Feststellungen mit Sicherheit hervorgehen, daß entgegen der von v. Behring u. a. vertretenen Ansicht der Aufnahme der Tuberkelbacillen durch die Lungen eine größere Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose beizumessen ist wie der Infektion vom Verdauungstraktus aus.

O. Müller (Königsberg): Die Ausführungen des Herrn Geheimrats Flügge über die Ansteckung vom Darne aus veranlassen mich, auf Beobachtungen hinzuweisen, die ich in Ostpreußen bei der Durchführung der von Prof. Ostertag empfohlenen Maßnahmen zur Bekämpfung der Rindertuberkulose gemacht habe und die im Sinne Flügges zu deuten sein dürften. Neben dem Schutze der Kälber laufen die Maßnahmen im wesentlichen darauf hinaus, durch eine periodische klinische Untersuchung der einzelnen Rinderbestände die Tiere mit „offener Tuberkulose“ auszuscheiden. Hierbei kommen uns ganz wesentlich die häufig und regelmäßig ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen des Gesamtgemolkes der einzelnen Bestände zu statten, durch die man einmal eine dauernde Kontrolle der Kuhbestände erreicht und durch die man auf der anderen Seite in der Lage ist, im Falle eines positiven Befundes sofort eine neue klinische Untersuchung der fraglichen Herde zu veranlassen.

Bei den bis jetzt ausgeführten ca. 2000 Untersuchungen von Gesamtgemelken ließen sich in über 100 derselben Tuberkelbacillen durch Impfung nachweisen. Wie zur Aufklärung dieser Befunde sofort vorgenommene klinische Untersuchungen ergeben haben, waren die positiven Ergebnisse in weitaus den meisten Fällen durch Tiere mit Eutertuberkulose veranlaßt, in einer geringeren Zahl waren die Proben durch Tiere mit einer anderen Form von offener Tuberkulose, wie Nieren-, Gebärmutter-, Darm- und ulcerierender Lungentuberkulose infiziert, nur in einigen wenigen Fällen führte die klinische Untersuchung nicht zur Ermittlung eines Tieres mit offener Tuberkulose. Bemerkenswert aber war es, daß hier erneute bakteriologische Untersuchungen auch negativ ausfielen.

Ich hatte nun auch Gelegenheit, die Wirkung derartig infizierter Mischmilch bei der Verfütterung an Kälber zu beobachten. Es zeigte sich, daß eine besondere Bedeutung nur einer solchen Mischmilch zukam, die durch die Milch einer Kuh mit Eutertuberkulose infiziert war, bei der also offenbar ein großer Bacillengehalt vorlag. In solchen Fällen erhielt ich bei den Kälbern nach einer Tuberkulinprüfung 50–95 Proz. Reaktionen. — Demgegenüber zeigten sich aber auffallenderweise die Kälber der Bestände, deren Gesamtmilch ebenfalls infiziert befunden wurde, wo aber die Infektion nicht auf einen Fall von Eutertuberkulose zurückzuführen war, entweder sämtlich gesund oder sie reagierten ganz vereinzelt, ähnlich wie dies auch bei einwandfrei ernährten Beständen infolge angeborener Tuberkulose beobachtet werden kann.

Offenbar hat der Bacillengehalt in den zuletzt besprochenen Fällen nicht hingereicht, eine Infektion zu bewirken. In höherem Maße wird dies für eine Mischmilch zutreffen müssen, die von lediglich auf Tuberkulin reagierenden Kühen ohne klinische Erscheinungen gewonnen ist. Nach alledem dürfte es im allgemeinen genügen, um der Gefahr der Uebertragung der Tuberkulose vorzubeugen, die Fälle von Eutertuberkulose und sonstiger „offener Tuberkulose“ auszumerzen, wenigstens soweit eine Mischmilch in Betracht kommt. Bei der Verwendung der Milch einzelner Kühe in unvermischem Zustand — also unverdünnt — mag man eventuell höhere Anforderungen stellen, obwohl ich annehmen möchte, daß eine Gefahr nicht besteht, solange eine Verunreinigung der Milch vermieden wird, die beim Melken durch tuberkelbacillenhaltige Ausscheidungen und Kot benachbarter Tiere mit Leichtigkeit bewirkt werden kann. Ich glaube, daß die geschilderten Verhältnisse auch für die Humanmedizin einige Beachtung verdienen.

Czaplewski hat in Görbersdorf in Gemeinschaft mit Wyssokowicz eine größere Zahl von Schafen und Ziegen intratracheal durch Injektion mit Tuberkelrein-kultur und Sputum geimpft. Die Tiere zeigten protrahierten Verlauf der Infektion.

Bei der Tötung nach Monaten fanden sich teilweise verkalkte Herde und nicht in der erwarteten großen Ausdehnung. Bei Meerschweinchen konnte Cz. bei schwächerer Verdünnung des Impfmateri als individuelle Schwankungen und mit wachsender Verdünnung protrahierten Verlauf (Tod des letzten Tieres 18 Monate) beobachten. Impfung mit Reinkultur gab leichteren Verlauf und abweichende pathologisch-anatomische Veränderungen. Daß die Lunge Prädilektionsstelle der Tuberkelentwicklung ist, konnte Cz. stets beobachten (ähnliches findet sich bei Milzbrand, wenn man auf Schnitten die Organe untersucht).

II. L. Heim (Erlangen):

Ueber Asbestfilter.

Anstatt der Hartfilter aus Porzellan, Kieselgur u. dergl. werden seit geraumer Zeit in meinem Institut Weichfilter aus Asbest mit Vorteil und zur Zufriedenheit benutzt. W. Hesse hat solche schon im Jahre 1885 für bakteriologische Zwecke, insbesondere für Wasser in Gebrauch gezogen. Daß man von dem vorzüglich wirkenden Material wieder abgekommen ist, lag daran, daß sich mit den getroffenen Anordnungen ein zuverlässig keimfreies Filtrat nicht erzielen ließ. Durch eine zweckentsprechende Ausbildung der Unterlage ist es mir gelungen, einwandfreie Ergebnisse zu erhalten und zu gewährleisten. Gelegentlich der Prüfung verschiedener möglicher Konstruktionen und Modelle zeigte sich einmal im Filtrat eines Sielwassers, das mehrere Millionen Keime im Kubikcentimeter enthielt, eine kleine Anzahl von Kolonien derselben, nämlich einer Art von *Bac. fluorescens liquefaciens* mit vollständigen Geißelbüscheln. Diese auf unseren Nährböden sehr rasch wachsende Art eignet sich neben Staphylokokken, Schweinerotlauf- und Hühnercholera bacillen sehr gut zur Prüfung, noch größere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit eines Filters stellt allerdings das *Spirillum parvum*, jene kleinste Spirillenart, die E. v. Esmarch im Gemisch von Faulflüssigkeiten fand, nachdem sie durch Berkefeld-Kerzen geschickt worden waren; durch 13 verschiedene Typen (Berkefeld-, Pukal-, Reichel- und Chamberland-Kerzen) gingen sie hindurch, nur eine mehrfach gebrauchte Chamberland-Kerze hielt sie zurück. Der Nachteil bei Versuchen mit diesen langsam in der Kultur (verdünnter Bouillon oder Peptonwasser) erscheinenden Bakterien ist, daß man 10—14 Tage, bei minimaler Besäung noch etwas länger, warten muß, bis man sicher sein kann, daß das Filtrat keimfrei geblieben ist. Bei der vorliegenden Konstruktion des Filters wird das *Spirillum parvum* jedesmal zurückgehalten, wenn die Asbestmasse richtig eingebracht worden ist.

Das Prinzip dieses für Untersuchungszwecke bestimmten Filtertyps besteht darin, daß die unter dem Asbest gegebene Unterlage die Form eines Pilzes mit Durchlochung der schwach gewölbten Oberfläche besitzt. Die Siebplatte liegt also wesentlich höher als der Boden des für die Aufnahme der zu filtrierenden Flüssigkeit bestimmten Cylinders. Keime, die zwischen seiner Wand und der eingebrachten Asbestmasse in die Tiefe gedrungen sind, werden dort festgehalten, und falls sie die Neigung zum Aufsteigen haben sollten, sind sie daran durch die von dem pilzförmigen Siebkopf gebildeten vorspringenden Teile, die gleichzeitig der Filtermasse einen Halt gewähren, gehindert, so daß sie niemals nach der durchlochten Platte gelangen können. Diese selbst wird mit einer 1—2 cm hohen Filterschicht bedeckt.

Beim Gebrauch eignet sich eine Wasserstrahlluftpumpe ebensogut, wie bei den bisherigen Hartfiltern, man wird mit den Weichfiltern sogar schneller zum Ziele kommen, weil sie nicht so bald und gleichmäßig von einem verstopfenden Schlamm überzogen werden. Will man größere Mengen rasch bewältigen, dann wird man einen Druckapparat anwenden, gleichzeitig aber zur Verhütung von Zerreißen und Explosion den äußeren Cylinder aus Metall nehmen. Die gewöhnliche Größe der Cylinder und pilzförmigen Einsätze wird für etwa 50, sowie für 5—600 ccm Flüssigkeit hergestellt und mittels je einer passenden Vorrichtung an den Windkessel des Druckapparates angeschlossen. Sie besteht aus einem Entlüftungs- und einem Einfüllhahn, damit man im stande ist, den Druck jederzeit aufzuheben und Flüssigkeit nachzufüllen; dabei ist nur darauf zu achten, daß jene Aufhebung des Druckes nicht allzu plötzlich erfolgt, damit nicht die Filtermasse vom äußeren Luftdruck hochgehoben und so gelockert wird.

Die erforderliche Uebung in der Herstellung des Filters bekommt man rasch. Die Asbestfasern werden mit Hilfe eines Holzstabes lückenlos rings um den Siebkörper bis etwa 2—3 cm darüber eingestopft, dann drückt man sie mit einem Holzklötz fest, so daß die Dicke der endgültigen Filterschicht über dem höchsten Punkt des Siebkörpers 10—15 mm beträgt. Damit sich die Asbestfasern innig verfilzen und keine unverbundenen Zwischenräume bleiben, durch die die Keime ungehindert hindurchschlüpfen würden, muß die Einstopfung unter Wasser geschehen, mit dem man den Cylinder stets bis etwa zur Hälfte oder höher gefüllt hält. Auf die Sorte des Asbests kommt es nicht so sehr an, doch darf er keine steinigen oder andere festen Beimengungen haben. Das Rohmaterial wird man in jedem Falle gleich in größerer Menge von den unvermeidbaren Verunreinigungen, Schmutz und namentlich Eisen durch Kochen in verdünnter Salzsäure befreien; danach wäscht man in warmem Wasser bis zur völligen Entfernung der Säure nach und läßt die flach ausgebreiteten Asbestmassen langsam trocknen. Auch gebrauchter und sterilisierter Asbest läßt sich auf diese Weise reinigen und zur Wiederverwendung geeignet machen. Die Kosten für das Material sind fast verschwindend, man hat also beim Filter nur den einmaligen Anschaffungspreis in Rechnung zu setzen, der etwa 10 M. betragen dürfte. Ein Druckapparat nach Chamberland mit der genannten Entlüftungs- und Nachfüllvorrichtung wird vielleicht 170 M. kosten. Darüber ist das Nähere bei der Firma F. & M. Lautenschläger in Berlin zu erfahren, die den Apparat (D. R. G.M.) herstellt.

Das Filter ist zur Keimfreimachung von Flüssigkeiten verschiedener Art zu gebrauchen; je 100 ccm Blutserum gehen bei 2—3 Atmosphären Druck in etwa $\frac{1}{4}$ Stunde durch, wässrige Flüssigkeiten, wie Bouillon, Flußwasser, passieren es in wenigen Minuten literweise. Bei dem Versuch, Milch zu filtrieren, fiel mir auf, daß das langsam austretende Filtrat noch Fettkügelchen enthielt, etwa 50 aufs Gesichtsfeld bei Leitz No. 6; diese hatten unter dem angewendeten Druck das Gefüge des Filters auseinanderzupressen vermocht. Dadurch war natürlich auch den Bakterien der Weg zum Durchgang gegeben. Aber in wässriger Flüssigkeit suspendierte Keime werden immer zurückgehalten, nach geraumer Zeit wachsen sie, wie bekanntlich durch alle Filter, so auch durch diese. Darum soll man ein gebrauchtes Filter bald in Dampf sterilisieren, damit sich nicht, wie es bei Verwendung, z. B. von Schmutzwässern möglich ist, Bacillen mit widerstandsfähigen Sporen breit machen,

die dann durch Sterilisierung schwer wegzubringen sind. In solchen Fällen wird man das Filter auseinandernehmen, den (bei Metall hart gelöteten) Cylinder im Trockenschrank sterilisieren und die Asbestmasse ganz beseitigen. Die Sterilisierung des frisch bereiteten Filters erfolgt stets im Dampf, nachdem man das Ausführungsrohr des Pilzes entweder mit Watte umbunden oder mit einem geeigneten, auch für die Abhaltung von Luftkeimen während der Filtration bestimmten Schutzmantel nach Hesse-Förster umgeben hat. Näheres und Abbildung siehe in meinem bald erscheinenden Lehrbuch der Bakteriologie, 3. Aufl., Stuttgart bei F. Enke, p. 35 ff.

Absorptionsfähige Stoffe werden wie von anderen Filtern, so auch von diesem teilweise zurückgehalten, so hat W. Weichardt festgestellt, daß bei Filtration geringer Mengen spezifischen Serums etwa $\frac{1}{3}$ der Agglutinine und $\frac{2}{3}$ der Präzipitine im Filtrate fehlten; auf Grund bekannter Erfahrungen ist zu erwarten, daß die Verluste bei Verwendung größerer Mengen geringer werden.

Vortrefflich eignet sich das Filter zur Untersuchung von Flüssigkeiten auf suspendierte Stoffe. Ursprünglich für die scharfe Bestimmung auch der feinsten suspendierten Teile im Wasser, namentlich im Fluß- und Sielwasser ausgearbeitet, worüber P. Schwenzer in seiner demnächst erscheinenden Dissertation berichten wird, hat es sich außerdem als brauchbar erwiesen, den erhaltenen Rückstand mikroskopisch und mit der Kultur weiter zu untersuchen. Es hat sich dabei gezeigt, daß sich auf diese Weise die Zentrifugierung in verschiedenen Fällen umgehen und ersetzen läßt, vor allem wird man nunmehr von der immerhin unsicher wirkenden Erzeugung eines Niederschlages behufs Herausreißung von Bakterien aus einer Flüssigkeit absehen können. Ein Teil des Suspendierten schlüpft zwischen der Wand des Cylinders und der Asbestmasse nach unten, die Hauptmasse dagegen bleibt in den oberen Schichten und zwar dringt sie, wie mehrere Beobachtungen und Aussaaten aus unterschiedlichen Tiefen ergeben haben, zum allergrößten Teil nicht weiter als etwa 2–4 mm hinein. Um nun der oberen Schicht nach vollendeter Filtration leicht habhaft werden zu können, legt man vorher auf das fertig gestopfte Filter ein Scheibchen Filtrierpapier und drückt nochmal etwas nassen Asbest auf, so daß die zusammengepreßte Schicht etwa $1\frac{1}{2}$ –2 mm dick wird. Zur Sicherheit kann man noch eine durchlochte Platte aus Metall beschwerend oben auflegen. Auf diese Weise läßt sich z. B. der Rückstand aus einem typhusverdächtigen Wasser rasch gewinnen und auf übliche Nährböden verteilen. Sehr bewährt hat sich das Verfahren bei der Untersuchung eines Sputums, in dem trotz Verdachtes auf Tuberkulose weder in der Klinik noch in unserem Institut, auch nicht nach Zuhilfenahme von Homogenisierung und Sedimentierung TB. hatten gefunden werden können. Nach Verflüssigung des Auswurfes entweder mit Kalkwasser oder mit heißer verdünnter Lauge wurde filtriert und beide Male der Nachweis der TB. im Asbestrückstand in einer der Nummer 1 oder 2 der Gaffkyschen Skala entsprechenden Reichlichkeit erbracht.

Es meldet sich niemand zur Diskussion.

III. H. Conradi:

Ueber Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur.

Eine der wesentlichsten Aufgaben der Typhusbekämpfung ist die frühzeitige Erkennung der typhösen Krankheitsprozesse. So einfach die Durchführung dieser Aufgabe erscheint, so haben sich in der Praxis große Schwierigkeiten ergeben. Die eine Schwierigkeit beruht auf der Unmöglichkeit, den typhösen Infekt in jedem Falle mit klinischen Hilfsmitteln zu erkennen. Denn zwischen der Nervosa versatilis der älteren Autoren und dem leichten Darmkatarrh auf typhöser Basis liegt eine Fülle vielgestaltiger Krankheitsbilder, die dem Arzte bald als Influenza, als Bronchopneumonie und fieberhafte Bronchitis, bald als Angina imponieren. Die andere Schwierigkeit besteht darin, daß die gegenwärtige bakteriologische Methodik dem Arzte keine unbedingt zuverlässige Frühdiagnose des typhösen Krankheitsprozesses ermöglicht. Die Untersuchung der Faeces in der 1. Krankheitswoche gibt nur in einem Viertel der Fälle ein positives Resultat. Von der Serumreaktion ist zur Genüge bekannt, daß sie in der Regel erst in der 2. Krankheitswoche auftritt. Ausgezeichnete Ergebnisse brachte dem Kliniker die Blutkultur. In den Krankenhäusern haben sich vor allem die Verfahren von Castellani und Schottmüller bestens bewährt. Die Blutkultur von Castellani besteht darin, daß 5—6 ccm Venenblut in 300 ccm Nährbouillon verbracht werden. Schottmüller entzieht mittels Luer'scher Glasspritze einer Armvene 20 ccm Blut, gibt je 2—3 ccm in 6 ccm flüssigen Agar und gießt hieraus Platten. Beide Methoden gestatten fast in jedem Falle die Frühdiagnose des Typhus. So wertvoll auch die genannten Verfahren für die Klinik geworden sind, für die Zwecke der Praxis versagen sie. Denn es ist ebenso ausgeschlossen, daß die praktischen Aerzte sich zu der umständlichen Venaepunktion verstehen, wie daß die Patienten außerhalb des Krankenhauses in die Hergabe einer größeren Blutmenge einwilligen. Mein Ziel war daher, die Blutkultur der Seuchenbekämpfung wie der Praxis des Arztes zugänglich zu machen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Hypothesen einzugehen, die mich zu der eingeschlagenen Methodik veranlaßten. Nur so viel möchte ich erwähnen, daß das Verfahren sich auf die im Jahre 1901 von mir festgestellte Tatsache gründet, daß die Galle die Gerinnung des Blutes verhindert. Genug, am 14. September 1904 konnte ich auf der Leiterkonferenz der Typhusstationen in Saarbrücken die Grundzüge meines Verfahrens mitteilen. Da neuerdings Kayser bei Nachprüfung meiner Methode jenen Vortrag erwähnt, die von mir erzielten praktischen Resultate aber verschweigt, so sehe ich mich veranlaßt, den Inhalt kurz anzuführen. Das Prinzip meines Verfahrens besteht, wie ich damals ausführte, darin, daß ich einen Teil Blut eines Typhuskranken in 2 Teile sterilisierte Rindergalle auffing und diese Gallenblutmischung im Brutschrank ca. 16 Stunden lang anreicherte. Dann wurden wechselnde Mengen des in Galle angereicherten Blutes auf Lackmus-Milchzuckeragar übertragen. Die Blutentnahme geschah durch Einstich in das Ohrläppchen, das austretende Blut wurde in Kapillaren aufgefangen und im flüssigen Zustand in die Gallenröhrchen eingetragen. Um die Blutentnahme möglichst schonend zu gestalten, entnahm ich nur 0,5 ccm Blut und brachte es in 1 ccm sterilisierter Rindergalle.

Trotz der vorsichtigen Blutentnahme waren die erzielten Ergebnisse recht ermutigend.

Ich konnte über 16 positive Resultate berichten: 12mal wurden Typhus-, 4mal Paratyphusbacillen im Blute nachgewiesen. Da die Mehrzahl der untersuchten Personen sich innerhalb der 1. bzw. 2. Krankheitswoche befanden, so vermochte ich schon damals die Brauchbarkeit der Gallenröhrchen für die Frühdiagnose des Typhus betonen. Weitere Mitteilungen über diese Methode machte ich dann in der am 19. Dezember 1904 abgehaltenen Leiterkonferenz in Straßburg und hob nochmals die im Frühstadium erzielten Erfolge hervor, da ich sowohl aus der gerinnungshemmenden Wirkung der Galle, wie aus ihrer wachstumsbefördernden Eigenschaft erklärte. Im verflossenen Jahre habe ich mich bemüht, das Verfahren der Gallenkultur noch leistungsfähiger zu gestalten. Vor allem schien es mir geboten, die Gallenmenge zu vergrößern. Ferner erwies es sich als nützlich, der Galle 10 Proz. Pepton und 10 Proz. Glycerin hinzuzufügen. Der Peptonzusatz befördert das Wachstum der Typhusbacillen, während das Glycerin die Entwicklung von Saprophyten hemmt. Ueber diese Methode und ihre Anwendung habe ich Anfang dieses Jahres in der Deutschen medizinischen Wochenschrift berichtet. Heute möchte ich mir nun gestatten, die praktische Anwendung der Blutkultur und ihre theoretischen Grundlagen zusammenhängend zu besprechen.

Um mit den theoretischen Grundlagen des Verfahrens zu beginnen, so sei zunächst daran erinnert, daß die Galle das Wachstum der Typhusbacillen fördert. Diese begünstigende Wirkung ist aber geringer, als diejenige von Löfflerscher Bouillon. Deswegen habe ich noch 10 Proz. Pepton zur Galle hinzugefügt. Von Bedeutung ist ferner der gerinnungswidrige Einfluß der Galle. Denn indem sie die Bildung von Fibrinnetzen verhindert, sichert sie eine gleichmäßige Verteilung der Keime und eine ungehinderte Entwicklung der Typhusbacillen.

Wie kommt es aber, daß die Galle die bakterizide Wirkung des extravasalen Blutes hemmt? Ich habe zunächst daran gedacht, daß die Galle die Bildung der bakteriziden Serumstoffe verbreitet. Auf Grund von Versuchen aber, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. Metz vornahm, bin ich der Auffassung, daß der Gallenzusatz die bakteriziden Leistungen eines Normalserums prompt aufhebt. Wir haben zunächst festgestellt, daß im bakteriziden Versuch 0,3 ccm normales Meerschweinchenserum noch in einer Verdünnung von 1 : 80 ca. 20 000 Typhusbacillen binnen 2 Stunden abtötet. Fügten wir nun unter sonst gleichen Versuchsbedingungen 1— $\frac{1}{10}$ ccm Galle zu dem gleichen Normalserum des Meerschweinchens, so war eine bakterizide Serumwirkung nicht mehr nachweisbar, vielmehr wuchsen die eingesäten Typhusbacillen ohne jegliche Hemmung. Durch diese Versuche ist aber bewiesen, daß die Galle deswegen die Blutkultur der Typhusbacillen erleichtert, weil sie die Wirkung der bakteriziden Stoffe des Blutes ausschaltet. Kayser hat gemeint, daß die Gegenwart der Blutkörperchen die bakteriziden Wirkungen des Blutes verhindere. Diese Hypothese ist unhaltbar. Denn Bouillon konserviert die Blutzellen besser als Galle und dennoch sind die wohlkonservierten Blutkörperchen außer stande, die Bouillon-Blutmischung vor bakteriziden Serumwirkungen zu schützen.

Ich komme nun zu der praktischen Anwendungsweise des Verfahrens. Wie ich bereits ausführte, lag es in meiner Absicht, sowohl dem Kliniker wie dem praktischen Arzte die Gallenkultur zugänglich zu machen. Ich

hoffe, dieses Ziel in folgender Weise erreicht zu haben. Sie sehen hier eine Glasröhre, die mit 10 ccm sterilisierter Rindergalle gefüllt ist. Die Gallenflüssigkeit enthält außerdem 10 Proz. Pepton und 10 Proz. Glycerin. Die Glasröhre ist mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel versehen, der eine kleine Rille aufweist, die einer Oeffnung am Hals des Röhrchens entspricht. Soll die Gallenröhre sterilisiert werden, so muß der Glasstöpsel so gedreht werden, daß die Rille des Stöpsels mit der Oeffnung im Hals des Röhrchens zusammenfällt. Nach beendeter Sterilisierung wird der Stöpsel um 90° gedreht. Die Gallenröhre ist also leicht sterilisierbar und versandfähig. Die Eintragung des Blutes in die Gallenröhre erfolgt nun in folgender Weise. In der Klinik und dem Krankenhaus entnimmt man aus einer Armvene mittels der Luerschen Spritze 2 ccm Blut und trägt es sofort in das Gallenröhrchen ein. Für die Praxis des Arztes hingegen wird die Venaepunktion nur ausnahmsweise in Frage kommen. In der Regel wird der praktische Arzt darauf angewiesen sein, aus dem Ohrläppchen des Typhuskranken das Blut zu entnehmen. Um diese Entnahme möglichst ergiebig zu gestalten, habe ich einen besonderen Blutschnepper angegeben. Der Blutschnepper trägt eine 1 cm breite Messerklinge. Das Vorderteil läßt sich abschrauben und die Messerklinge verstellen. Die beiden Seitenteile dienen dazu, eine Führung am Ohrläppchen zu haben. Es gelingt mit diesem Instrument bequem 0,5—2 ccm Blut aus dem Ohrläppchen zu erhalten. Fließt das Blut reichlich, so kann man die Tropfen direkt in das Glasröhrchen einfließen lassen. Bei schwieriger Entnahme bedient sich der Arzt der beigelegten Pipetten, indem er kleine Blutmengen mittels der Pipette aufsaugt und schnell in das Gallenröhrchen einträgt. Das Gallenröhrchen wird danach in einer Holzbüchse an ein bakteriologisches Institut eingesandt. Zur Anreicherung verbleibt das Gallenröhrchen ca. 16 Stunden im Brutschrank bei 37°. Danach werden fallende Mengen auf Lackmus-Milchzuckeragar übertragen und die Platten in der üblichen Weise untersucht. Mit Hilfe dieses Verfahrens sind wir in den Stand gesetzt nach ca. 30 Stunden bereits die Typhusdiagnose zu sichern. Bisher habe ich in 35 Fällen ein positives Resultat erzielt, 29mal wurden Typhusbacillen, 6mal Paratyphusbacillen aus dem Blut der Patienten gezüchtet. In 13 Fällen gelang der Nachweis in der 1. Krankheitswoche, 7mal noch bevor Serumreaktion und Untersuchung der Exkrete ein positives Resultat ergaben. Ferner verfüge ich über 2 Beobachtungen, daß auch in der Rekoneszenz im fieberfreien Stadium Typhusbacillen in der Blutbahn kreisen. Bei 2 Frauen, die sich am Ende der 4. bzw. 5. Krankheitswoche befanden und seit wenigen Tagen fieberfrei waren, wurden die Erreger im Blute nachgewiesen, obschon späterhin ein Rezidiv nicht auftrat.

Endlich wurde festgestellt, daß auch bei Typhus levis die Typhusbacillen in die Blutbahn eindringen. Bei zwei, 18 bzw. 20 Jahre alten Leuten, die sich in der Umgebung von Typhuskranken befanden, und etwa 8 Tage lang über leichte Darmstörungen klagten, aber nur 2 bzw. 3 Tage lang fieberten und bettlägerig waren, wurden während des Fieberstadiums im Blute Typhusbacillen aufgefunden. Diese Beobachtungen werden durch folgenden interessanten Fall erweitert und ergänzt. Ein 29-jähriger kräftiger Bergmann in N. klagte am 5. und 6. Mai d. J. über leichten Durchfall. Am 5. Mai hatte er auch Frostgefühl und Kopfschmerz. Am 7. Mai suchte er den Kreisarzt in der Sprechstunde auf, der sofort eine Blutprobe entnahm. Da sie gegenüber Typhusbacillen 1:50 positiv ausfiel, wurde der Bergmann sehr gegen

seinen Willen in das Knappschaftslazarett Neunkirchen aufgenommen. Am Tage seiner Einlieferung und am nächsten Tage noch zeigte er eine Maximaltemperatur von $37,6^{\circ}$. Am folgenden fieberfreien Tage wurde eine Gallenblutkultur angelegt. Sie enthielt eine Reinkultur von Typhusbacillen. Wenige Tage später wurden an 2 verschiedenen Tagen auch im Urin Typhusbacillen nachgewiesen.

Diese Beobachtung lehrt, daß auch im fieberfreien Stadium eines Typhus levis Typhusbacillen im Blute zirkulieren. Ich will hier nur darauf hinweisen, daß diese Beobachtung der Hypothese Schottmüllers widerspricht, wonach der Typhus levis als lokalisierte Infektion des Lymphapparates aufzufassen sei. Weitere Erfahrungen müssen zeigen, ob die Blutkultur auch die Diagnose des Abortivtyphus erleichtert. Als wichtigstes Ergebnis meiner bisherigen Erfahrungen möchte ich hervorheben, daß die Gallenblutkultur ein wichtiges Hilfsmittel für die Frühdiagnose des Unterleibstyphus darstellt. In jüngster Zeit haben meine diesbezüglichen Erfahrungen durch die Veröffentlichung Kayser's eine sehr erwünschte Bestätigung gefunden. Kayser hat an dem reichen Material der Straßburger medizinischen Klinik meine Methode der Gallenblutkultur nachgeprüft und innerhalb der 1. Krankheitswoche bei 21 Typhusfällen in jedem Falle den Nachweis von Typhusbacillen geführt. Insgesamt erhielt Kayser durch die Gallenkultur unter 120 Typhusfällen 77mal positive Resultate, d. h. in 64 Proz. der Fälle. Entsprechend meinen früheren Angaben, daß 1 Teil Blut in 2 Teile Galle aufzufangen sei, hat Kayser, dem ausschließlich klinisches Material zur Verfügung stand, 2,5 ccm Blut in 5 ccm Galle eingetragen.

Es ist völlig unbegründet, wenn Kayser hierin eine wesentliche Modifikation meines Verfahrens erblickt. Mein Bestreben war es, in erster Linie die Blutkultur der Seuchenbekämpfung und der Praxis des Arztes nutzbar zu machen. Wenn aber die Blutkultur sich auch außerhalb der Spitäler einbürgern soll, so ist die erste Bedingung, die Blutentnahme möglichst schonend zu gestalten. Dieser Forderung genügt der Blutschnapper, der ebenso wie die Gallenröhren von der Firma Lautenschläger in Berlin hergestellt und in den Handel gebracht wird.

Meine Herren, ich bin am Ende meiner Ausführungen und möchte nur den Wunsch aussprechen, daß die Methode der Gallenkultur eine vielseitige Nachprüfung erfahren möge. Es ist wohl möglich, daß das Verfahren auch bei anderen Infektionskrankheiten, der Gruppe der septikämischen Erkrankungen, vielleicht auch der Pneumonie, seine Anwendung finden wird. Vor allem aber hoffe ich, daß die Gallenblutkultur sich eignet, die frühzeitige Diagnose des Typhus am Krankenbett und hiermit die Typhusbekämpfung zu finden.

Diskussion.

Reiner Müller (Kiel): Ohne die Veröffentlichung des Herrn Votr. von 1904 zu kennen, habe ich mit Gräf im Herbst 1905 eine ähnliche Methode ausgearbeitet. Das Blut des Kranken wurde mit Blutegelextrakt (Hirudin) ungerinnbar gemacht. In diesem Blute wurden die Erreger nicht abgetötet, ja wir hatten allen Grund, eine mäßige Vermehrung während der Uebersendung durch die Post anzunehmen. Wir glauben, daß diese Hirudinmethode der Gallenmethode für die Züchtung ebenbürtig ist, sie hat aber noch den großen Vorteil, daß das kaum verdünnte völlig klare Blutplasma ohne weiteres auch die Agglutination ermöglicht. — Trotzdem haben wir die Hirudinmethode für die Praxis des Kieler Untersuchungsamtes aufgegeben; denn wir fanden, daß auch im Blutkuchen nach der Gerinnung die Typhuskeime leben bleiben und sich durch

Verreiben auf den Drigalski-Conradischen Platten zum Auskeimen bringen lassen. Wir nehmen sogar an, daß eine mäßige Anreicherung der Keime während der Uebersendung durch die Post stattfindet; wir zerschnitten z. B. einen größeren Kuchen in 4 gleiche Stücke, deren jedes auf besondere Platten verrieben wurde; 3 blieben keimfrei, eine zeigte 25 Typhuskolonien. — Entfernt man durch Abtrocknen vor dem Zerreiben das bakterizide Serum möglichst von dem Kuchen, so sind die Kolonien regelmäßig schon in 14—24 Stunden groß genug, um zum Anlegen hängender Tropfen zu dienen, während die Gallenmethode hierzu etwa 16 Stunden mehr erfordert. Mit den Resultaten unserer Methode sind wir durchaus zufrieden. Seit Dezember 1905 haben wir so 33mal Typhus- bzw. Paratyphusbakterien gezüchtet. Auch andere Bakteriämieen haben wir so diagnostiziert, indem wir in 3 Fällen *Streptococcus pyogenes*, in einem anderen Falle bei zweimaliger Untersuchung *Streptococcus mucosus* fanden. Die uns zugesandten Blutproben stammen in der größeren Zahl aus der 2. und 3. Krankheitswoche, wo sich die Erreger schon öfter nicht mehr im Blute finden, das Serum dagegen höhere Agglutinationswerte bietet. Und das halten wir für einen besonderen Vorteil unserer so einfachen Methode, daß sie mit einer Probe Züchtung und Agglutination erlaubt.

C. Fraenkel (Halle): Es ist zunächst fraglich, ob die von Conradi angegebenen Instrumente, das Glasgefäß und der Schnepper, billig genug hergestellt werden könnten, um von den einzelnen Untersuchungsämtern aus an die Aerzte abgegeben zu werden. Er selbst habe ferner bei dem Betriebe des für die Stadt Halle, die Regierungsbezirke Merseburg, Erfurt und das Herzogtum Anhalt eingerichteten Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten, das sich dem hygienischen Institute der Universität Halle angegliedert habe und im Jahre etwa 7000 Untersuchungen vornehme, sich davon überzeugen müssen, daß gerade die Entnahme und die Uebersendung einer gehörigen Menge von Blut seitens der praktischen Aerzte auf besondere Schwierigkeiten stoße, und so habe er noch vor etwa einem Jahre die bis dahin übliche Benutzung von kleinen Reagenzgläsern durch diejenige von Kapillarröhrchen ersetzt, ein Verfahren, das sich auch ganz gut bewährt habe, aber natürlich nur geringe Mengen des Blutes einliefere, die zwar für die Anstellung der Widalschen Reaktion ausreichten, aber für die von Herrn Conradi soeben beschriebene Züchtung der Typhusbacillen nicht genügen würden. Unter diesen Umständen scheine ihm das von Herrn Müller soeben berichtete Verfahren zunächst zweifellos brauchbarer und einfacher zu sein, und man werde nur abwarten müssen, ob es in der Tat die ausgezeichneten Erfolge liefere, die ihm soeben nachgerühmt worden seien.

Lentz: In der Saarbrückener bakteriologischen Untersuchungsanstalt ist die Gallenmethode in einigen Fällen nachgeprüft worden; es hat sich ergeben, daß die Methode brauchbar ist. Aus äußeren Gründen habe ich diese Untersuchungen aber nicht fortführen können, weil es außerordentlich schwer fällt, in der Praxis die nötigen Mengen Serum zu erhalten. Das neue Instrument von Conradi wird sich meines Erachtens in der Praxis nicht verwenden lassen, da es zu große Verletzungen setzt. Man darf bei Typhuskranken nur kleine Einstiche machen, so daß man in der Lage ist, die Blutung bei den zu Blutungen bisweilen sehr disponierten Typhuskranken zu beherrschen.

Daher habe ich den Vorschlag von Müller und Gräff begrüßt, der uns in den Stand setzt, auch den Blutkuchen, den wir früher unbeachtet fortwarfen, zur Diagnosenstellung zu verwerten. Herr Dr. Kurpjuweit hat in der Saarbrückener Anstalt die ersten 100 Fälle zusammengestellt, welche nach dieser Methode untersucht wurden. Wir haben bei diesen 100 Kranken 12mal Typhusbacillen aus den Blutkuchen gezüchtet, in 3 Fällen als einzigen positiven Befund.

Conradi: Die Anfrage von Herrn Pfeiffer möchte ich dahin beantworten, daß die im Blutkuchen eingeschlossenen Bakterien vor der Einwirkung des bakteriziden Serums geschützt werden. Buchner hat früher gezeigt, daß auch die in sterile Watte verbrachten Bacillen der Alexinwirkung widerstehen. Zu den Ausführungen von Herrn Fraenkel möchte ich zunächst darauf hinweisen, daß der Blutschnepper, den ich ihnen vorzeigte, nicht unentbehrlich ist. Häufig genügt ein einfacher Einstich in das Ohr läppchen, um bis zu 2 ccm Blut ohne viel Schwierigkeit zu erhalten. Indes erleichtert der Blutschnepper die Entnahme. Die Bedenken von Herrn Lentz, daß die praktischen Aerzte das Instrument kaum anwenden werden, halte ich für unbegründet. Denn die bisher üblichen Blutfedern haben doch Anklang gefunden. Ich möchte aber nochmals betonen, daß die Entnahme des Blutes aus dem Ohr läppchen auch durch Schnitt oder Einstich vor sich gehen kann. Die Methodik, die Herr Müller eben vortrug, erscheint zwar einfacher, sie ist aber weniger zuverlässig. Denn bei dem Verfahren von Müller-Gräfe fehlt die Anreicherung der Typhusbacillen, wie sie durch

die Gallenkultur gewährleistet wird. Endlich ist es auch möglich, in solchen Fällen, in denen aus äußeren Gründen das Blut in Glaskapillaren eingesandt wird, den Blutkuchen in das Gallenröhrchen einzutragen und so eine Anreicherung auch des geronnenen Blutes herbeizuführen. Fornet hat gleichfalls auf diese Möglichkeit bereits aufmerksam gemacht. Da sich der Blutkuchen in der Galle teilweise auflöst, so können die vorher im Koagulum eingeschlossenen Typhuskulturen sich ungehindert entwickeln. So ermöglicht die Gallenkultur eine Anreicherung der im Blut vorhandenen Typhusbacillen und bei Verarbeitung des Blutkuchens auch eine Vermehrung der Typhuskeime innerhalb des bereits geronnenen Blutes. Dem einfachen Ausstrichverfahren ist daher die Gallenmethode durchaus überlegen.

IV. Czaplewski:

Demonstration zur Technik der Typhusdiagnose.

Unter den vielen zum Nachweis der Typhusbacillen speziell aus Faeces empfohlenen Methoden hat wohl keinen solchen Fortschritt gebracht, als die Isolierung auf Lackmusmilchzuckeragar von Drigalski-Conradi. Bekanntlich baut sich das Verfahren auf der von Wurtz gemachten Beobachtung auf, daß Milchzucker von Coli zersetzt, von Typhusbacillen nicht zersetzt wird, so daß auf mit Milchzucker und Lackmus versetztem Agar Coli rote, Typhus bläuliche Kolonien bildet. Um viel Stuhlgang aussäen zu können, empfehlen Drig.-C. sehr große, daher schlechter zu handhabende und zu mikroskopierende Platten. Sie mußten dementsprechend die Konzentration des Agars erhöhen, da er sonst das Ausstreichen mit dem Glasspatel nicht verträgt. Sie machten ferner den Nährboden eiweißhaltiger, und versahen ihn schließlich, um gewisse Keime zu hemmen, mit einem Zusatz von Kristallviolett. Die Herstellung des Nährbodens ist daher nicht ganz einfach und bequem. In besonderen Typhuslaboratorien ist er natürlich stets tadellos vorhanden und wird frisch verbraucht. Kleinere Laboratorien, die wenig Typhusmaterial erhalten, kommen eher in Verlegenheit. Aufbewahren läßt sich der Nährboden entgegengesetzt zu den Angaben, nicht, ohne Einbuße an seiner Wertigkeit zu erleiden. Bewahrt man größere Mengen in Flaschen sterilisiert auf, so tritt eine Reduktion und mehr oder weniger weitgehende Zerstörung des Lackmus, also des wertvollen Indikators, in der Tiefe ein. Man sieht dieselbe jedoch nicht, weil sie von dem violetten Ton des Kristallvioletts verdeckt wird. Läßt man in einer geteilten Probe dieses fort, so wird die fortschreitende Reduktion des Lackmus in der Tiefe sehr deutlich sichtbar. Auf gegossenen Schalen siedeln sich Luftkeime und Schimmelpilze als Verunreinigungen an und die Oberfläche trocknet ein, wird also für die Kultur infolge Konzentrationszunahme ungeeigneter.

Cz. zieht es daher vor, den Lackmusmilchzuckeragar zu exportieren, um stets einen tadellosen Nährboden zur Verfügung zu haben.

In einem Drahtkörbchen werden zusammen sterilisiert: 1) eine Soxhlet-Flasche mit 50 (resp. 100 ccm) Agar, 2) ein abgeschmolzenes Röhrchen mit 5 (resp. 10 ccm) 10-proz. Milchzuckerlösung, 3) ein Kölbchen mit Lackmuslösung, 4) ein schmaler hoher Meßcylinder à 10 resp. 25 ccm [3) und 4) sind mit Wattepfropf verschlossen].

Nach Verflüssigung des Agars wird der Drahtkorb mit Inhalt aus dem Dampf genommen. Das Röhrchen mit Milchzuckerlösung wird durch Abschlagen der Spitze geöffnet, der Inhalt zu dem Agar gegossen

und die notwendige Menge Lackmuslösung mit dem sterilen Maßcylinder zugegeben. Wenn man will, kann man auch Kristallviolettlösung zusetzen. Cz. hat davon keinen Vorteil gesehen. Dagegen beeinträchtigt der violette Ton des Kristallvioletts außerordentlich die Erkennung der feinen Reaktionsnuancen des Lackmus. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man eine mit Kristallviolett versetzte, erstarrte Gelatineplatte vor eine mit Coli, Typhus etc. besäte Lackmusmilchzuckeragarplatte ohne Kristallviolettzusatz vorhält.

Von der fertigen Mischung werden Platten gegossen in ca. 2 bis 3 mm hoher Schicht. Cz. wendet solche von nur 7 cm Durchmesser an.

Drigalski hat neuerdings selbst zugegeben, daß man mit geringerprozentigem Agar auskommt, wenn man die Festigkeit desselben nicht durch zu langes Kochen oder durch zu hohen Druck herabsetzt, und daß dann auch die Eiweißstoffe im Nährboden viel weniger leiden, wodurch dann ein günstigeres Wachstum mancher Bakterien bedingt wird. Im Laboratorium des Vortragenden werden seit Beginn, also seit über 8½ Jahren, diese Vorsichtsmaßregeln bereits befolgt. Er kocht für gewöhnlich den 2-proz. Agar in einer emaillierten Blechkanne bei ½ Atmosphäre ½ Stunde im Autoklaven. Die Filtration hat er seit Anfang der 90er Jahre durch entfettete Watte ausgeführt. Als Stütze des Wattefilters benutzte er früher Porzellansiebplatten oder geglühtes Messingdrahtnetz. Neuerdings ist er zu einer wesentlichen Verbesserung gekommen. In Anlehnung an die bekannten Milchfilter benutzt er 2 Siebplatten von 12 cm Durchmesser. Auf die untere, welche zahlreiche Bohrungen von 2 mm Durchmesser hat, wird eine einfache Lage entfettete Watte gelegt, darauf die zweite obere Platte mit 5 mm Bohrungen. Die vorstehende Watte wird mit der Schere abgeschnitten, so daß sie die Siebplatten seitlich noch um 1 cm überragt. Dies vorbereitete Filter, bei welchem der Watterand zugleich als seitliche Dichtung dient, wird in einen Emailletrichter eingelegt, welcher in einem Stativring hängt, die Filterplatten mit einem Glasstab angedrückt und der sie filtrierende Nährboden aufgegossen. Die Filtration geht rapid von statten bei geringstem Watteverbrauch, was zugleich geringen Verlust an Nährboden bedeutet. Unter dem Trichter kann ein Heizring am Stativ angebracht werden.

Der fertige Agar wird, falls er nicht in Reagiergläsern abgefüllt wird, ebenso wie alle möglichen anderen Nährböden in Soxhlet-Flaschen à 50, 100, 250 ccm mit dem bekannten Plättchenverschluß abgefüllt, sterilisiert und dadurch steril und vor Austrocknen geschützt bewahrt. Um die Plättchen vor Verschieben durch Stoß und vor Staub zu schützen, werden sie mit einer Zinnkapsel versehen. Zu den Lackmusmilchzuckeragarplatten benutzt Cz. den gewöhnlichen Institutsagar, ist also von dem Drigalski-Conradischen Lackmusmilchzuckernutrose-kristallviolettagar zu der Urform, dem Wurtz'schen Lackmusmilchzuckeragar, zurückgekehrt.

Um zuverlässigen Lackmusfarbstoff zu haben, reinigt sich Cz. den käuflichen Lackmus nach einem besonderen Verfahren, dessen Beschreibung an anderer Stelle erfolgt, und stellt den gereinigten Farbstoff in trockener Form her. Hiervon wird je 1,0 ccm in braunem Röhrchen eingeschmolzen. Zum Gebrauche wird der Inhalt eines Röhrchens in 100 ccm Aqua destillata im Kölbchen mit Watteverschluß durch Erhitzen im Dampf gelöst, danach doppelt filtriert und in Kölbchen mit Watteverschluß sterilisiert. Auf 50 ccm Agar reichen meist 10 ccm

dieser 1-proz. Lösung aus. Der fertige Agar muß in der Platte prachtvoll purpurviolett sein und zeigt schärfsten Farbensausschlag. Sehr wichtig ist sorgfältiges Trocknen der Platten, welches Cz. über resp. in der Flamme (Oberfläche der Platte resp. Unterseite des Schalendeckels abwärts) ausführt.

Bei der Identifizierung von Typhus, Coli etc. hat Cz. mit Vorteil statt des Neutralrotagars die von anderer Seite empfohlene Neutralrotgelatine in seinem Laboratorium eingeführt. Bei 37°(!) gibt sie schon in 9 Stunden scharfe Reaktion und ist an Schärfe der Reaktion dem Neutralrotagar weit überlegen. Cz. möchte daher diese Neutralrotgelatine, welche bis jetzt in den Laboratorien wenig Eingang gefunden zu haben scheint, statt des Neutralrotagars warm empfehlen. Für die Widalsche Reaktion zieht Cz. zwar auch die makroskopische Reaktion mit Verdünnungen von je 1 ccm Menge vor, doch sind die dazu benötigten größeren Blutmengen häufig nicht zu erhalten. Da die Abnahme von Blut mit Kapillaren in der Hand der Aerzte meist versagt, empfiehlt er die von ihm angegebenen kleinen Blutkupferröhrchen, welche nach dem von Schottelius jun. gefundenen Prinzip modifiziert sind, daß Blut mit einem porösen Tupfer aufgesogen wird und daß im Laboratorium dann aus dem Blutupfen durch Zentrifugieren das Serum ausgepreßt wird. (Demonstration der Röhrchen in Verpackung, 1 Röhrchen mit blutgefülltem Tupfer, ein zweites nach Zentrifugieren, welches die verblüffend große gewonnene Serummenge zeigt.) Zum bequemen Abmessen von kleinen Serummengen benutzt Cz. Pravaz-Spritzen als Sauger, auf welche statt der Nadel ein Glasröhrchen mit Fassung aufgesetzt wird, welches eine Teilung von 0,1 mit Unterteilung in 0,5 enthält. Die Abmessungen lassen sich sehr bequem und genau ausführen. Als Träger für diese und andere Spritzen benutzt er das von ihm angegebene zusammenschiebbare Spritzengestell (Paul Altmann, Berlin).

Um dann die Verdünnungen mit Bouillon, aber namentlich auch mit flüssigen Kulturen auszuführen, empfiehlt er dringend die Stroscheinschen Sauger. Auf einer Pipette schleift vom Mundstück her eine am äußeren Ende geschlossene Glasröhre mit Hilfe eines Gummiringes. Durch Drehen läßt sich Saug- und Druckwirkung in der Pipette erzeugen. Diese Sauger sind namentlich auch für das Aufsaugen von flüssigen Kulturen zu empfehlen, da bekanntlich mehrere tödliche Infektionen infolge Aspiration von Kulturen mit gewöhnlichen Pipetten mit dem Munde vorgekommen sind.

Bezugnehmend auf den in einem vorhergehenden Vortrag geäußerten Vorschlag, den Blutkuchen von Typhusblut zum kulturellen Nachweis der Typhusbacillen zu verarbeiten, möchte Cz. empfehlen, denselben mit Glaspistill in einem ausgekochten Natriumlöffel über einem Blockschälchen zu verreiben, wie er das mit Organmaterial als Vorbereitung zur Injektion zu tun pflegt.

Diskussion:

R. Scheller (Königsberg): So hoch ich auch den v. Drigalski-Conradischen Nährboden einschätze und obzwar dieser Nährboden sicherlich der erste Nährboden war, der eine bakteriologische Typhusdiagnose in der heute geübten Weise ermöglichte, so muß ich doch betonen, daß ich bei gleichzeitiger Anwendung des v. Drigalski-Conradischen Agars und des Endoschen Fuchsin-nährbodens für die Typhusdiagnose bei denselben Stühlen zu der Ansicht gekommen bin — die auch bereits andere Autoren geäußert haben — daß dem Endo-Agar der Vorzug gegeben

werden muß. Im Gegensatz zum v. Drigalski Conradischen Nährboden gestattet der Endosche Nährboden das Auffinden ganz vereinzelter Typhuskolonieen auf von Coli geradezu übersäten Platten. Ferner gestattet er auch das Arbeiten bei künstlicher Beleuchtung, das bei Lackmusnährboden sehr schwer möglich ist.

P. Th. Müller (Graz): Auch im hygienischen Institut Graz wurden mit Endos Agar günstigere Erfahrungen gewonnen, als mit dem Agar von Conradi-Drigalski.

V. Otto Lentz, bisheriger Leiter der königl. bakteriologischen Untersuchungsanstalt in Saarbrücken, jetzt Leiter der Wutschutzabteilung beim Königl. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin:

Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus.

Durch die Veröffentlichungen von Schottmüller und Kurth über den Befund typhusähnlicher Stäbchen im Blut und den Faeces Typhuskranker, ist die bereits früher von französischen und amerikanischen Forschern berührte Frage nach der Entstehung typhöser bzw. typhusähnlicher Erkrankungen durch mit dem Eberth-Gaffkyschen Typhusbacillus nicht identische Erreger in neuen Fluß gekommen. Im wesentlichen handelte es sich um zwei voneinander verschiedene Stäbchenarten, welche mit dem Namen Paratyphus A und B belegt worden sind. Ueber den Paratyphus A liegen erst sehr wenige Nachrichten vor, eine eingehendere Schilderung des klinischen Bildes gibt Brion in Bd. 2 der deutschen Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts. Aus den bis jetzt vorliegenden Literaturnotizen ergibt sich nur, daß der Erreger ein dem Typhusbacillus nahestehendes, im übrigen kulturell und biochemisch wohlcharakterisiertes Stäbchen ist, und daß die durch ihn verursachten, meist nicht ganz vereinzelt beobachteten Erkrankungen klinisch durchaus leichten Typhuserkrankungen gleichen.

Sehr viel genauer sind unsere Kenntnisse des Paratyphus B (die folgenden Ausführungen beziehen sich nur auf diesen Typus). Diese Krankheit tritt ausgesprochen epidemisch auf und es liegen heute bereits eine größere Anzahl von Schilderungen solcher Paratyphusepidemieen vor, außer von Schottmüller und Kurth noch von de Feyffer-Kayser, Hühnermann, Conradi-v. Drigalski-Jürgens, Prieffer, B. Fischer u. a.

Wohl finden sich in diesen Beschreibungen ausführliche Krankengeschichten, auch einzelne Symptome, die den Beobachtern besonders aufgefallen sind, sind hervorgehoben, so der plötzliche Beginn der Krankheit, der bisweilen von einem Schüttelfrost begleitet ist, ein Herpes labialis und das Verhalten der Roseolen, in keiner einzigen dieser Arbeiten ist aber ein ernsterer Versuch gemacht worden, auf Grund eingehender Würdigung der einzelnen klinischen Symptome den Paratyphus B vom Typhus differentialdiagnostisch abzugrenzen. Vielmehr kommen sämtliche Autoren zu dem Schluß, daß die Krankheit im großen ganzen wie ein leichter Typhus verläuft und klinisch von diesem nicht zu unterscheiden ist.

Nun haben sich ja seit einer Reihe von Jahren die Kliniker daran gewöhnt, bei einem Teil der Infektionskrankheiten sich die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung zu Nutze zu machen und in jeder größeren Klinik, aber auch von vielen praktischen Aerzten wird heute großer Wert darauf gelegt, außer den Diagnosen „Diphtherie“ und „Ruhr“

besonders auch die Diagnose „Typhus“ durch die bakteriologische Untersuchung zu erhärten bzw. in zweifelhaften Fällen zu sichern.

Aber auch hier traten alsbald der Sicherstellung der Diagnose recht erhebliche Schwierigkeiten in den Weg. Der Wert der Widalschen Reaktion für die Diagnose des Paratyphus wurde zunächst von Jürgens und v. Drigalski angezweifelt, welche fanden, daß das Blutserum einer ganzen Reihe von Typhuskranken auch den Paratyphus- (B) Bacillus in erheblichen Verdünnungen und sogar stärker als den Typhusbacillus zu agglutinieren im stande ist. Ihre Befunde wurden von Stern und Korte u. a. bestätigt. v. Drigalski sprach darauthin der Widalschen Reaktion jeden Wert für die wissenschaftliche Diagnose des Paratyphus ab und sprach nur dem Nachweise der Paratyphusbacillen Beweiskraft zu. Aber auch der Wert dieses Nachweises mußte eine Einbuße erleiden dadurch, daß wir heute wissen, daß es Leute gibt, die nach einem einmal überstandenen Paratyphus jahrelang in den Faeces und dem Urin Paratyphusbacillen ausscheiden können. Absolute Beweiskraft könnte also nur dem Nachweise der Paratyphusbacillen aus dem Blute eines Patienten zugebilligt werden.

Der heutige Stand der Paratyphusdiagnose wäre also der, daß er klinisch sich vom Typhus nicht abgrenzen läßt, während die Widalsche Reaktion und der Nachweis der Bacillen — mit Ausnahme derjenigen aus dem Blute — als Einzelsymptome für sich nur einen relativen Wert für die Diagnose besitzen und erst im Verein mit anderen Symptomen die Stellung der Diagnose Paratyphus gestatten.

Während einer dreijährigen Tätigkeit als Leiter der zur Typhusbekämpfung errichteten bakteriologischen Untersuchungsanstalten in Idar a. d. Nahe und Saarbrücken habe ich Gelegenheit gehabt, etwa 120 Paratyphuskranken, die im wesentlichen 3 größeren Epidemien angehörten, zu untersuchen. Ich habe dabei gefunden, daß einerseits auf Grund der klinischen Symptome eine Unterscheidung des Paratyphus vom echten Typhus möglich ist, andererseits auch aus dem Ablauf der Widalschen Reaktion mit Sicherheit die Diagnose Paratyphus gestellt werden kann. Daß der Nachweis von Paratyphusbacillen im Stuhl und Urin eines Individuums uns in jedem Falle eine Infektionsquelle für Paratyphus, bei gleichzeitig vorhandenen klinischen Symptomen meistens auch das Bestehen einer Paratyphuserkrankung anzeigt, soll hier nur kurz erwähnt werden; ich muß auch auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen, da neuerdings ein heftiger Streit um die Identität des Paratyphusbacillus mit anderen Gliedern der sogenannten Hogcholeragruppe entbrannt ist.

Wenden wir uns zunächst der **klinischen Diagnose** der Krankheit zu, so werde ich die einzelnen Symptome, soweit sie mir zur Differenzierung des Paratyphus vom Typhus brauchbar erschienen sind, in der Reihenfolge besprechen, in der sie bei den Kranken aufzutreten pflegen.

Während für den echten Typhus der ganz allmähliche Eintritt der Krankheit und die schrittweise Steigerung der Symptome charakteristisch ist, beginnt der Paratyphus in mehr als der Hälfte der Fälle plötzlich mit einem deutlichen Frost, der sich in allen schwereren Erkrankungen zu einem ausgesprochenen Schüttelfrost steigert. In unmittelbarem Anschluß an dieses Initialsymptom tritt ein steiler Anstieg der Temperatur oft auf recht erhebliche Höhe, 40—41° C, ein. Statt des Schüttelfrostes werden bei Kindern bisweilen Krämpfe beobachtet, wie wir dies auch bei anderen plötzlich einsetzenden Infektionskrankheiten

bei Kindern kennen. Vergesellschaftet ist der Schüttelfrost häufig mit Erbrechen, das sich bei Erwachsenen selten, bei Kindern häufig auch während der Krankheit öfter wiederholt. Bei einem 14 Tage alten Kinde, das durch seine paratyphuskranken Geschwister infiziert worden war, war dieses (mundvolle) Erbrechen das einzige deutliche Symptom der bestehenden Krankheit; in dem dünnbreiigen Milchstuhl wurden 2mal Paratyphusbacillen nachgewiesen.

Unter allmählicher Steigerung des Krankheitsgefühls und Auftretens von Kopfschmerzen entwickelt sich bei etwa der Hälfte der Kranken in den nächsten Stunden ein Herpes labialis von meist geringer Ausdehnung, bisweilen auch ein Herpes nasalis. Ich möchte gerade auf dieses Symptom für die Differentialdiagnose besonderen Wert legen, da nach meinen Erfahrungen tatsächlich, wie es die Schulmedizin lehrt, der Herpes beim echten Typhus ein außerordentlich seltenes Symptom ist. Die Gefahr einer Verwechslung eines Paratyphus mit einer Pneumonie auf Grund der Beobachtung eines Herpes labialis ist bei genügender Aufmerksamkeit kaum größer als bei einem echten Typhus.

Ein weiteres wichtiges Initialsymptom, das schon in den ersten Stunden der Krankheit aufzutreten pflegt, ist ein starker Durchfall, er tritt bei etwa 70 Proz. der Kranken auf, während nur bei etwa 20 Proz. der letzteren Verstopfung besteht. Dieser im Beginn der Erkrankung beobachtete Durchfall bietet manches Charakteristische. Im Gegensatz zum Typhusstuhl, der ja häufig fast ganz geruchlos ist, verbreitet der Paratyphusstuhl einen intensiven fade-fauligen Geruch und geht sehr schnell in starke Gärung über, wie er auch im Darm sich in starker Gärung befindet, was sich durch Gurren und reichliche Flatus kundgibt.

In der größten Mehrzahl der Fälle hat der Stuhl im übrigen dünnbreiige Konsistenz von normalem, fäkulentem Aussehen; bei etwa 15 Proz. meiner Kranken habe ich, jedoch nur in den ersten Tagen der ganz plötzlich einsetzenden Krankheit, einen wässerigen, stinkenden, mit großen Schleimfetzen untermischten Stuhl beobachtet. Da gleichzeitig bei den Patienten Leibschmerzen bestanden, wurde mir solcher Stuhl von den behandelnden Aerzten mehrfach mit der Bitte um Untersuchung auf Ruhr zugesandt. Vom Ruhrstuhl unterscheidet sich dieser Stuhl indessen schon äußerlich außer durch den Geruch auch durch das gänzliche Fehlen von Blut. Solche Fälle können, besonders wenn sie mit Erbrechen und Leibschmerzen kombiniert sind, den Eindruck von typischen Fleischvergiftungen machen; gegen diesen diagnostischen Irrtum wird aber der in der Regel schon am 2.—3. Krankheitstage mögliche Nachweis eines harten Milztumors (s. unten) schützen. Bisweilen beherrschen der Durchfall und das Erbrechen so sehr das Krankheitsbild vom Anfang bis zum Ende der Krankheit, daß dadurch das typische Bild des Brechdurchfalles bzw. der Cholera nostras vorgetäuscht werden kann. Ich habe solche Krankheitsbilder nur bei Kindern in einigen Fällen beobachtet; wie jedoch die Zeitungen im Spätsommer vorigen Jahres berichteten — durch mündliche bzw. schriftliche Mitteilungen der Herren Kreisassistenten Dr. Friedel in Coblenz und Stabsarzt Dr. Hetsch vom Institute für Infektionskrankheiten in Berlin sind mir diese Nachrichten bestätigt worden — kommen auch ganze Paratyphusepidemien vor, bei denen Erwachsene wie Kinder unter schwersten Symptomen eines infektiösen Brechdurchfalls bzw. der Cholera nostras erkranken.

Unter den Initialsymptomen könnte ich noch die Neigung zu

Nasenbluten erwähnen, die bei Paratyphuskranken häufiger zu finden ist als bei Typhuskranken; doch fällt sie differentialdiagnostisch nicht so sehr ins Gewicht, wie die bisher erwähnten Symptome.

Von den erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auftretenden Symptomen interessiert uns zunächst der Milztumor. Von den meisten Autoren wird angeführt, daß der Milztumor beim Paratyphus fehlt oder nur gering ist. Auch ich habe ihn in kaum 20 Proz. meiner Fälle nachweisen können, doch habe ich bei Patienten, die ich schon in den ersten Tagen der Krankheit und dann noch öfter während der Krankheit zu sehen Gelegenheit gehabt habe, beobachtet, daß etwa am 2.—3. Tage ein bisweilen ganz stattlicher und harter Milztumor vorhanden war, der den Rippenbogen um 2—4 Fingerbreiten überragte, daß dieser aber schon nach 3—4 Tagen verschwunden und höchstens noch als Milzverbreiterung perkutorisch nachzuweisen war. Zum Unterschiede davon hat der Milztumor beim Typhus mehr eine prall elastische bis weiche Konsistenz und persistiert in der Regel erheblich länger in fühlbarer Größe.

Die Roseolen fehlen bei leichten Fällen in der Regel ganz, bei mittelschweren und schweren treten sie dagegen wie beim Typhus etwa am 10. Tage auf. Während sie aber beim Typhus spärlich und klein zu bleiben pflegen, treten sie beim Paratyphus in zwei ganz charakteristischen Formen auf. Entweder bleiben sie klein, flohstichartig, wie beim Typhus, dann pflegen sie aber in großer Anzahl, zu Hunderten, Bauch und Brust, oft auch den Rücken, zu bedecken, so daß sie leicht zur Diagnose „Flecktyphus“ Anlaß geben können, oder aber sie bleiben spärlich, erreichen dann aber recht erhebliche Ausdehnung, 5-, ja 10-Pfennigstückgröße. v. Jaksch hat kürzlich auch bei Typhuskranken derartig große Roseolen beobachtet; er schildert sie jedoch als deutlich papulös und gibt an, daß sie ein blasses Zentrum von etwa Linsengröße gezeigt hätten. Im Gegensatz dazu war bei den von mir bei Paratyphuskranken beobachteten Roseolen das Zentrum stets dunkler als die Randpartieen gefärbt, nach denen hin die Rötung allmählich abnahm. Die Mitte der Roseole überragte nur selten das Niveau der umgebenden Hautfläche, eine deutliche Papel war nicht nachzuweisen.

Beachtung verdient auch im weiteren Verlaufe der Krankheit der Stuhlgang der Patienten. Während dieser beim Typhus bald die bekannte erbsenbrühartige Beschaffenheit anzunehmen pflegt, bleibt er beim Paratyphus in der Regel während der ganzen Dauer der Krankheit fäkulent, nur in schwereren Fällen habe ich ihn bei länger fortgesetzter reiner Milchdiät auf der Höhe der Krankheit typisch erbsenbrühartig gesehen; aber auch hier unterschied er sich von dem fast geruchlosen Typhusstuhl durch einen deutlichen, fäkulenten Geruch.

Recht wichtige differentialdiagnostische Anhaltspunkte bietet die Beobachtung des weiteren Temperaturverlaufs. Während nur in seltenen Fällen beim Typhus die drei Stadien — Stadium incrementi, Continua und Stadium decrementi — vermißt werden, setzt, wie erwähnt, der Paratyphus in der Regel sogleich mit hohen Temperaturen ein, es folgt sodann, wie dies von allen früheren Beobachtern geschildert wird, ein je nach der Schwere der Krankheit längeres oder kürzeres Stadium, in welchem die Temperatur ganz unregelmäßig in größeren oder kleineren Remissionen und Erhebungen umherschwankt, um schließlich mit einem typischen Stadium decrementi in wenigen Tagen zur Norm zurückzukehren. In einigen wenigen Fällen habe ich allabendlich nach einem Anstieg der Temperatur einen starken Schweißausbruch beobachtet, der

ein Sinken der Temperatur um $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ zur Folge hatte. Priefer hat dieses Symptom häufiger beobachtet, bei 9 von 17 Kranken.

Auch der Allgemeinzustand des Patienten sowie die nervösen Störungen verdienen in differentialdiagnostischer Beziehung insofern Beachtung, als der Paratyphus im allgemeinen leicht verläuft und die Kranken selten einen schwerkranken Eindruck machen. Ist der Zustand in schweren Fällen ein augenfällig schwerer, so ist er, falls nicht in ihm durch eine accidentelle Pneumonie oder Herzschwäche der Tod eintritt, gewöhnlich nur von kurzer Dauer und macht in der Regel schon nach wenigen Tagen einer Euphorie Platz. Die nervösen Störungen beschränken sich meist auf mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen; schwerere Benommenheit mit Delirien kamen nur bei 4 meiner Patienten zur Beobachtung, von denen einer infolge von Herzschwäche ad exitum kam. Bei einem weiteren Patienten trat außer der Benommenheit Nackensteifigkeit ein, so daß der Arzt zeitweise an beginnende Meningitis dachte.

Ein schwererer, besonders längere Zeit anhaltender Allgemeinzustand und schwerere nervöse Störungen sprechen also im allgemeinen mehr für Typhus als für Paratyphus.

Alle übrigen Krankheitssymptome, borkige Lippen, belegte Zunge und Angfnen, Bronchitiden und Pneumonien, Ileocökalgurren und erbsenbrühartige Stühle, relative Pulsverlangsamung und Pulsus dicrotus, Darmblutungen und Rezidive sind beim Paratyphus ebenso häufig oder ebenso selten wie beim Typhus und kommen differentialdiagnostisch nicht in Betracht.

Wenn ich noch mit ein paar Worten auf die Prognose der Krankheit eingehen darf, so kann ich hier in das allgemeine Urteil einstimmen, daß der Paratyphus eine wesentlich leichtere Krankheit ist als der Typhus und eine erheblich bessere Prognose bietet als dieser. Selbst das Auftreten schwerer Komplikationen hat beim Paratyphus nicht die ungünstige Bedeutung wie beim Typhus. Besonders Darmblutungen scheinen von Paratyphuskranken verhältnismäßig gut vertragen zu werden. Ich habe 3 Kinder beobachtet, die ganz erhebliche Mengen Blut entleerten, wie sie wohl bei einem echten Typhus unbedingt den Tod im Gefolge gehabt hätten; 14 Tage nach der Attacke spielten die Kinder vergnügt auf der Straße, nur eine leichte Blässe des Gesichts erinnerte noch an den starken Blutverlust. In einem Falle glaube ich allerdings ein mehrere Tage anhaltendes starkes Nasenbluten für den Eintritt einer schweren Herzschwäche verantwortlich machen zu sollen, die unter rapidem Temperaturabfall den Tod des Patienten herbeiführte.

Außer diesem Patienten fielen noch 3 weitere Paratyphuspatienten der Krankheit zum Opfer und zwar ein 2-jähriger Knabe infolge einer accidentellen Pneumonie sowie eine Wöchnerin und ein 4-monatlicher Säugling infolge von akuter Herzschwäche. Die Mortalität betrug also bei den von mir beobachteten Paratyphuskranken 3,3 Proz. gegen etwa 9 Proz. bei den Typhuskranken. Eine Sektion eines an Paratyphus Verstorbenen zu machen, wurde mir leider stets verweigert.

In einem Punkt, der allerdings weniger in differentialdiagnostischer als vielmehr in epidemiologischer Hinsicht wichtig ist, unterscheidet sich der Paratyphus sehr ungünstig vom Typhus. Während die Bacillenausscheidung beim Typhus nur ausnahmsweise über die 4. Woche der Rekonvaleszenz hinaus andauert, ist dieses beim Paratyphus geradezu die Regel. Noch wochen- und auch monatelang scheiden viele der vom

5*

Paratyphus Genesenen bei vollkommenem Wohlbefinden mit dem Stuhl und Urin die Infektionserreger aus, und erst allmählich wird diese Ausscheidung geringer, um zum Teil nach 6, 8 auch 15 Monaten zu sistieren; etwa 4 Proz. aller Kranken bleiben auch über diese Zeit hinaus chronische Bacillenträger. Dies ist epidemiologisch um so wichtiger, als nicht, wie beim Typhus, hauptsächlich Frauen und erwachsene Männer, sondern in nicht unerheblicher Zahl auch Kinder diesem Schicksal verfallen können, die ja naturgemäß zu einer Ausbreitung der Krankheit um so viel leichter beitragen, als bei ihnen die ordnungsmäßige Durchführung der Desinfektion ihrer Dejektionen den größten Schwierigkeiten begegnet. Neben dem in vielen Fällen so überaus leichten Verlauf der Krankheit sind wohl auch diese Verhältnisse mit schuld daran, daß der Paratyphus anscheinend eine so viel größere Infektiosität besitzt als der Typhus. Jedenfalls ist es sehr überraschend, wie häufig man in der Umgebung eines Paratyphuskranken bei systematischer bakteriologischer Untersuchung sämtlicher Hausgenossen unter diesen noch weitere Infizierte herausfindet, die entweder nur ganz leicht oder überhaupt nicht erkrankt waren. In 2 Fällen ist es mir auf diese Weise gelungen, im Stuhlgang von Angehörigen von Paratyphuskranken die Bacillen 2 bzw. 5 Tage vor Ausbruch der Krankheit bei den Betreffenden nachzuweisen.

Fassen wir das oben Gesagte noch einmal kurz zusammen, so ergeben sich folgende differentialdiagnostisch zu verwertende Momente:

Für Typhus:	Für Paratyphus:
Allmählicher Beginn und langsam sich steigernde Störung des Allgemeinbefindens und der nervösen Symptome, staffelförmiges Steigen der Temperatur. Fehlen eines Schüttelfrostes sowie eines Herpes labialis.	Plötzlicher Beginn, Erbrechen, Schüttelfrost, Durchfall und steiler Anstieg der Temperatur.
Stuhlgang fast geruchlos, bald erbsenbrühartig.	Herpes labialis häufig.
Temperatur typisch — Stadium incrementi, Continua, Stadium decrementi.	Stuhlgang stets fäkalent riechend, bisweilen anfangs sehr schleimhaltig, erst später und selten erbsenbrühartig.
Milztumor häufig, wenn vorhanden, lange und meist deutlich nachweisbar, prall-elastisch bis weich.	Temperatur atypisch, Continua kaum angedeutet, bisweilen abendlicher Schweißausbruch mit folgendem Temperaturabfall.
Roseolen spärlich, flohstichartig.	Milztumor selten; wenn vorhanden, nur wenige Tage nachweisbar, meist klein und hart.
Störungen des Allgemeinbefindens und nervöse Störungen meist längere Zeit deutlich ausgeprägt.	Roseolen entweder klein, flohstichartig, dann zahlreich, oder groß, dann wenig zahlreich.
	Störungen des Allgemeinbefindens und nervöse Störungen meist unerheblich oder nur kurze Zeit deutlich.

Unter Berücksichtigung dieser differentialdiagnostischen Momente ist es mir in mehreren Fällen möglich gewesen, schon auf Grund der klinischen Erscheinungen die Diagnose „Paratyphus“ richtig zu stellen; ebenso gelang dieses 2 praktischen Aerzten, mit welchen ich bei früherer Gelegenheit diese Punkte besprochen hatte, in einigen Fällen, darunter je einmal, trotzdem von ihnen in nächster Nachbarschaft der Paratyphuskranken kurze Zeit vorher echte Typhen behandelt worden waren.

Es ist also nach dem oben Gesagten sehr wohl möglich, daß auch der praktische Arzt bereits auf Grund der klinischen Symptome in aus-

gesprochenen Fällen den Paratyphus vom echten Typhus und anderen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten abgrenzt; gleichwohl gebe ich ohne weiteres zu, daß der Paratyphus mehr noch als der Typhus Krankheitsbilder zeigen kann, die zur Verwechselung mit Anginen, Bronchitiden, Pneumonien, leichten Durchfällen und schweren Gastroenteritiden, Meningitiden und schließlich dem Mädchen für alles, der Influenza, Veranlassung geben können. Ich bin aber fest davon überzeugt, daß mit dem Moment, in dem wir dem praktischen Arzt ein spezifisches Heilmittel in Form eines sicher wirkenden Heilserums in die Hand geben können, nicht nur die Diagnose „Typhus“, zu der sich der praktische Arzt heute immer noch recht ungern entschließt, häufiger und mit größerer Sicherheit gestellt werden, sondern auch die Kenntnis des charakteristischen Symptomenkomplexes des Paratyphus, wenigstens in den Gegenden, in welchen Typhus und Paratyphus nebeneinander vorkommen, allmählich in den wissenschaftlichen Besitzstand des praktischen Arztes übergehen wird.

Die Bedeutung der Widalschen Reaktion für die Diagnose des Typhus und Paratyphus ist ein noch sehr umstrittenes Gebiet. Schottmüller, Kurth und Hühnermann haben niemals hohe Mitagglutinationen von Paratyphusbacillen durch Typhussera bzw. von Typhusbacillen durch Paratyphussera gesehen; zu wesentlich anderen Resultaten kamen Jürgens und v. Drigalski, die besonders bei echtem Typhus so häufig Mitagglutination, ja in vielen Fällen alleinige Agglutination von Paratyphusbacillen sahen, daß sich der letztere zu der Aufstellung des Satzes veranlaßt sah, daß die Diagnose des Paratyphus auf Grund des Ausfalles der Widalschen Reaktion nicht abgegeben werden dürfe, sondern nur durch den Nachweis der Bacillen zu erbringen sei. Zu einem ähnlichen Resultat kommt B. Fischer. Auch Stern und Korte, Bergmann und Rolly sahen häufig recht hohe, bisweilen sogar den Titer für Typhusbacillen wesentlich übersteigende Mitagglutinationen des Paratyphusbacillus. Später gab jedoch Korte in einer mit Sternberg gemeinsam verfaßten Arbeit, ebenso wie vorher Posner und Zupnik an, daß man diagnostische Irrtümer mit leidlicher Sicherheit durch jedesmaliges Austitrieren der Sera mit allen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Bakterien vermeiden könne, da die Bakterienart, welche den höchsten Titer ergebe, auch die in Frage stehende Krankheit veranlaßt habe. Zupnik modifiziert jedoch neuerdings diese Ansicht dahin, daß er verlangt, zu dieser Austitrierung aus einer größeren Anzahl von Stämmen derselben Bakterienart stets den Stamm auszuwählen, welcher die beste Agglutination gebe.

Ganz abgesehen davon, daß die leichtere oder schwerere Agglutinabilität eines Stammes von mancherlei Zufälligkeiten (z. B. minimalen Differenzen des Nährbodens) abhängig ist, wäre es auch für die Mitglieder stark beschäftigter, praktischen Zwecken dienender Laboratorien eine starke Zumutung, verlangen zu wollen, daß sie unter den ihnen zu Hunderten zur Verfügung stehenden Typhus- und Paratyphusstämmen stets die bestagglutinierenden für die Anstellung der Widalschen Reaktion verwenden sollen.

Ebenso ist für die Zwecke der Praxis die von Falta und Nöggerath aufgestellte Forderung undurchführbar, daß jedes Serum mit mehreren Stämmen der in Frage kommenden Bakterienart austitriert werden müsse, da sie in einigen Fällen beobachtet haben, daß typische Typhuskrankensera nur mit einigen wenigen Typhusstämmen eine gute

Agglutination gaben, während sie eine Reihe anderer Stämme unbeeinflusst ließen.

Auch der Castellanische Versuch, den de Feyffer und Kayser angeblich einmal mit Erfolg zur Entscheidung der Frage nach einer Mischinfektion angewandt haben, ist für die Praxis nicht zu gebrauchen, einmal weil seine Resultate zu unsichere sind, dann aber vor allem, weil schon die Prüfung von täglich 5 Seris nach dieser Methode unverhältnismäßig viel Zeit und Mühe kosten würde, ganz abgesehen davon, daß er bei den geringen Blut- bzw. Serummengen, die in der Regel für die Anstellung der Widalschen Reaktion zur Verfügung stehen, sich gar nicht anstellen ließe.

Ich selbst habe mich in meinem Beitrag Typhusimmunität zum Handbuch von Kolle und Wassermann dahin ausgesprochen, daß die Austitrierung eines Serums mit den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Bakterienarten nach der Kolleschen Methode bei makroskopischer Beurteilung der Agglutination einwandfreie Resultate ergäbe. Auch heute stehe ich noch auf dem Standpunkte, daß man bei strenger Beobachtung dieser Methodik nur in äußerst seltenen Fällen einem diagnostischen Irrtum ausgesetzt ist. Wie ich heute jedoch zugeben muß, können solche Irrtümer, wenn auch äußerst selten, vorkommen, da es tatsächlich Typhussera gibt, welche bei einwandfreier Technik in der Anstellung der Widalschen Reaktion für Paratyphusbacillen einen höheren Titer ergeben als für Typhusbacillen. Ich komme hierauf noch später zurück.

Aber bereits vor Abfassung meiner Arbeit über Typhusimmunität war ich bestrebt, durch ständige Kontrolle der Widalschen Reaktion durch den Bacillennachweis meiner Ansicht über die Zuverlässigkeit der Widalschen Reaktion eine immer festere und breitere Unterlage zu verschaffen. Da ich sehr bald sah, daß die Erfüllung der Forderungen von Castellani, sowie Falta und Nöggerath in einem stark in Anspruch genommenen, der praktischen Typhusbekämpfung dienenden Laboratorium unmöglich durchführbar war, mußte ich andere Wege suchen, um mit einfacheren Mitteln mein Ziel zu erreichen.

Wie ich bereits in der Arbeit über Typhusimmunität in einer Fußnote erwähnt habe, agglutiniert der Paratyphusbacillus wesentlich rascher als der Typhusbacillus. Nur selten findet man bei frisch gezüchteten Paratyphusstämmen eine träge Agglutination, die sich nach 2—3 Ueberimpfungen verliert, im allgemeinen ist die Agglutination des Paratyphusbacillus mit einem echten Paratyphusserum, gleichgültig, ob dieses von einem immunisierten Tiere stammt oder von Paratyphuskranken, innerhalb 20—30 Minuten bei Zimmertemperatur (15—18° C) bei makroskopischer Beobachtung vollständig fertig, ein weiteres Verbringen der Agglutinationsproben in den Brütöfen von 37° steigert die Agglutination niemals in mit bloßem Auge deutlich sichtbarer Weise, höchstens habe ich bei einigen wenigen Proben in der Serumverdünnung, welche auf die den makroskopischen Titer darstellende Verdünnung folgte, eine geringe, nur mit Lupe oder Mikroskop zu erkennende Agglutination eintreten sehen; dagegen war nicht selten im Brütöfen die bei Zimmertemperatur erfolgte Agglutination um einige Grade zurückgegangen, um nach Rückverbringung der Proben in Zimmertemperatur wieder bis zur Titergrenze einzutreten.

Auf dieses Verhalten der Paratyphusbacillen baute ich meine weiteren

Untersuchungen auf. Um die Zeit, innerhalb welcher die Agglutination vor sich geht, in einfacher Weise anzugeben, wählte ich folgende Bezeichnungen: +++ = Agglutination sofort beim Verreiben, ++ = Agglutination innerhalb einer halben Stunde bei Zimmertemperatur, + = Agglutination innerhalb 2-stündigen Aufenthaltes im Brütoven von 37° C, ± = schwache, nur mit Lupe sichtbare Agglutination nach Brütovenaufenthalt.

Die Beobachtung der Agglutinationsproben mußte daraufhin insofern modifiziert werden, als die Proben nach der Verreibung der Bakterien noch $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur gehalten werden, ehe sie in den Brütoven kommen. Wenn irgend möglich, werden die Widal-Proben im Reagenzglase angesetzt, die niedrigeren Serumverdünnungen müssen allerdings gewöhnlich wegen zu geringer Serumengen im hängenden Tropfen untersucht werden. Es werden stets die Verdünnungen $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{1000}$ u. s. f. je nach der Stärke des Serums angesetzt und stets je eine dieser Verdünnungen mit einem gut agglutinierenden Typhus- und mit einem Paratyphusstamm (Typus B) geimpft. (Paratyphus A ist mir weder im Idarer noch im Saarbrückener Bezirk vorgekommen, daher habe ich auf die Anstellung der Widal-schen Reaktion auch mit einem Paratyphus A-Stamm verzichtet.) Die Beurteilung des Ausfalles der Agglutination erfolgt bei den hängenden Tropfen stets mit der schwachen Vergrößerung des Mikroskopes (Zeiß AA) und es wird nur dann ein positives Resultat notiert, wenn im ganzen Gesichtsfelde gleichmäßig verteilt deutliche Agglutinationshäufchen sichtbar sind. Die Agglutination im Röhrchen wird stets mit bloßem Auge beurteilt und gilt nur dann als positiv, wenn deutliche Flockenbildung sichtbar ist; erscheint das Resultat nicht einwandsfrei, so wird dem Röhrchen ein hängender Tropfen entnommen und mit dem schwachen Okular des Mikroskopes geprüft. Die Untersuchung der Proben geschieht, nachdem sie $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur gelegen haben, und dann nach 2-stündigem Aufenthalt im Brütoven. Die mit Typhusbacillen angesetzten Proben bleiben zweckmäßig nach der 2. Prüfung noch etwa 20 Stunden bei Zimmertemperatur liegen, da bisweilen noch, wie dies Scheller angegeben hat, nachträglich eine Agglutination eintritt, der ich allerdings vor der Hand keinen beweisenden Wert beimesse, die aber doch ein wertvolles Verdachtsmoment darstellt und zu baldiger erneuter Untersuchung anspornen muß. (Um in der oben gewählten bildlichen Nomenklatur zu bleiben, bezeichne ich diese Spättagglutination mit \mp .)

Nach der eben geschilderten Versuchstechnik ausgeführt und mit der erwähnten Bezeichnung dargestellt, verläuft die Agglutination mit einem Paratyphus-Kaninchen-Testserum von Titer 1:5000 folgendermaßen.

Tabelle 1.

Typhusbacillen		Paratyphusbacillen	
$\frac{1}{20}$	+++	$\frac{1}{20}$	+++
$\frac{1}{50}$	++	$\frac{1}{50}$	+++
$\frac{1}{100}$	+	$\frac{1}{100}$	+++
$\frac{1}{200}$	+	$\frac{1}{200}$	+++
$\frac{1}{500}$	—	$\frac{1}{500}$	++
$\frac{1}{1000}$	—	$\frac{1}{1000}$	++
$\frac{1}{2000}$		$\frac{1}{2000}$	++
$\frac{1}{5000}$		$\frac{1}{5000}$	++
		$\frac{1}{10000}$	—

Diese Tabelle besagt, daß die Agglutination der Paratyphusbacillen bis zur Verdünnung $\frac{1}{200}$ sofort, von $\frac{1}{500}$ ab bis zur Titergrenze bereits innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur vollständig herausgekommen

war und im Brütöfen keine Steigerung erfuhr, daß dagegen die Agglutination der Typhusbacillen nur bei $\frac{1}{20}$ sofort, bei $\frac{1}{50}$ innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur und sodann bis $\frac{1}{200}$ im Brütöfen erfolgte.

Als ich sodann eine Reihe ganz sicherer Paratyphuskrankensera nach meiner Methodik prüfte, bekam ich ganz ähnliche Resultate. Ich habe in Tabelle 2 eine größere Anzahl von Agglutinationsergebnissen solcher Sera zusammengestellt, welche durchweg ein dem Bilde in Tabelle 1 ähnliches Agglutinationsbild erkennen lassen.

Tabelle 2.
Paratyphus. Krankensera.

1. Frau Hügel.

1. März 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	±	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	—

Pa.-bac. + 3. März 1904 im Stuhl.

15. März 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++	Reagenzgl.
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++	(Deckgl. —)
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++	Reagenzgl.
		" $\frac{1}{200}$	—	(Deckgl. —)

Pa.-bac. + (chron. Bacillenträgerin).

2. Emil Léonnard.

29. März 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	+++
		" $\frac{1}{500}$	+++
		" $\frac{1}{1000}$	+++
		" $\frac{1}{2000}$	++
		" $\frac{1}{5000}$	++
		" $\frac{1}{10000}$	±
		" $\frac{1}{20000}$	—

9. April 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	±	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{1000}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{2000}$	+++
		" $\frac{1}{5000}$	++
		" $\frac{1}{10000}$	++
		" $\frac{1}{20000}$	—

21. April 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	±	" $\frac{1}{200}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	++
		" $\frac{1}{2000}$	++
		" $\frac{1}{5000}$	—

Pa.-bac. im Stuhl 30. April 1904.

3. Gehl-Horn.

13. Juni 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	++
		" $\frac{1}{2000}$	—

Pa.-bac. im Stuhl 14. Juni 1904.

4. Gerhard Schmidt

hat 4 Jahre zuvor Ty. gehabt.

24. Juni 1904 Ty. 0 Pa. 0.

16. Juli 1904 in schwerem Rezidiv

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	>	" $\frac{1}{100}$	±
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	—

Pa.-bac. 24. Juni 1904 im Stuhl.

5. Mutter Sixel (Michelbach).

26. Juli 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	±	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
		" $\frac{1}{50}$	+++
		" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	+++
		" $\frac{1}{500}$	—

Keinen Stuhl bekommen, epidemiologisch.
Paraty. zu No. 3, 7, 8, 11 gehörig.

6. Theodor Postler.

3. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	±	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	±
		" $\frac{1}{500}$	—

Pa.-bac. + 5. Aug.

7. Frau Peter Petsch (Michelbach).

3. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	±
		" $\frac{1}{1000}$	—

Pa.-bac. + 5. Aug. 1904 im Stuhl.

8. Wilhelm Wegner.

6. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

Pa.-bac. 7. Aug. 1904 im Stuhl.

9. Lina Germann.

7. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	±	" $\frac{1}{100}$	+++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	—

12. Aug. 1904 Pa.-bac. + im Stuhl.

10. Frau Peter Maurer.

14. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	+++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	+
		" $\frac{1}{2000}$	±
		" $\frac{1}{5000}$	—

Pac.-bac. im Stuhl und Urin 18. Aug. 1904.

11. Adam Ludwig.

25. Aug. Ty. $\frac{1}{50}$ — Pa. $\frac{1}{50}$ —

2. Sept. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	—

Stuhl und Urin nicht untersucht, epidemiologisch Paraty.; zu No. 3, 5, 7 und 8 gehörig.

12. Emil Garnjobst.

9. Okt. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

9. Okt. 1904 Pa.-bac. + im Stuhl.

13. Aloys Eisenhut.

3. Nov. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Paraty. 7. Nov. Pa.-bac. + im Stuhl.

14. Robert Eckel.

Paraty.-Rekonvaleszent.

1. Dez. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	—

epidemiologisch nur Pa. in Betracht kommend; zu No. 13 gehörig.

15. Karoline Molter.

7. Dez. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	±
		" $\frac{1}{1000}$	—

Pa.-bac. + 11. Dez. 1904 im Stuhl.

16. Frau Kneipp.

12. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Paraty. abgegeben; am 17. Mai 1905 Pa.-bac. + im Stuhl.

17. Frieda Kneipp.

22. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Paratyphus, Bacillen nicht mehr gefunden, da Patientin in vorgeschrittener Rekonvaleszenz; Tochter der Vorigen, Schwester der Folgenden.

18. Martha Kneipp.

22. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	—

17. Mai Pa.-bac. im Stuhl.

19. Frau Walliard.

26. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+++	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	+++	" $\frac{1}{100}$	+++
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	++
" $\frac{1}{500}$	—	" $\frac{1}{500}$	—

Diagnose: Sehr wahrscheinlich Paraty.

28. Mai Pa.-bac. im Stuhl.

Dieselbe.

29. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	+++
		" $\frac{1}{500}$	++(+) in 2 Min.
		" $\frac{1}{1000}$	—

20. Otto Elicker.

28. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	++	" $\frac{1}{100}$	+++
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	+++
" $\frac{1}{500}$	+	" $\frac{1}{500}$	+++
" $\frac{1}{1000}$	—	" $\frac{1}{1000}$	+++
		" $\frac{1}{2000}$	+++
		" $\frac{1}{5000}$	+++
		" $\frac{1}{10000}$	++(+) in 2 Min.
		" $\frac{1}{15000}$	—

17. Mai 1905 im Stuhl Pa.-bac. +

21. Mozigimba.

27. Aug. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	—	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Paraty. Pa.-bac. + 29. Aug. im Stuhl.

22. Christian Ries.

20. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{30}$	++	Pa. $\frac{1}{30}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	++
" $\frac{1}{500}$	—	" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	—

Diagnose: Paraty. 21. Sept. 1905 Pa.-bac. + im Stuhl.

23. Peter Scheilz.

6. Okt. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	++
		" $\frac{1}{1000}$	++
		" $\frac{1}{2000}$	—

Diagnose: Paratyphus. Pa.-bac. im Stuhl
8. Okt. 1905.

24. Cullmann.

24. Okt. 1906.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	+++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	+
		" $\frac{1}{500}$	—

Diagnose: Paratyphus. Pa.-bac. + 24. Okt.
1905 im Stuhl.

28. Sophie Pitz.

28. April 1906.

Ty. $\frac{1}{30}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	—

12. April Pa.-bac. + im Stuhl. Erste Krank-
heitssymptome 17. April.

25. Kath. Kettenhofen.

7. Nov. 1905.

Ty. $\frac{1}{30}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	±	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Paratyphus. Pa.-bac. im Stuhl
und Urin 18. Nov. 1905.

26. Friedrich Günther.

25. Dez. 1905.

Ty. $\frac{1}{30}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	++
" $\frac{1}{500}$	—	" $\frac{1}{500}$	—

Pa.-bac. im Stuhl 18. Dez. 1905.

27. Stephan Klasnja.

22. Febr. 1906.

Ty. $\frac{1}{30}$	—	Pa. (Laboratoriumsst.) $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	—	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
		" $\frac{1}{200}$	++
		" $\frac{1}{500}$	±
		" $\frac{1}{1000}$	—

Pa. (eigener Stamm) $\frac{1}{20}$ +++

"	"	" $\frac{1}{50}$	+++
"	"	" $\frac{1}{100}$	+++
"	"	" $\frac{1}{200}$	+++
"	"	" $\frac{1}{500}$	++
"	"	" $\frac{1}{1000}$	±
"	"	" $\frac{1}{2000}$	—

Pa.-bac. im Stuhl 14. Febr. 1906.

Ein ganz anderes Agglutinationsbild ergab dagegen mein Kaninchen-Typhustestserum vom Titer (für Typhus) 1:20 000, von welchem ich aus früheren noch nach der ursprünglichen Kolleschen Methode angestellten Austitrierungen wußte, daß es Paratyphusbacillen noch bis zur Verdünnung 1:500 mitagglutinierte. Tabelle 3 gibt hier den Verlauf der Agglutination wieder.

Tabelle 3.

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+++	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+++	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+++	" $\frac{1}{200}$	+
" $\frac{1}{500}$	+++	" $\frac{1}{500}$	+
" $\frac{1}{1000}$	+++	" $\frac{1}{1000}$	—
" $\frac{1}{2000}$	++	" $\frac{1}{2000}$	—
" $\frac{1}{5000}$	++		
" $\frac{1}{10000}$	+		
" $\frac{1}{20000}$	+		
" $\frac{1}{50000}$	—		

Es wurden also von diesem Serum Typhusbacillen bis zur Verdünnung $1/1000$ unter dem Verreiben, weiter bis $1/5000$ innerhalb $1/2$ Stunde bei Zimmertemperatur und weiter bis $1/20000$ nach 2-stündigem Brütöfen-aufenthalt agglutiniert, während die Agglutination der Paratyphusbacillen bei $1/20$ sofort, bei $1/50$ in $1/2$ Stunde bei Zimmertemperatur, bei den Verdünnungen $1/100$ — $1/500$ jedoch erst im Brütöfen erfolgte.

Ein mit einem anderen Paratyphusstamm wiederholter Versuch ergab ein im wesentlichen gleiches Bild, während eine mit demselben Stamme, aber einem schwächeren Kaninchen-Typhus-Testserum vom Titer $1/5000$ vorgenommene Austitrierung folgendes Agglutinationsbild lieferte.

Tabelle 4.

Ty. $1/20$ — $1/100$	+++	Pa. $1/20$	+++
" $1/200$	++	" $1/50$	++
" $1/500$	++	" $1/100$	+
" $1/1000$	++	" $1/200$	±
" $1/2000$	+	" $1/500$	—
" $1/5000$	+	"	
" $1/10000$	—	"	

Als ich darauf eine Reihe von Typhuskrankenseris die auch Paratyphusbacillen mitagglutinierten, prüfte, kam die Agglutination der letzteren in den stärkeren Serumverdünnungen niemals schon innerhalb $1/2$ Stunde bei Zimmertemperatur, sondern stets erst nach 2-stündigem Aufenthalt im Brütöfen heraus. Ich habe eine Reihe solcher Agglutinationen, die ich, wie auch die in Tabelle 2 enthaltenen, im Verlaufe von über 2 Jahre gesammelt habe, in Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5.

Typhus-Kranken-Sera.

1. Gustav Meyer.

1. April 1904.

Ty. $1/20$	+++	Pa. $1/20$	++
" $1/50$	+++	" $1/50$	++
" $1/100$	++	" $1/100$	+
" $1/200$	±	" $1/200$	—
" $1/500$	—	"	

Ty.-bac. + 30. März im Stuhl.

2. Jakob Vankorb.

6. Aug. 1904.

Ty. $1/20$	+	Pa. $1/20$	+
" $1/50$	+	" $1/50$	+
" $1/100$	+	" $1/100$	+
" $1/200$	—	" $1/200$	—

epidemiologisch Typhus, gehört zu No. 5,
6, 7, 8, 10.

3. Jakob Martin.

7. Aug. 1904.

Ty. $1/20$	+	Pa. $1/20$	+
" $1/50$	+	" $1/50$	+
" $1/100$	+	" $1/100$	±
" $1/200$	+	" $1/200$	—
" $1/500$	—	"	

10. Aug. 1904. Ty.-bac. + im Stuhl u. Urin.

4. Friedrich Pess.

10. Aug. 1904.

Ty. $1/20$	++ >	Pa. $1/20$	++
" $1/50$	++ >	" $1/50$	++
" $1/100$	+ >	" $1/100$	+
" $1/200$	—	" $1/200$	—

13. Aug. 1904. Ty.-bac. + im Stuhl.

5. Lina Burger.

13. Aug. 1904.

Ty. $1/20$	++	Pa. $1/20$	++
" $1/50$	++	" $1/50$	+
" $1/100$	+	" $1/100$	+
" $1/200$	+	" $1/200$	—
" $1/500$	—	"	

Epidemiologisch Typhus. Gehört zu No. 2,
6, 7, 8, 10.

6. Frau Peter Schub.

13. Aug. 1904.

Ty. $1/20$	++	Pa. $1/20$	+
" $1/50$	+	" $1/50$	+
" $1/100$	+	" $1/100$	—
" $1/200$	—	"	

22. Aug. 1904. Ty.-bac. im Stuhl.

7. Frau A. Stein.

13. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	-	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	+
" $\frac{1}{500}$	±	" $\frac{1}{500}$	-
" $\frac{1}{1000}$	=		

21. Aug. 1904. Ty.-bac. + im Stuhl und Urin.

8. Johann Friol.

28. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	+
" $\frac{1}{500}$	+	" $\frac{1}{500}$	-
" $\frac{1}{1000}$	-		

Ty.-bac. im Stuhl 23. Aug. 1904.

9. Willi Porr.

20. Aug. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	>	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	>	" $\frac{1}{200}$	+
" $\frac{1}{500}$	-	" $\frac{1}{500}$	-

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl.
27. Aug. 1904.

10. Oskar Wirth.

22. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	±
" $\frac{1}{500}$	+	" $\frac{1}{500}$	-
" $\frac{1}{1000}$	±		
" $\frac{1}{2000}$	=		

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl.
3. Sept. 1904.

11. Rudolf Becker.

25. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	>	Pa. $\frac{1}{20}$	+
" $\frac{1}{50}$	>	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	<	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	-	" $\frac{1}{200}$	-

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl.
26. Aug. 1904.

12. Frau Rudolf Becker.

25. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	>	Pa. $\frac{1}{20}$	+
" $\frac{1}{50}$	>	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	<	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	-	" $\frac{1}{200}$	-

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. + im Stuhl.
26. Aug. 1904.

13. Anna Mosel.

25. Aug. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	±
" $\frac{1}{500}$	±	" $\frac{1}{500}$	-
" $\frac{1}{1000}$	=		

Diagnose: Typhus. 31. Aug. 1904. Ty.-bac. + im Stuhl.

14. Therese Fey.

4. Sept. 1904.

Ty. $\frac{1}{20}$	+ <	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	-	" $\frac{1}{200}$	-

Diagnose: Typhus. 7. Sept. 1904. Ty.-bac. + im Stuhl.

15. Huber.

23. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	+++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+++	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	+++	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	++	" $\frac{1}{200}$	-
" $\frac{1}{500}$	+		
" $\frac{1}{1000}$	+		
" $\frac{1}{2000}$	+		
" $\frac{1}{5000}$	-		

18. Mai 1905. Ty.-bac. + im Stuhl.

16. Jakob Kreuz.

30. Mai 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	++ <	Pa. $\frac{1}{20}$	+++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	+
" $\frac{1}{500}$	+	" $\frac{1}{500}$	+
" $\frac{1}{1000}$	+	" $\frac{1}{1000}$	-
" $\frac{1}{1500}$	+		
" $\frac{1}{2000}$	-		

Diagnose: Typhus. 2. Juni Ty.-bac. + im Stuhl.

17. Herbricht.

12. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	+
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	+
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	-	" $\frac{1}{200}$	-

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. 14. Sept. im Stuhl.

18. Frau Blatter.

16. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$	+ <	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	+	" $\frac{1}{100}$	+
" $\frac{1}{200}$	+	" $\frac{1}{200}$	-
" $\frac{1}{500}$	-		

Diagnose: Typhus, epidemiologisch Typhus, zu 19 und 20 gehörig.

19. Philipp Blatter.

16. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ ++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ +	" $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ +	" $\frac{1}{500}$ —
" $\frac{1}{1000}$ —	

Ty.-bac. 14. September 1905. Ty.-bac. + im Stuhl.

20. Christian Blatter.

16. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ ++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ ++
" $\frac{1}{200}$ +	" $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ +	" $\frac{1}{500}$ +
" $\frac{1}{1000}$ —	" $\frac{1}{1000}$ —

Diagnose: Typhus. 19. Sept. im Stuhl und Urin Ty.-bac. +.

21. Frau Kratz.

16. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ +	" $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ +	" $\frac{1}{500}$ —
" $\frac{1}{1000}$ —	"

14. Sept. Ty.-bac. im Stuhl.

22. Joh. Kirsch.

21. Sept. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +	Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —

Diagnose: Typhus. 19. Sept. 1905. Ty.-bac. +.

23. Karl Bach.

3. Okt. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —
" $\frac{1}{500}$ —	" $\frac{1}{500}$ —

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl. 4. Okt. 1905.

24. Nikolaus Schmidt.

9. Okt. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ ++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Urin. 23. Nov. 1905.

25. Johann Kessler.

15. Okt. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ ++	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl und Urin 4. Jan. 1906 während des 2. Rezidivs.

26. Anna Godwalles.

8. Nov. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ +++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ ++	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ +	" $\frac{1}{200}$ —
" $\frac{1}{500}$ +	"
" $\frac{1}{1000}$ —	"

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Urin. 12. Nov. 1905.

27. Frau Dürkopp.

9. Nov. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —

Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl. 28. Nov. 1905.

28. Schwester Rosa Kaurisch.

25. Nov. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ +++	Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ +++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ +++	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ ++	" $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ +	" $\frac{1}{500}$ +
" $\frac{1}{1000}$ +	" $\frac{1}{1000}$ —
" $\frac{1}{2000}$ —	

Diagnose: Typhus. 26. Nov. 1905. Ty.-bac. im Stuhl.

29. Johannes Fiedel.

6. Dez. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ ++	" $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ ++	" $\frac{1}{100}$ ++
" $\frac{1}{200}$ ++	" $\frac{1}{200}$ ++
" $\frac{1}{500}$ +	" $\frac{1}{500}$ +
" $\frac{1}{1000}$ +	" $\frac{1}{1000}$ —
" $\frac{1}{2000}$ —	

Diagnose: Typhus, 9. Dez. 1905. Ty.-bac. im Stuhl und Urin.

30. Wilhelm Weber.

9. Dez. 1905.

Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ —	" $\frac{1}{200}$ —

Diagnose: Typhus. 9. Jan. 1906. Ty.-bac. im Urin.

31. Frau Schattner.
10. Dez. 1905.
Ty. $\frac{1}{20}$ +++ Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ +++ " $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ +++ " $\frac{1}{100}$ ++
" $\frac{1}{200}$ ++ " $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ + " $\frac{1}{500}$ +
" $\frac{1}{1000}$ — " $\frac{1}{1000}$ —
Diagnose: Typhus; epidemiologisch
Typhus, zu No. 37 gehörig.

32. Johannes Schwindling.
11. Dez. 1905.
Ty. $\frac{1}{20}$ +++ Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ ++ " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
Diagnose: Typhus; Ty.-bac. im Stuhl.
12. Dez. 1905.

33. Frau Jost.
14. Dez. 1905.
Ty. $\frac{1}{20}$ ++ Pa. $\frac{1}{20}$ — (Deckglas)
" $\frac{1}{50}$ ++ " $\frac{1}{50}$ + (Reagenzglas)
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ —
Diagnose: Typhus. Ty.-bac. im Stuhl.
25. Dez. 1905.

34. Bertha Messmer.
21. Dez. 1905.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ + " $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ — " $\frac{1}{500}$ —
Diagnose: Typhus, bei dem gleichzeitig
kranken Bruder, Ty.-bac. im Stuhl
gefunden.

35. Albert Rebmann.
29. Dez. 1905.
Ty. $\frac{1}{20}$ ++ Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ +
Diagnose: Typhus. Ty.-bac. + im Urin.
16. Jan. 1906.

36. Frau Adam Klein.
14. Jan. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ —
Diagnose: Typhus. 29. Jan. 1906. Ty.-
bac. im Stuhl und Urin.

37. Henriette Weil.
11. Jan. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ —
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ —
Diagnose: Typhus. 19. Jan. 1906 Ty.-
bac. im Stuhl.

38. Kind Altmeyer.
21. Jan. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ +++ Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ ++ " $\frac{1}{50}$ ++
" $\frac{1}{100}$ ++ " $\frac{1}{100}$ ++
" $\frac{1}{200}$ + " $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ + " $\frac{1}{500}$ +
" $\frac{1}{1000}$ — " $\frac{1}{1000}$ —
Diagnose: Typhus. Ty.-bac. + 1. Febr.
1906.

39. Franz Sahner.
25. Jan. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ ++ Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ —
Diagnose: Typhus. 28. Jan. 1906 Ty.-
bac. im Stuhl.

40. Karl Dietrich.
6. Febr. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ — " $\frac{1}{200}$ —
5. Febr. Ty.-bac. im Stuhl. 6. Febr. Ty.-
bac. im Blut.

41. Kind Schmeyer.
12. Febr. 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ + " $\frac{1}{200}$ —
" $\frac{1}{500}$ —
Diagnose: Typhus. 18. Febr. 1906 Ty.-
bac. im Stuhl.

42. Schwester Dina.
6. März 1906.
Ty. $\frac{1}{20}$ + Pa. $\frac{1}{20}$ ++
" $\frac{1}{50}$ + " $\frac{1}{50}$ +
" $\frac{1}{100}$ + " $\frac{1}{100}$ +
" $\frac{1}{200}$ + " $\frac{1}{200}$ +
" $\frac{1}{500}$ — " $\frac{1}{500}$ —
Diagnose: Typhus. 7. März Ty.-bac. im
Blut, 25. März Ty.-bac. im Stuhl.

Es ergibt sich aus dem bisher Gesagten, daß die Agglutination der Paratyphusbacillen mit einem echten Paratyphusserum innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde bei Zimmertemperatur vollständig abgelaufen ist, dagegen

mit einem Paratyphusagglutinine als Nebenagglutinine enthaltenden Typhusserum in den stärkeren Serumverdünnungen erst im Brüt-Ofen vor sich geht. Allgemeiner ausgedrückt (jedoch vorerst nur für Paratyphus und Typhussera gültig), kann der Satz so formuliert werden:

Die Agglutination der Paratyphusbacillen verläuft als Hauptagglutination bei Zimmertemperatur in einer halben Stunde vollständig bis zur Titergrenze des dazu verwandten Serums, tritt dagegen als Nebenagglutination erst nach 2-stündiger Einwirkung von Bruttemperatur auf die Proben in vollem Umfang in die Erscheinung.

Ich habe in den Tabellen 2 und 5 eine größere Anzahl von Agglutinationsresultaten wiedergegeben, welche bei der Untersuchung von Blutproben gewonnen wurden, die während eines Zeitraums von mehr als 2 Jahren den bakteriologischen Untersuchungsanstalten in Idar und Saarbrücken zuzugingen. Ich habe dabei Wert darauf gelegt, möglichst die Agglutinationen von solchen Kranken auszuwählen, bei denen der Nachweis der Infektionserreger aus Blut, Stuhl oder Urin oder die sicher nachgewiesene epidemiologische Zugehörigkeit zu einer ätiologisch klaren Gruppe eine Kontrolle des Ausfalles der Widalschen Reaktion bezw. der auf ihren Ausfall hin gestellten Diagnose zuläßt. Die entsprechenden Notizen habe ich jedesmal dem Agglutinationsbilde hinzugefügt. Diejenigen Agglutinationen, welche, einfach nach der Titerhöhe beurteilt, der Diagnose Schwierigkeiten bereiten könnten, habe ich in diesen Tabellen schwarz umrandert. Es ergibt sich, daß auch bei diesen der Bacillennachweis oder die epidemiologische Zugehörigkeit des Falles etwa bestehende Zweifel im Sinne des oben aufgestellten Satzes gelöst bezw. die im Sinne dieses Satzes auf Grund des Agglutinationsbildes gestellte Diagnose bestätigt hat.

Der großen Anzahl von Resultaten, welche meine oben angegebene Ansicht vollkommen bestätigen, stehen zwei Resultate gegenüber, welche ihr zu widersprechen schienen. Dieser scheinbare Widerspruch erklärte sich aber nicht aus einem Mangel der Methode, sondern aus einem Punkte, dem ich bis dahin nicht die genügende Aufmerksamkeit geschenkt hatte. Es handelte sich um zwei Paratyphus-Krankensera, welche von zwei Kroaten stammten und der Anstalt in Saarbrücken im Dezember 1905 zuzugingen, zu einer Zeit, in der in den Laboratoriumsräumen, die in einem alten Gartenhause untergebracht und schwer zu erheizen sind, stets eine sehr niedrige Temperatur herrschte, nie über 12° C, meist aber erheblich darunter. Die Sera wurden von einem Assistenten der Anstalt autitriert und ergaben bei 1/2-stündiger Einwirkung bei der Temperatur des Laboratoriumsraumes nur in den schwächeren Verdünnungen eine Agglutination der Paratyphusbacillen, während später im Brüt-Ofen noch 2—3 weitere Serumverdünnungen sowohl mit Typhus- wie auch mit Paratyphusbacillen ein positives Resultat gaben. Auf Grund dieses Befundes wurde die Krankheit als Typhus angesprochen. Die Stuhluntersuchung ergab wenige Tage später bei dem einen der beiden epidemiologisch zusammengehörigen Fälle Paratyphusbacillen und gab somit unserer Diagnose Unrecht. Ich hatte Gelegenheit, diesen Befund wenige Tage später mit einem Serum nachzuprüfen, das von einem Patienten stammte, bei dem Paratyphusbacillen bereits nachgewiesen worden waren (siehe Tabelle 2, Fall 26). Auch die mit diesem Serum angesetzten Proben ließen in dem kalten Laboratoriumsraum nach

20 Minuten langer Beobachtung nur eine äußerst schwache Agglutination der Paratyphusbacillen erkennen. Ich verbrachte deshalb die Proben in einen anderen Raum, welcher normale Temperatur von etwa 18° C hatte. Hier war nach weiteren 15 Minuten die Reaktion auf Paratyphusbacillen bis zur Verdünnung 1:200 (Titergrenze) deutlich heraus und erfuhr auch nach nunmehriger Verbringung der Proben in den Brütöfen keine Steigerung, während die mit Typhusbacillen angesetzten Proben hier ebenfalls noch bis zur Verdünnung 1:200 Agglutination ergaben. Eine Ende Februar 1906 von demselben Untersucher mit dem Serum des einen der beiden Kroaten angestellte zweite Prüfung ergab ein normales Resultat (cf. Tabelle 2, No. 27). Der zweite Kroatte konnte nicht mehr untersucht werden, da er wenige Tage nach der ersten Untersuchung gestorben war.

Man muß also, dafür sprechen diese Beobachtungen, bei Ausführung der Widal'schen Reaktion darauf achten, daß die anfängliche $\frac{1}{2}$ -stündige Beobachtung bei Zimmertemperatur in einem normal durchwärmten Zimmer vorgenommen wird. Herrscht im Laboratorium zu niedrige Temperatur und steht ein wärmerer Raum nicht zur Verfügung, so empfiehlt es sich, die Proben zunächst auf den 37°-Brütöfen zu legen oder in einen auf Zimmertemperatur eingestellten Brütöfen zu verbringen.

Daß die von mir geschilderte Methode der Beobachtung und Beurteilung der Widal'schen Reaktion auch bei paradoxer Reaktion von Krankenseris zuverlässige Schlüsse gestattet und hier den umständlichen und unzuverlässigen Castellani'schen Versuch vollkommen zu ersetzen im stande ist, lehren die in Tabelle 6 zusammengestellten Agglutinationsresultate.

Die in dieser Tabelle enthaltenen Resultate sind die einzigen dieser Art, die ich unter einer Zahl von mehreren Tausend von mir und meinen Mitarbeitern ausgeführten Agglutinationen gefunden habe.

Tabelle 6.

1. Peter Linden.		3. Peter Wolf.	
22. August 1905.		15. Dezember 1905.	
Ty. $\frac{1}{20}$ +	Pa. $\frac{1}{20}$ —	Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ +++
" $\frac{1}{50}$ ±	" $\frac{1}{50}$ —	" $\frac{1}{50}$ +	" $\frac{1}{50}$ +++
" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ +
Diagnose: verdächtig auf Typhus; nochmalige Untersuchung erwünscht; ausgeführt am		10. Dezember 1905. Ty.-bac. im Stuhl.	
29. August 1905.		4. Jost, Georg.	
Ty. $\frac{1}{20}$ ++	Pa. $\frac{1}{20}$ +	16. Dezember 1905.	
" $\frac{1}{50}$ ±	" $\frac{1}{50}$ +	Ty. $\frac{1}{20}$ +	Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{50}$ ±	" $\frac{1}{50}$ +
	" $\frac{1}{200}$ —		" $\frac{1}{100}$ +
Diagnose: Typhus; klinisch und epidemiologisch Typhus.			" $\frac{1}{200}$ ±
2. Mariano Spunga.		Diagnose: Typhus; bei seiner Frau und einer großen Zahl gleichzeitig kranker Nachbarn Ty.-bac. + (cf. Tabelle 5 No. 32, 33, 34).	
9. September 1905.		5. Rudolf Messmer.	
Ty. $\frac{1}{20}$ —	Pa. $\frac{1}{20}$ ++	18. Dezember 1905.	
" $\frac{1}{50}$ —	" $\frac{1}{50}$ +	Ty. $\frac{1}{20}$ +	Pa. $\frac{1}{20}$ +
" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ +	" $\frac{1}{50}$ —	" $\frac{1}{50}$ +
Diagnose: positiv (Paratyphus? Typhus nicht ausgeschlossen). Blut, Stuhl und Urin nach 4 Tagen erbeten.		" $\frac{1}{100}$ —	" $\frac{1}{100}$ +
20. September 1905. Ty.-bac. im Stuhl.			" $\frac{1}{200}$ —
		Diagnose: Typhus epidemiologisch zu einer großen Typhuskontaktkette gehörig, bei einem gleichzeitig erkrankten Bruder Ty.-bac. im Stuhl am 23. Dezember (cf. Tabelle 5 No. 32, 33, 34).	

6. Maria Paulus.
10. Januar 1906.

Ty. $\frac{1}{20}$	++	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	++	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	++
" $\frac{1}{200}$	—	" $\frac{1}{200}$	++
" $\frac{1}{500}$	—	" $\frac{1}{500}$	+
" $\frac{1}{1000}$	—	" $\frac{1}{100}$	—

Diagnose: Typhus.

10. Februar. Ty.-bac. im Urin.

7. Anton Simon.
6. Februar 1906.

Ty. $\frac{1}{20}$	+	Pa. $\frac{1}{20}$	++
" $\frac{1}{50}$	+	" $\frac{1}{50}$	++
" $\frac{1}{100}$	—	" $\frac{1}{100}$	+
		" $\frac{1}{200}$	—

Diagnose: Typhus.

7. Februar Ty.-bac. im Blut.

14. März Ty.-bac. im Stuhl.

Wie diese 7 Agglutinationsbilder zeigen, gestattet die Methode bezw. eine einfache Orientierung darüber, ob die Agglutination der Paratyphusbacillen in Form der Haupt- oder der Nebenagglutination verlaufen ist, einen zuverlässigen Schluß darauf, ob in einem fraglichen Krankheitsfalle Paratyphus vom Typus B vorliegt oder nicht. Kommen differentialdiagnostisch nur Typhus und Paratyphus B in Frage, so kann aus einem derartigen Agglutinationsbilde, wie sie Tabelle 6 enthält, mit einer für die Bedürfnisse der Praxis genügenden Sicherheit die Diagnose Typhus abgeleitet werden. Leider habe ich keine Gelegenheit gehabt, meine Methode an Seris von Kranken, die an Paratyphus oder Fleischvergiftung litten, zu prüfen, kann also auch über etwaige differentialdiagnostische Momente zwischen Paratyphus B und diesen Erkrankungen keine Angaben machen. Bei Coli-, Pneumokokken- und Staphylokokken-Infektion habe ich bei Anstellung der Widal'schen Reaktion mit Typhus- und Paratyphusbacillen niemals Agglutinationsbilder gesehen, die zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen konnten, bei Ikterus fand ich einmal einen für Typhus bei $\frac{1}{100}$ positiven Widal. Der Fall betraf eine ältere Krankenschwester, die an rezidivierender Cholangitis suppurativa litt, und bei der es nicht ausgeschlossen war, daß sie früher einen Typhus durchgemacht hatte.

Der verschiedene Ablauf der Agglutination der Paratyphusbacillen legt den Gedanken nahe, daß die durch eine Typhusinfektion hervorgerufenen, für Paratyphusbacillen wirksamen Nebenagglutinine und die durch eine Paratyphusinfektion erzeugten Paratyphushauptagglutinine eine verschiedene chemische Konstitution haben. Ich möchte diesen Schluß einstweilen noch nicht aus meinen Versuchsergebnissen ziehen, und zwar deshalb nicht, weil wir zur Zeit noch so wenig über die in Immun- und Krankenseris sich abspielenden Hemmungsvorgänge wissen. Es wäre sehr wohl denkbar, daß die verlangsamte Agglutination der Paratyphusbacillen durch ein Typhusserum durch die Anwesenheit irgend welcher spezifischen oder nicht spezifischen Stoffe bedingt ist, welche es verhindern, daß die Einwirkung der für Paratyphusbacillen spezifischen Nebenagglutinine bereits bei Zimmertemperatur in die Erscheinung tritt, deren hemmende Einwirkung jedoch durch Brutwärme aufgehoben wird¹⁾.

Der Nachweis der Paratyphusbacillen gibt naturgemäß dem Epidemiologen mit Sicherheit das Bestehen einer Infektionsquelle für Paratyphus an, aber auch dem Kliniker mit ganz verschwindenden Ausnahmen das Vorhandensein einer Paratyphuserkrankung. Der Nachweis der Paratyphusbacillen gelingt leicht, besonders bei Verwendung der von Tietz und mir angegebenen Anreicherungs-methode, die eine Kombination der Löffler'schen Malachitgrün-Agarplatte mit der v. Dri-

1) Den Inhalt dieses Absatzes habe ich beim Vortrag fortgelassen und erst in der Diskussion gebracht, da der Absatz aber im Konzept meines Vortrages enthalten war, habe ich ihn hier stehen lassen.

galski-Conradischen Lackmus-Milchzucker-Agarplatte darstellt. Im allgemeinen kann man sagen, daß der *Paratyphusbacillus* auf beiden Platten ähnlich wie der *Typhusbacillus*, jedoch sehr viel kräftiger als dieser, wächst. Dabei zeigt er eine recht deutliche Bildung von Alkali, was sich auf der blauen Platte durch intensive Blaufärbung, auf der grünen Platte durch Aufhellung oder Gelbfärbung des Nährbodens in der Umgebung der *Paratyphuskolonien* zu erkennen gibt. Die Agglutination mit spezifischen Seris sowie das Wachstum in Lackmusmolke und Traubenzucker-Neutralrotagar lassen eine schnelle und einwandfreie Trennung von Typhus- und *Paratyphusbacillen* zu.

Die größten Schwierigkeiten können jedoch entstehen, wenn es sich darum handelt, den *Paratyphusbacillus* von den Bakterien der sogenannten Hogcholeragruppe zu trennen, zu denen die Bakterien der Fleischvergiftung, des Mäusetyphus und der *Bac. suipestifer* gehören. v. Drigalski hat als Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen den zu dieser Gruppe gehörigen Arten und dem *Paratyphusbacillus* das Wachstum auf Gelatine und in Lackmusmolke angegeben. Auf Gelatine sollen nach ihm jene einen trockenen, dieser einen feuchten Ueberzug bilden, welcher letzterer die Neigung zum Herabfließen hat, während in der Lackmusmolke jene in wenigen Tagen einen Umschlag in Blau herbeiführen und eine Kahmhaut auf der Oberfläche bilden, dagegen *Paratyphusbacillen* den Umschlag in Blau erst nach 7--10 Tagen bewirken und keine Kahmhaut bilden. Beide Angaben kann ich insofern nicht bestätigen, als ich bei einer vergleichenden Untersuchung von 25 *Paratyphusstämmen* meiner Sammlung 9 Enteritisstämmen aus der van Ermengenschen Sammlung (von Král bezogen) und 3 Mäusetyphusstämmen bei den *Paratyphusstämmen* eine ganze Anzahl fand, die auf Gelatine weniger Schleim produzieren, als andere, ja zum Teil ein speckiges bis trockenes Wachstum zeigten und jedes Fließen vermissen ließen. Ebenso fand ich in Lackmuslösung alle Uebergänge von langsamem zu schnellem Umschlag, von vollkommenem Freibleiben der Oberfläche bis zur Bildung einer dünnen, aber deutlichen Kahmhaut, wie sie auch vom Mäusetyphus und den Fleischvergiftungsstämmen vom Typus Aertryck (van Ermengem Gruppe II) im Gegensatz zum Typus Brügge (v. E. Gruppe I) die eine dicke Kahmhaut bilden, produziert wird. Uebrigens habe ich bei den *Paratyphusstämmen*, welche den Umschlag der Lackmusmolke nur sehr langsam herbeiführten und keine Kahmhaut bildeten, das erstere Phänomen wesentlich beschleunigen und die Bildung der letzteren dadurch auslösen können, daß ich aus einer 3--4 Tage alten *Paratyphuskultur* in Lackmusmolke unmittelbar ein zweites Röhrchen mit Lackmusmolke beimpfte. Ich habe das Experiment mehrmals und stets mit dem gleichen Erfolge wiederholt.

Andererseits kann ich mich vor der Hand aber auch nicht der Anschauung derjenigen Autoren anschließen, welche auf Grund des gleichen kulturellen Verhaltens dieser Bakterienstämme in einigen gebräuchlichen Nährböden und ihres gleichen Verhaltens gegenüber der agglutinierenden Wirkung spezifischer Sera der Ansicht zuneigen, daß es sich hier um identische Stämme handelt. Ich habe bei Ruhruntersuchungen gesehen, daß diese Merkmale allein nicht genügen, um die Identität zweier Bakteriensorten zu beweisen, vielmehr ist es nötig, feinere biochemische Reaktionen der Bakterien auf kulturellem wie serodiagnostischem Gebiete zur Entscheidung dieser Frage heranzuziehen. Einige Anhaltspunkte nach letzterer Richtung hat mir die Beobachtung des Ablaufs

der Agglutination der genannten Bakterienarten mit spezifischen Seris geliefert. So sah ich zwar, daß die Mäusetyphusbacillen und die Fleischvergiftungsstämme vom Typus Aertryk durch ein Paratyphus-Kaninchen-serum bis zur Titergrenze agglutiniert wurden, die Agglutination kam jedoch bei ihnen weit langsamer heraus als bei Paratyphusbacillen und in den stärkeren Serumverdünnungen erst nach Verbringung der Proben in den Brütöfen, während andererseits durch ein mit dem Stamm Aertryk hergestelltes Immunserum die Agglutination der Paratyphus- und Mäusetyphusbacillen wesentlich langsamer erfolgte als die der Fleischvergiftungsstämme und bei den Paratyphusbacillen wie auch bei den anderen Stämmen erst im Brütöfen die Titergrenze erreichte, also in Form der Nebenagglutination verlief.

Aus äußeren Gründen konnte ich diese interessante Frage noch nicht weiter verfolgen, glaubte aber doch, auch diese Beobachtung hier mitteilen zu sollen, da sie sich unmittelbar an meine bei der Widal-schen Reaktion immer wieder gemachte Beobachtung anschließt und vielleicht die Anregung geben kann, daß auch von anderer Seite der Erörterung dieser Frage nach der Bedeutung des Ablaufs der Agglutinationsreaktion für die Diagnose nähergetreten wird.

Diskussion:

Kruse (Bonn) verteidigt die Möglichkeit der Castellanischen Reaktion bei der Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus, vor allen Dingen aber bei Dysenterie und Pseudodysenterie. Nur ist starke Absättigung in möglichst verdünntem Serum nötig.

Conradi: Ich bedaure, mit den klinischen Ausführungen des Herrn Lentz nicht übereinstimmen zu können. Bei 4-jähriger Tätigkeit im Typhusbekämpfungs-gebiet habe ich ca. 50 Paratyphusfälle beobachtet. Konstante klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen Typhus und Paratyphus habe ich nicht festzustellen vermocht. Die von Herrn Lentz hervorgerufenen Differenzen haben meines Erachtens keine allgemeine Gültigkeit. Weder der Krankheitsbeginn, die Beschaffenheit des Milztumors und der Roseola, noch der Temperaturverlauf und der Geruch der Entleerungen sind so charakteristisch, daß am Krankenbett eine Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus möglich wäre. Bezüglich des kulturellen Verhaltens der Paratyphusbacillen stimme ich Herrn Lentz darin bei, daß zur Identifizierung dieser Bacillenart eine sorgfältige Prüfung sämtlicher kultureller und biologischer Merkmale notwendig ist.

R. Scheller (Königsberg i. Pr.): Zu den interessanten Ausführungen des Herrn Lentz möchte ich bemerken, daß nach von mir angestellten Versuchen die Reaktionszeit der Agglutination von Typhusserum einerseits für verschiedene Typhusstämme, andererseits verschiedener Typhussera für ein und denselben Serumstamm sehr verschieden war und daß daher vorläufig Vorsicht geboten ist, aus der Schnelligkeit der Reaktion einen Schluß auf Typhus- oder Paratyphusnatur des Krankheitsfalles zu schließen.

Löffler (Greifswald): Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle an die von mir in der Deutschen medizinischen Wochenschrift mitgeteilten Grünlösungen hinzuweisen, die sich für die differentialdiagnostischen Untersuchungen als sehr wertvoll erwiesen haben. Mit der größten Leichtigkeit und Sicherheit gelingt es, mit Hilfe derselben Typhus- und Paratyphus zu unterscheiden. Auch die von mir angegebene Grüngelatine liefert gute, diagnostisch verwertbare Unterschiede. Bezüglich der Zusammensetzung der Grüngelatine möchte ich bemerken, daß ich neuerdings von den Höchster Farbwerken ein neues, chemisch ganz reines Grün erhalten habe, welches die Bezeichnung trägt: „Malachitgrünkrystalle-Chlorzinkdoppelsalz“. An Färbekraft verhält sich dieses neue Grün zu dem Malachitgrün 120 wie 3:100. Es färbt also 33mal stärker. In seiner entwicklungshemmenden Wirkung auf Coli-Bakterien ist es aber keineswegs 33mal stärker, sondern nur etwa 6—7mal stärker. Mit der genauen Feststellung des Zusatzes bin ich noch beschäftigt. Am besten scheint ein Zusatz von 0,006—0,007 Proz. des neuen Grüns zu wirken (etwa 3 ccm einer 0,2-proz. Lösung auf 100 Gelatine). Der Phosphorsäurezusatz zu der genau für Lackmus neutralisierten Gelatine kann bei dieser Grünmenge variieren zwischen 0,05—0,09 Proz. reiner Phosphorsäure. Sehr gute Er-

gebnisse hatte ich mit dem Zusatz von 3 ccm einer 1,4-proz. Phosphorsäure auf 100 Gelatine. Sobald die Versuche mit dem neuen Grün abgeschlossen sind, werde ich die genauen optimalen Daten mitteilen.

Gaffky (Berlin) hebt hervor, daß die Paratyphusbacillen ohne Zweifel gelegentlich schwere, von Person zu Person übertragbare Brechdurchfälle erzeugen, die selbst unter dem klinischen Bilde asphyktischer Cholera auftreten und tödlich enden können. Während der vorjährigen Choleraepidemie hätten im Kreise Kottbus gehäuft vorgekommene derartige Fälle vorübergehend ernste Besorgnisse verursacht. Es empfehle sich, wie das im Institut für Infektionskrankheiten jetzt regelmäßig geschehe, choleraverdächtige Dejektionen etc., in denen Cholera vibrien nicht gefunden werden, stets auch auf das Vorhandensein von Paratyphusbacillen zu untersuchen.

M. Neisser (Frankfurt a. M.) empfiehlt als praktisches Mittel die Anwendung des 1-proz. Milchsüßholzwassers, in dem Typhus und Dysenterie keinerlei Gärung, Paratyphus nur Vergärung des spurweise vorhandenen Traubenzuckers, Coli weitgehende Milchsüßholzwassergärung hervorrufen. Es empfiehlt sich nach Erstarrung des beimpften Nährbodens eine Ueberschichtung mit Bouillon.

Vagedes (Berlin) weist bezüglich des Auftretens von Paratyphus als Brechdurchfall auf seine Veröffentlichung: Paratyphusbacillen bei einer Mehlspeisenvergiftung (Klin. Jahrbuch 1905) hin. Die Erkrankungsfälle traten in Form schwersten Brechdurchfalls auf, ein Fall von 7 beobachteten verlief tödlich. Bei der Differenzierung der Paratyphusbacillen (B) von Typhusbacillen leistete die Castellianische Methode prompte Dienste, nur erwies es sich als notwendig, das spezifische Serum entsprechend zu verdünnen (1:50), um völlige Absättigung der Agglutinine zu erzielen. Was den zeitlichen Verlauf der Agglutinationsreaktion betrifft, so konnte V. hinreichende Unterschiede zwischen beiden in einem agglutinierenden Serum nicht beobachten.

Finkler (Bonn): Es ist von praktischem Interesse besonders hervorzuheben, daß die klinischen Erscheinungen des Typhus ganz außerordentlich variabel sind. Dies betrifft sowohl die Stuhlentleerungen wie die Roseolen, die Allgemeinerscheinungen u. s. w. Ganz besonders kommt dies nun in Betracht zur Differentialdiagnose gegen Paratyphus. Die Aerzte müssen sich entschließen, zur Sicherstellung der Diagnose das nötige Material auch dann einzuschicken, auch wenn die Krankheitserscheinungen nur den leisesten Verdacht auf Typhus aufkommen lassen.

Lentz: Herrn Geh.-R. Löffler erwidere ich, daß zwischen dem alarmierenden Zustand seiner Patienten und dem Ausbruch des Typhus ein krankheitsfreies Intervall lag, daß dagegen aus meinen Ausführungen hervorgeht, daß diese alarmierenden Symptome den Paratyphus einleiten, und daß sich an sie die Paratyphuserkrankung unmittelbar anschließt.

Gegen die Ansicht des Herrn Neisser sprachen die Sera 1 und 5 der Tabelle 2, welche von Patienten stammen, die beide Typhus 5 bzw. 4 Jahre vor der Paratyphuserkrankung überstanden hatten und deren Serum nur verhältnismäßig niedrige Typhusagglutinine gebildet hatten, sowie besonders der Fall 6 auf Tabelle 6, der ein 4-jähriges Mädchen betrifft, das, wie ich durch eingehende Nachfrage feststellen konnte, vorher niemals eine typhusähnliche Erkrankung durchgemacht, bei ihrer Typhuserkrankung aber sehr hohe Paratyphusagglutinine gebildet hatte.

Ich habe keine bestimmten theoretischen Erklärungsversuche für das Auftreten dieser sogenannten paradoxen Reaktion gegeben, weil ich glaube, daß mich meine Beobachtungen hierzu noch nicht in den Stand setzen; wenn ich Vermutungen äußern soll, so glaube ich, daß es sich eher um Hemmungsvorgänge handelt, welche diesen eigentümlichen Ablauf der Reaktion bedingen.

VI. R. Kraus (Wien):

Ueber Cholera vibrien und verwandte Vibrionen.

I.

Meine Herren! Seit den grundlegenden Arbeiten R. Pfeiffers ist ein Stillstand in der Forschung über die Cholera asiatica eingetreten. Es schien, als ob alle Probleme bereits einer einwandfreien Lösung zugeführt worden wären. Die bis dahin auf schwankender Grundlage auf-

gebaute Diagnostik des Cholera-vibrio hat durch die Einführung der biologischen Methodik den höchsten Grad der Exaktheit gewonnen. Die Endotoxintheorie schien durch die Versuche Pfeiffers den Mechanismus der Krankheitserscheinungen vollkommen klarzustellen.

Ich will es heute versuchen, in Kürze die Resultate meiner Arbeiten über Vibrionen und den Cholera-vibrio zusammenzufassen. Zum großen Teil habe ich darüber bereits berichtet (Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, 1906; Wiener klin. Wochenschr. No. 22. 1906). Wenn ich es trotzdem unternehme im Zusammenhang über diese Arbeiten zu sprechen geschieht es hauptsächlich deswegen, weil die ermittelten Resultate der bestehenden Lehre widersprechen und ich hoffen darf, daß durch den gegenseitigen Meinungsaustausch für weitere Arbeiten Direktiven geschaffen werden dürften.

Ich will mich zunächst mit der Serodiagnostik des Cholera-vibrio beschäftigen.

Es stand bisher fest, daß alle Vibrionen, welche von einem hochwertigen Serum gewonnen durch Immunisierung mit dem Cholera-vibrio Koch, in hohen Verdünnungen agglutiniert werden, als Cholera-vibrionen anzusehen sind. Alle Vibrionen, welche von einem derartigen Serum in hohen Verdünnungen im Peritoneum der Meerschweinchen aufgelöst werden, sind Cholera-vibrionen. Diese von Pfeiffer, Pfeiffer und Kolle festgestellten Tatsachen haben durch die Arbeiten von Dunbar, Kolle und Gotschlich, C. Prausnitz in den letzten Jahren eine weitere Stütze erfahren, so daß an der Exaktheit dieser Methode kein Zweifel war. Wie ihnen bekannt ist, hat E. Gotschlich in El Tor 6 Vibrionen aus Leichen gezüchtet, welche Mekkapilger betrafen, die nicht an Cholera sondern an Colitis, Dysenterie gestorben sind, und diese Vibrionen haben morphologisch, kulturell und auch biologisch alle Reaktionen des Cholera-vibrio ergeben. Sowohl Gotschlich als auch Gaffky, Kolle und Meinicke stehen nicht an, diese Vibrionen als echte Cholera-vibrionen anzusehen, die bei Cholera-trägern, welche interkurrent an Colitis, Dysenterie gestorben sind, gefunden wurden. Durch die Untersuchungen von mir und Příbram konnten wir ebenfalls die von Gotschlich erwiesene Identität dieser Vibrionen mit dem Cholera-vibrio bestätigen, haben aber außerdem neue Eigenschaften nachweisen können, welche diese Vibrionen in ein ganz neues Licht stellen. Diese Vibrionen produzieren nämlich ein Hämotoxin in Bouillonkulturen, außerdem produzieren sie ein akutwirkendes Toxin. (Die Blutagarplatte [Ziegen- oder Hammelblut] zeigt nach 24 Stunden typische Hämolyse.) Was die Hämotoxinproduktion zunächst betrifft, so können wir auf Grund eigener Erfahrung, auf Grund der Untersuchungen von Meinicke, Příbram behaupten, daß der Cholera-vibrio Koch in Bouillonkulturen niemals Hämotoxin produziert. Weiter können wir in Uebereinstimmung mit C. Prausnitz sagen, daß auch in der Blutagarplatte, wie sie zur Differentialdiagnose von mir und Prantschoff jetzt verwendet wird (Ziegen-, Hammelblut) echte Cholera-vibrionen Blut nicht lackfarben machen. Wir haben im letzten Jahr Cholera-vibrionen aus Rußland, Deutschland (Wladimiroff, Friedberger, Dunbar) noch daraufhin untersucht und können wohl ganz allgemein den Satz aufstellen, daß Cholera-vibrionen, welche von klinisch erwiesenen Cholerafällen epidemischer Cholera herrühren, kein Hämotoxin weder in der Blutplatte noch in der Bouillonkultur nachweisen lassen. Anführen möchte ich noch, worauf ich noch zurückkomme, daß auch die

von Brau und Denier gezüchteten toxinproduzierenden Cholera-vibrionen kein Hämotoxin zu produzieren im stande sind.

Wenn nun gezeigt werden kann, daß Vibrionen, welche nicht aus an Cholera gestorbenen Menschen gezüchtet worden, trotz aller morphologischen, kulturellen und biologischen Uebereinstimmung Eigenschaften aufweisen, welche Cholera-vibrionen, gezüchtet aus Fällen sicherer Cholera asiatica nicht besitzen, sind wir nicht berechtigt, die Identität dieser Vibrionen mit dem *Vibrio* Koch anzuzweifeln und ihnen nun, wenn auch sehr nahe Verwandtschaft, vor der Hand doch eine selbständige Stellung einzuräumen? Die Frage, ob die Dysenterie, Colitis im Zusammenhang mit diesen Vibrionen stehen dürfte, will ich hier nicht weiter in Diskussion bringen. Mir scheint es aber nach unseren weiteren Untersuchungen über die 32 anderen El Tor-Vibrionen nicht ganz unwahrscheinlich zu sein. Jedenfalls sollte man die Menschen, welchen diese 6 El Tor-Vibrionen entstammen, nicht ohne weiteres im Sinne von Gotschlich, Kolle als Cholera-träger betrachten, zumal auch die epidemiologischen Beweise, auf die ich mich aber nicht stützen will, nicht ganz sichergestellt sind. Wie dem auch sei, aus den vorliegenden Tatsachen müssen wir schließen, daß die Hämotoxinproduktion dieser 6 Stämme sie vom Cholera-vibrio Koch abtrennen läßt.

(Wir konnten noch bei einem Cholera-vibrio, den wir der Freundlichkeit des Herrn Prof. C. Fraenkel verdanken und der als Cholera-vibrio Berlin signiert war, Hämotoxinproduktion nachweisen, ebenso auch bei einem jüngst dem Institut zugekommenen *Vibrio* aus El Tor. Beide Stämme agglutinieren ebenso wie der Cholera-vibrio Pfeiffer und wie die 6 El Tor-Stämme in Verdünnungen 1:80—10 000, produzieren aber Hämotoxin und in der Ziegenblutagarplatte lösen sie innerhalb 24 Stunden.)

Aus alledem würde sich ergeben, daß die morphologischen, kulturellen Eigenschaften und auch die biologische Reaktion (Agglutination, Pfeifferscher Versuch) nicht genügend sind, um nahverwandte Stämme, wie es diese Hämotoxin produzierenden Vibrionen sind, von Cholera-vibrionen zu unterscheiden. Nach unseren Untersuchungen muß die Methodik zur Feststellung der Cholera-diagnose ergänzt werden. Die Bestimmung mittels Agglutination und mittels des Pfeifferschen Versuches genügt nicht mehr einen *Vibrio* als Cholera-vibrio zu diagnostizieren. Die Ziegenblut- oder Hammelblutagarplatte oder der Hämotoxinnachweis in der Bouillonkultur können erst die sichere Entscheidung bringen.

II.

Eine weitere Eigenschaft dieser Vibrionen wäre die bereits erwähnte Produktion eines akut wirkenden Toxins. Auch diese Eigenschaft unterscheidet diese Vibrionen von den Cholera-vibrionen, da bisher ein derartiges akut wirkendes Toxin bei Cholera-vibrionen nicht gekannt ist und auch die Saigonstämme von Brau und Denier kein akut wirkendes Toxin bilden.

Wohl aber bringen die angeführten Eigenschaften — Hämotoxin — Toxinbildung — diese Vibrionen in Beziehung zu anderen Vibrionen, welche biologisch als different angesehen werden müssen. Wie Sie wissen, hat E. Gotschlich in El Tor aus den an Colitis, Dysenterie gestorbenen Pilgern 32 andere Vibrionen gezüchtet. Diese Vibrionen hat Gotschlich durch die biologische Methodik vom Cholera-vibrio abgetrennt. Diese Vibrionen produzieren, wie ich in Gemeinschaft mit Prantschoff zeigen konnte, ebenfalls Hämotoxine und akut wirkende Toxine.

Wie wir weiter mitteilen konnten, gibt es eine Reihe von Vibrionen die aus menschlichen Krankheitsfällen stammen und auch aus Wasser,

welchen diese Eigenschaften zukommen. Ich führe beispielsweise an den *V. Massauah*, *V. Elvers*, *V. Gotschlich* 35, *Krakau* etc. Es gibt andererseits Vibrionen wie *V. Metschnikoff*, *Finkler Prior*, *Deneke*, *Danubicus*, welchen bloß die Eigenschaft der Hämotoxinbildung zukommt, nicht aber die akutes Toxin zu produzieren. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß alle Vibrionen, mit Ausnahme des *Cholera*vibrio, Hämotoxine produzieren, viele von diesen auch akut wirkende Toxine.

Wohl am interessantesten dürfte aber die weitere Feststellung sein, daß die nachgewiesenen Hämotoxine und akut wirkenden Toxine als identisch angesehen werden müssen. War es sehr wahrscheinlich, daß die funktionell-identischen akut wirkenden Toxine dieser verschiedenen Vibrionen identisch sein durften, so konnte diese Vermutung durch die Neutralisation mittels eines Antitoxins zur Gewißheit gemacht werden. Wir konnten zeigen, daß das Antitoxin des *Vibrio Nasik* die Toxine der 6 El Tor-Stämme neutralisiert ebenso wie die eigenen. Weiter wurde gezeigt, daß das Antitoxin des *Vibrio Nasik* und der 6 El Tor-Stämme auch die Hämotoxine der anderen Vibrionen zu neutralisieren vermag und umgekehrt. Es lassen sich sowohl die Hämotoxine als auch die akut wirkenden Toxine neutralisieren. Damit war eine Tatsache erschlossen, welche bisher in der Immunitätslehre nicht gekannt ist. Daß Toxine verschiedener Arten eine Identität nachweisen lassen, war unbekannt, bisher galt das Toxin eines *Bacillus* als artspezifisch. Hier sehen wir, daß biologisch differenten Vibrionen, die untereinander gar keine biologischen Beziehungen aufweisen, identische Toxine zukommen.

III.

Wie bereits auseinandergesetzt wurde, können wir den *Cholera*vibrio von Vibrionen einerseits durch Agglutination unterscheiden und mangels hämotoxin-produzierender Eigenschaften von den El Tor-Vibrionen abtrennen. Bis in die letzte Zeit galt uns auch die Toxinbildung nur den Vibrionen zukommend und nicht den *Cholera*vibrionen.

Pfeiffer und viele andere haben sich umsonst bemüht, lösliche Toxine bei *Cholera*vibrionen nachzuweisen. Die negativen Befunde brachten es mit sich, daß Pfeiffer lösliche sezernierende Toxine beim *Cholera*vibrio negiert und zur Aufstellung der Endotoxintheorie gelangt ist. Die Arbeiten von *Metschnikoff*, *Roux* und *Salimbeni* sowie die von *Ramson*, welche lösliche Toxine nachzuweisen versuchten, können nicht ohne weiteres herangezogen werden, da sie wahrscheinlich nicht mit biologisch sichergestellten *Cholera*vibrionen angestellt wurden. *Gruber* und *Wiener* haben auch keine direkten Beweise gegen die Endotoxintheorie und für die Annahme löslicher Gifte erbracht. Allgemein wird deshalb Pfeiffers Standpunkt als der einzig richtige anerkannt. Wir versuchten es auf indirektem Wege, den Toxinnachweis des *Cholera*vibrio zu erbringen und hatten bereits Versuche, die dafür sprachen, daß die nicht endogenen Gifte Pfeiffers allein die Ursache des Todes der Tiere sein können, als die kurze Mitteilung von *Brau* und *Denier* einen direkten Beweis gebracht haben. *Brau* und *Denier* schreiben in ihrer Mitteilung, daß es ihnen gelungen ist, aus *Cholera*vibrionen auf besonderen Blutserumnährboden lösliche Toxine nachzuweisen und mittels Antitoxine diese Toxine neutralisieren konnten. Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. *Salimbeni* bekam ich diese Stämme. Es gelang mir, in der gebräuchlichen alkalischen Bouillon nach 7 Tagen mit diesen Stämmen

lösliche Toxine zu gewinnen. Diese Toxine unterschieden sich von den der biologisch-identischen 6 El Tor-Stämme, daß sie nicht im stande sind, Kaninchen und Meerschweinchen nach intravenöser Injektion akut zu töten. Die Kaninchen scheinen gegen dieses Gift ziemlich refraktär zu sein, ebenso auch Mäuse, Meerschweinchen gehen nach peritonealer Injektion von 1—2 ccm dieses Giftes innerhalb 8—24 Stunden unter Lähmungserscheinungen, Temperaturabfall zu Grunde, sowie auf lebende oder abgetötete Cholerakultur Pfeiffers. Brau und Denier zeigten auch, daß diese Toxine mit Antitoxinen, welche mit diesen Toxinen gewonnen wurden, neutralisiert werden. Wir konnten mit dem Antitoxin der 6 El Tor-Stämme dieses Toxin ebenfalls neutralisieren. Damit war mit Sicherheit festgestellt, daß der Choleravibrio auch in vitro Toxine zu produzieren vermag, Toxine welche durch Antitoxine neutralisierbar sind. Diese Feststellung bedeutet den Nachweis, daß die Cholera asiatica eine Toxikose sein müsse, bedingt durch lösliche sezernierte Choleratoxine und nicht wie Pfeiffers Lehre annimmt, durch endogene Gifte¹⁾, welche erst beim Zerfall frei werden. Wir würden nach alledem glauben, daß Choleravibrionen, wie aus einzelnen Versuchen hervorgeht, überhaupt Toxine produzieren, die entweder schon in vitro nachweisbar sein können oder aber erst während der Infektion entstehen können. Gewisse Anhaltspunkte sprechen dafür, daß die Endotoxine Pfeiffers zum Teil mit den sezernierten Toxinen identisch sein dürften. Des weiteren ergaben diese Versuche, daß das Antitoxin des Vibrio El Tor das Choleratoxin neutralisiert. Dieses Antitoxin dürfte aber nicht dasselbe sein, welches das akute Toxin des El Tor und der anderen Vibrionen neutralisiert, da das Antitoxin des Vibrio Nasik, welches, wie bereits erwähnt, diese neutralisiert, das Choleratoxin nicht zu neutralisieren vermag. Es ist wahrscheinlich, daß die El Tor-Vibrionen außer dem akuten der Gattung zukommenden Gift noch ein zweites enthalten, welches identisch mit dem Choleravibrio sein muß. Die 6 El Tor-Vibrionen nehmen demnach zwischen dem Choleravibrio und den anderen Vibrionen eine Stellung ein, welche sie nach beiden Seiten biologisch in Beziehung bringt.

IV.

Nachdem es nun feststeht, daß durch den erbrachten Nachweis der löslichen Choleratoxine die Endotoxintheorie Pfeiffers nicht mehr aufrecht zu erhalten ist, wollen wir noch versuchen, diejenigen Versuche, welche Pfeiffer als Grundlage seiner Theorie dienen im Sinne der Toxintheorie erklären zu wollen.

Vorher seien aber noch Versuche angeführt, welche noch beweisen, daß der Zerfall der Leiber nicht die Ursache des Todes der Meerschweinchen sein kann.

Der El Tor-Vibrio tötet Meerschweinchen noch in Verdünnungen $\frac{1}{40}$ Oese. $\frac{1}{2}$ Oese dieses Vibrio also die 20-fache letale Dosis, wird durch 0,005 ccm Choleraserum aufgelöst, das Tier bleibt am Leben.

Ebenso bleibt das Tier am Leben, wenn statt des bakteriolytischen Serum ein antitoxisches Serum (V. Nasik) verwendet wird (0,005 ccm). Die Vibrionen werden nicht aufgelöst und das Tier geht nicht zu Grunde.

1) In dem Vortrage über Choleragifte wurde der Vorschlag gemacht, die Endotoxine Pfeiffers als endogene Gifte benennen zu wollen, da die Bezeichnung Toxin ein Gift voraussetzt, welches Antitoxin im Organismus hervorruft.

Im ersten Versuche bleibt das Tier bei Auflösung der Vibrionen am Leben und im zweiten bei Intaktbleiben der Vibrionen. Es muß also im zweiten Versuch etwas neutralisiert werden, was sonst den Tod der Tiere herbeiführen mußte. Dieser Versuch mit Choleravibrionen ausgeführt, ist uns auch einigemal gelungen, so daß man auch hier die Toxinproduktion im Organismus für den Tod verantwortlich machen kann und nicht den Zerfall der Leiber und das Freiwerden der Endotoxine. Ein Versuch, den Gotschlich in seiner soeben erschienenen Arbeit (Zeitschr. f. Hyg.) ausführt, spricht im selben Sinne.

Ausschlaggebend für die Ablehnung sezernierter Toxine war es allem Anschein nach, daß Pfeiffer es nie gelungen ist diese endogenen Gifte mit Antitoxin zu neutralisieren. Es ist auch richtig, daß es mit einem nachweisbar bakteriolytischen Serum nicht gelingt, die mehr als 10-fache tödliche Dosis lebender oder abgetöteter Kultur selbst mit der 100-fachen Serummenge zu neutralisieren. Macht man diesen Versuch mit dem toxischen El Tor-Vibrio und der 100-fachen Serumdosis des antitoxischen Serum, mißlingt ebenfalls dieser Versuch. Die Multipla des Toxins lassen sich wohl mit Multiplis des Antitoxins bei Mischung in vitro neutralisieren, nicht aber im Tierkörper. Werden aber die Tiere 24 Stunden vorher mit Serum vorbehandelt, so können sie auch die 40-fache tödliche Dosis des Choleravibrio Pfeiffer vertragen. Es lassen sich demnach auch Gifte, welche mehr als der 10-fachen tödlichen Dosis Choleravibrionen entsprechen, durch präventive Seruminjektionen neutralisieren.

Daß Pfeiffer die Heilung nicht gelingen wollte, liegt nicht daran, wie er glaubt, daß nach einer bestimmten Zeit so viel endogenes Gift frei geworden ist, daß es mehr ausmacht als Tiere normalerweise vertragen (mehr als die 10-fache let. Dosis), sondern daran, daß die Choleragifte und Vibrionengifte überhaupt in sehr kurzer Zeit nach der Einverleibung in den Organismus so deletär wirken kann, daß selbst nach kurzer Zeit die Heilung ausgeschlossen ist. Aus den Versuchen von mir und Lipschütz haben wir erfahren, daß verschiedene Hämotoxine sich im Heilversuchen verschieden neutralisieren lassen. Wir zeigten, daß die Neutralisierbarkeit der Hämotoxine nicht von dem zeitlichen Momente der Bindung abhängt, sondern von der Schädigung der Zelle selbst durch die verschiedene Giftigkeit dieser Toxine. Ähnliches hatte ja bereits Dönitz in seinen Heilversuchen mit Diphtherie- und Tetanustoxin gezeigt. Mit den Vibrionengiften und Choleragiften läßt sich zeigen, daß die Heilwirkung des Antitoxins relativ eine sehr beschränkte ist. Es ist uns nicht gelungen, schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde nach peritonealer Einverleibung dieser Gifte und nachträglicher Seruminjektion trotz größerer Mengen, Tiere am Leben zu erhalten. Es gelingt, wie gesagt, Multipla des Giftes bei Mischung zu neutralisieren, nicht aber die einfach tödliche Dosis nach $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion zu neutralisieren. Daß bei intravenöser Injektion der akut wirkenden Vibriogifte die Antitoxinwirkung nur bei gleichzeitiger getrennter intravenöser Injektion wirken kann, wird uns bei dieser Sachlage nicht wundern. Auch mit dem Hämotoxin dieser Vibrionen wurden analoge Heilversuche gemacht und auch die zeigen, daß die Hämotoxine bereits nach 1—2 Minuten nach Einwirkung auf Blutkörperchen nicht mehr neutralisierbar sind. Und dasselbe, was mit Toxin bewiesen werden konnte, läßt sich auch in Infektionsversuchen zeigen. Heilversuche, welche mit der 5-fachen letalen Choleradosis angestellt werden, sind $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Infektion aussichtslos. Ganz evident geht die Intensität der Giftwirkung aus Versuchen hervor, die mit El Tor-

Vibrionen angestellt werden. Trotzdem die 20-fache letale Dosis der El Tor-Vibrionen durch Antitoxine bei gleichzeitigem Zusatz neutralisiert werden kann, ist es uns nicht gelungen im Heilversuche die 2-fach letale Dosis $\frac{1}{2}$ Stunde nachher mit Serum unschädlich zu machen. Vielleicht ist es möglich, mit anderen avirulen Antitoxinen bessere Resultate zu gewinnen. Derzeit haben die Heilversuche Resultate ergeben, welche für die praktische Anwendbarkeit des Choleraserums nicht besonders günstige Ausblicke eröffnen. Daß die Verhältnisse bei der Choleraerkrankung der Menschen günstiger für die Serumbehandlung sein können als die Peritonealversuche an Meerschweinchen, ist natürlich nicht ausgeschlossen, verlangt aber eine besondere Prüfung.

Ich glaube, daß somit auch die Pfeiffer-Versuche im Sinne der Toxintheorie eine plausible Erklärung gefunden haben, so daß auch nichts im Wege steht, den Mechanismus der Krankheitserscheinungen der Cholera asiatica in löslichen Toxinen zu suchen.

Schlußfolgerung.

1) Der Cholera-vibrio Koch produziert kein Hämotoxin weder in der Bouillonkultur noch in der Ziegenblutagarplatte.

2) Die biologisch identischen 6 El Tor-Vibrionen, Cholera Berlin, El Tor 1905 produzieren Hämotoxin und akut wirkendes Toxin. Es erscheint daher fraglich, ob die biologischen Reaktionen (Agglutination, Pfeifferscher Versuch) zur Sicherstellung der Diagnose des Cholera-vibrio genügen.

3) Die mittels Agglutination und Pfeiffers Versuch als identisch angenommenen Vibrionen können mittels der Ziegen-Hammelblutagarplatte differenziert werden.

4) Vibrionen die biologisch vom Cholera-vibrio abzutrennen sind, produzieren Hämotoxin und akut wirkendes Toxin. Die aus menschlichen Krankheitsfällen stammenden Vibrionen produzieren beiderlei Toxine, andere Vibrionen können bloß Hämotoxin bilden.

5) Die Hämotoxine und Toxine dieser Vibrionen lassen sich durch die entsprechenden Antitoxine eines einzigen Vibrio neutralisieren.

6) Die Hämotoxine und Toxine dieser Vibrionen müssen als der Gattung eigen angesehen werden.

7) Der Cholera-vibrio Koch produziert Toxine. Die Toxine werden entweder nur im Organismus produziert oder auch in vitro (Saigon-stämme von Brau und Denier).

8) Die Cholera-gifte sind echte lösliche Toxine, durch Antitoxin neutralisierbar (Brau und Denier) zum Unterschiede von Pfeiffers endogenen Giften, welche im Organismus kein Antitoxin hervorrufen.

9) Die Antitoxine der 6 El Tor-Vibrionen neutralisieren auch das Cholera-toxin. Das Antitoxin des Vibrio Nasik vermag, trotzdem es das Toxin der 6 El Tor-Vibrionen neutralisiert, das Cholera-toxin nicht zu neutralisieren.

10) Die Cholera asiatica wäre demnach als Toxikose anzusehen, hervorgerufen durch lösliche sezernierte Cholera-toxine.

Diskussion:

E. Gotschlich (Alexandrien): Der Vortrag des geehrten Herrn Vorredners läuft in einer seiner Schlußfolgerungen darauf hinaus, die artspezifische Bedeutung des Pfeifferschen Versuches und der Agglutination und ihre ausschlaggebende Rolle für die Differentialdiagnose des Cholera-vibrio zu bestreiten. Ich möchte mich ganz ent-

schieden gegen diese neue Anschauung Kraus' wenden und halte für meine Person nach wie vor mit aller Bestimmtheit an der Auffassung fest, der ich in dieser Angelegenheit schon von Anfang an stets Ausdruck verliehen habe, nämlich daß die spezifisch reagierenden El Tor-Stämme echte Cholera vibrios sind und mit den sie in ihrem Darminhalt beherbergenden Pilgern aus deren Heimatländern mitgebracht wurden, wo Cholera herrschte oder wo die Pilger jedenfalls sattsam Gelegenheit hatten, mit Cholera-kranken oder Cholera-trägern in Berührung zu kommen. Man braucht zu diesem Zwecke nur anzunehmen, daß der Cholera vibrio sich im Darminhalt bis etwa 3 Monate lebend erhalten kann — eine Annahme, die gar nicht so schwierig ist, nachdem schon früher Koller tatsächlich eine Latenzdauer bis zu 50 Tagen festgestellt hatte. — Ein Zweifel an der Artspezifität der Serumreaktionen für den Cholera vibrio erscheint um so weniger berechtigt, als — gerade nach den eingehenden Untersuchungen zahlreicher Cholera-stämme aus der ägyptischen Cholera-epidemie vom Jahre 1902, die von mir in Gemeinschaft mit Koller, Hetsch, Lentz und Otto ausgeführt wurden — der Rezeptoren-apparat des Cholera vibrio stets sehr einheitlich gebaut ist; die Verhältnisse liegen also hier ganz anders als z. B. in der Typhus- und Paratyphusgruppe.

Es erscheint zweckmäßig, die Gründe, welche für und gegen die Cholera-natur der fraglichen El Tor-Stämme sprechen, gegeneinander abzuwägen.

I. Für ihre Cholera-natur spricht

1) die Uebereinstimmung sämtlicher morphologischer und kultureller Charaktere mit denen des echten Kochschen Vibrios — außer der Produktion der von Kraus beschriebenen akut wirkenden Toxine und Hämolyse, auf die ich unter contra so-gleich zu sprechen komme;

2) der absolut positive Ausfall der spezifischen Serumreaktionen — sowohl in Form der Agglutination wie des Pfeiffer'schen Versuches, wie endlich des Castellani'schen Absättigungsversuches — und zwar nicht etwa im Sinne einer „Mitagglutination“, sondern fast stets bis nahezu zur vollen Titerhöhe des Serums. Insbesondere scheint mir aber beweisend, daß die im Jahre 1905 gefundenen spezifischen El Tor-Vibrien sowohl mit authentischen Cholera-kulturen als auch mit dem im Jahre 1906 von meinem Bruder gefundenen El Tor-Vibrio identisch sind, wie sich durch Anstellung der reziproken Serumreaktionen ergibt. Es handelt sich also hier nicht etwa nur um einen einmaligen Befund, den man etwa als Kuriosum registrieren könnte, sondern es handelt sich um einen und denselben Vibrio, der im vorigen Jahre bei 6 verschiedenen Pilgern und in diesem Jahre wiederum gefunden wurde. Um diese Tatsache ist gar nicht anders herumzukommen, als durch Anerkennung der spezifischen Natur dieses Vibrios.

3) Dazu kommt das höchst merkwürdige epidemiologische Verhalten; während nämlich die sehr zahlreichen nicht spezifischen Vibrien, die mein Bruder im Darminhalt anderer Pilger gefunden hat (36 im Vorjahre und ca. 20 in diesem Jahre), sich pro miscue unter allen Gruppen von Pilgern — und sogar überall fast im gleichen Prozentsatz der Frequenz — finden, ob sie über Djeddah oder Yambo zurückkehren und ob sie Ägypter oder Nichtägypter sind — sehen wir, daß die spezifisch reagierenden El Tor-Stämme nur auf eine Gruppe von Pilgern beschränkt sind, nämlich auf die über Djeddah zurückkehrenden nichtägyptischen Pilger (Türken und Russen, die in ihrem Heimatlande oder auf der Reise von dort Gelegenheit genug hatten, mit Cholera in Berührung zu kommen). Nun ist ja von Prochnik diese epidemiologische Tatsache in etwas anderer Weise gedeutet worden, nämlich mit Rücksicht auf die frühere Ankunft der Djeddah-Pilger, welche 3–6 Wochen eher zurückkehren als die Yambo-Pilger; aber auch diese Deutung spricht ganz und gar im Sinne der Cholera-natur dieser spezifisch reagierenden El Tor-Stämme; es handelt sich offenbar um Vibrien, die rascher aus dem Darminhalt verschwinden als die anderen nicht spezifischen Vibrien; und das ist sehr erklärlich, wenn man bedenkt, daß die spezifischen Stämme nach meiner Auffassung von weither stammen und vor ca. 2–3 Monaten in den Darm der Pilger gelangt sind, während die Hauptmasse der nicht spezifischen Vibrien offenbar erst ganz frisch aus dem Hedjaz und wahrscheinlich aus dem Trinkwasser stammen.

II. Gegen die Cholera-natur der spezifischen El Tor-Stämme werden folgende Momente geltend gemacht:

1) Das Fehlen klinisch-manifester Cholera-fälle unter den Pilgern, trotzdem diese sich bekanntermaßen unter sehr ungünstigen hygienischen Verhältnissen im Hedjaz befinden — ein Argument, das insbesondere für den Laien sehr bestechend ist! Die Sache läßt sich aber auf sehr verschiedene Weise durchaus plausibel erklären: entweder indem man annimmt, daß diese El Tor-Stämme durch den langen latenten Aufenthalt im Darm für den Menschen avirulent geworden seien — oder sehr viel einfacher dadurch, daß das Quantum des infektiösen Materials, welches durch solche „Cholera-träger“ produziert wird, naturgemäß ganz minimal ist (sind doch die Vibrien stets nur mit der Peptonwassermethode herausgezüchtet!). — Wie dem auch sei, jedenfalls steht tatsächlich fest, daß schon mehrmals klinisch-manifeste Cholera im Hedjaz vorhanden

war, ohne daß dieselbe nach Aegypten eingeschleppt wurde; um wie viel leichter muß also das Nichtzustandekommen einer Epidemie bei bloßer Anwesenheit von Cholera-trägern zu verstehen sein!

2) Vom rein bakteriologischen Standpunkte aus macht Kraus gegen die Cholera-natur der El Tor-Stämme ihre Produktion löslichen Toxins und Hämolsins geltend. Hiergegen bemerke ich zunächst, daß die Produktion dieser Stoffe viel zu inkonstant ist, um gegen die bisher absolut konstanten Serumreaktionen ins Feld geführt werden zu können; so konnte z. B. mein Bruder bei dem kürzlich im Jahre 1906 isolierten spezifischen El Tor-Vibrio überhaupt keine Produktion löslichen Toxins nachweisen, und derselbe Stamm verhält sich auch in seiner hämolytischen Wirkung ganz ungleichmäßig gegenüber Ziegen- und Hammelblut. Vor allem aber wird die rein accidentelle Rolle dieser Toxine und Hämolsine dadurch gekennzeichnet, daß dieselben, wie Kraus soeben berichtet, bei allen den verschiedensten Vibrionenarten, die sie überhaupt bilden (z. B. Metschnikoff und Finkler), identisch sind; daraus geht hervor, daß diese Substanzen mit dem artspezifischen Wesen eines Vibrio und also speziell mit demjenigen wesentlichen Teile der Leibessubstanz, der für die spezifisch-krankheitserrregende Rolle des Cholera-vibrio in Betracht kommt, gar nichts zu tun haben und im Zelleib eine rein nebensächliche Rolle spielen (etwa wie die nicht-artspezifische Linsensubstanz in den sonst streng spezifischen höheren Organismen).

Wie finde ich mich nun bei meiner Auffassung der spezifisch reagierenden El Tor-Stämme als echter Cholera-vibrien mit der unzweifelhaften Tatsache ab, daß diese Stämme die soeben geschilderten, wenn auch rein accidentellen, aber doch immerhin neuen positiven Eigenschaften besitzen, die sonst dem Cholera-vibrio abgehen? Ich erkläre dies im Sinne einer Mutation durch langen latenten Aufenthalt im Organismus; solche Tatsachen stehen heutzutage nicht mehr vereinzelt da, und gerade beim Cholera-vibrio gibt es ja authentische Stämme, die Kaninchenblut lösen und jetzt auch den Stamm Saigon, den ja Kraus selbst als echt anerkennt, obgleich dieser Stamm ein lösliches Toxin produziert.

R. Pfeiffer (Königsberg): Etwas überraschend kamen mir die weitgehenden Schlußfolgerungen, welche Kraus aus seinen Untersuchungen über die 6 El Tor-Stämme in Bezug auf die Zuverlässigkeit der spezifischen Serumreaktionen für die Diagnose der Cholera-bakterien zu ziehen scheint, und sein Widerspruch gegen meine zur Zeit geltende Auffassung des Cholera-prozesses als einer Vergiftung durch resorbierte endotoxische Vibrionensubstanzen. Was den ersten Punkt anlangt, so befinde ich mich in erfreulichster Uebereinstimmung mit Herrn Gotschlich, der alle Gründe, welche für die Cholera-natur der El Tor-Vibrien sprechen, sachgemäß und kritisch beleuchtet hat. Ich glaube, wir müssen bei der Cholera-diagnose einen theoretischen und praktischen Standpunkt unterscheiden. Rein theoretisch betrachtet, würde es gar nicht besonders auffällig sein, wenn wir auch in der Gruppe der Cholera-bakterien auf Verhältnisse stoßen, wie wir sie in der Paratyphusgruppe schon heute Morgen diskutiert haben; und ich habe gerade mit Rücksicht auf diese Möglichkeit direkt verlangt, daß die offizielle Diagnostik der Cholera nicht allein auf die Agglutination, sondern auch zugleich auf die spezifisch bakteriolytischen Substanzen basiert wird, um eine breitere Grundlage für die Beurteilung schwieriger Vibrionenbefunde zu haben. Praktisch aber liegt die Sache ganz anders; nicht allein in Deutschland während zweier Epidemien, sondern in allen Weltteilen hat sich die spezifische Cholera-diagnose vollauf bewährt und nirgends sind bisher, wenn ich von den El Tor-Vibrien absehen soll, Schwierigkeiten entstanden. Ich würde es für einen großen Fehler halten, wenn jemand unter dem Eindrucke der völlig isolierten und noch nach vielen Hinsichten aufklärungsbedürftigen El Tor-Befunde den sicheren Boden der bisherigen spezifischen Cholera-diagnostik verlassen wollte.

Was nun die Produktion löslicher Gifte bei den Vibrionen anbetrifft, so müssen wir auf Grund der Krausschen Mitteilung zwei Arten derselben unterscheiden, erstens das höchst akut wirkende Toxin, welches außer dem Vibrio Nasik nach den Krausschen Untersuchungen einer großen Reihe von Vibrionen zukommt, und zweitens die langsam wirkenden giftigen Substanzen, die von Kraus in Filtraten echter Cholera und den El Tor-Kulturen gefunden worden sind, und welche Kraus als den echten, den menschlichen Cholera-prozeß auslösenden Faktor erklärt. Was die akut wirkenden Toxine anbetrifft, so scheint es sich mir um eine Substanz zu handeln von ganz besonderen Eigenschaften, welche mit den bisher bekannten Bakterientoxinen wenig gemeinsam hat. Dafür spricht nach meiner Auffassung das Fehlen jeder Inkubation und der höchst rapide Verlauf der Giftwirkung, wie wir sie sonst nur bei leicht diffusibeln kristalloiden Giftstoffen kennen.

In Bezug auf die zweite Art von Toxinen in den Krausschen Versuchen habe ich folgendes auszuführen. Derartige lösliche Gifte der Vibrionen sind schon seit langer

Zeit bekannt und zuerst von Behring und Ransom, Metschnikoff, Salimbeni und Taurelli beschrieben worden. Ich selbst habe mich vor einer Reihe von Jahren mit dieser Frage eingehend beschäftigt. Es gelingt tatsächlich bei echter Cholera, durch Filtration von Bouillonkulturen nach 2-, 3- resp. 4-tägigem Wachstum keimfreie Filtrate zu erhalten, welche allerdings in nicht unbeträchtlicher Dosis Meerschweinchen unter ganz ähnlichen Vergiftungserscheinungen töten, wie sie bei intraperitonealer Einverleibung lebender oder auch toter Cholera-vibrionen beobachtet werden. Das wirksamste Gift aber, das ich in Händen hatte, tötete in einer Dosis von $\frac{1}{4}$ ccm, während in der Regel die letale Dosis um ein mehrfaches höher war. Vergleicht man diese immerhin sehr geringe Giftigkeit mit dem so sehr viel stärkeren tödlichen Effekt der toxischen Substanzen der Vibrionenleiber selbst, so wird von vornherein ein Kausalnexus wahrscheinlich. Wenn Herr Kraus einmal selbst eine auch nur 2-tägige Bouillonkultur der Cholera-vibrionen mikroskopiert, so wird er überrascht sein über die ungeheure Menge von granulaartig zerfallenen Vibrionen. Es handelt sich hier meiner Auffassung nach um autolytische Vorgänge, durch welche das ursprünglich höchst kompliziert gebaute Protoplasma-molekül der Cholera-vibrionen immer weiter abgebaut wird. Die ersten autolytischen Produkte haben noch die Fähigkeit behalten, auch bakteriolytische Antikörper zu erzeugen, während die weiter veränderten Bakterien-substanzen möglicherweise Antitoxine erzeugen. Ich habe mir das stets so erklärt und 1903 in Brüssel ausgeführt, daß in letzter Instanz die Produktion der bakteriolytischen und der antitoxischen Substanzen einem gemeinsamen Prinzip folgen. Wenn die bakteriolytischen Immunsere in der Regel keine gleichzeitig antitoxischen Funktionen erkennen lassen, so möchte ich dies mit der durch mich und Friedberger nachgewiesenen enormen Komplexität des Rezeptoren-apparates in Beziehung bringen. Die Besetzung weniger Gruppen genügt, um Bakterio-lyse herbeizuführen, aber Sättigung aller Gruppen ist notwendig, um den immuni-sierenden Effekt und, was bisher infolge praktischer Schwierigkeiten nicht erwiesen werden konnte, möglicherweise auch die toxische Wirkung auszuschalten. Infolge dieser Verhältnisse gelangen in der Regel die gelösten Bakterien-substanzen unabgesättigt zu den für sie empfindlichen Zellen; und das ist immer der Fall bei der passiven Serum-immunität, während bei aktiv immunisierten Tieren sich dies unter Umständen anders verhalten kann; so möchte ich es erklären, wenn meine lange mit Cholera-vibrionen vorbehandelten Ziegen schließlich bis zu 240 Agarkulturen lebender und vollvirulenter Cholera-vibrionen vom subkutanen Gewebe aus unter relativ geringen Reaktionen ver-trugen, also Dosen von Endotoxinen, welche für ein normales Tier wohl sicher letal gewesen wären.

Herr Kraus hat bei seiner Kritik meiner Endotoxinlehre mich mehrfach miß-verstanden, so wenn er angibt, ich hätte es für unmöglich erklärt, mit Cholera intra-peritoneal infizierte Meerschweinchen nach länger als $\frac{1}{2}$ Stunde durch bakterizides Serum zu heilen. Das hängt ganz von der Anfangsdosis ab. Ist diese der dos. let. min. nahe gelegen, so dauert es unter Umständen Stunden, bis durch die Vermehrung und den Zerfall der Vibrionen so viel Endotoxin im Tierkörper gebildet ist, daß die Meer-schweinchen, auch wenn durch das Choleraserum eine vollständige Bakteriolyse herbei-geführt wird, rein toxisch zu Grunde gehen. Ferner hat Herr Kraus ein sehr wichtiges Argument für meine Endotoxinlehre unerwähnt gelassen. Es ist dies die folgende Be-obachtung: Injiziert man einem Meerschweinchen Cholera-vibrionen in die Bauchhöhle, so kann man beobachten, daß in den ersten Stunden die Tiere scheinbar munter sind, daß ihre Temperatur noch kaum zu sinken beginnt, während die Bauchhöhle von Massen von Vibrionen wimmelt: injiziert man dann Choleraserum nach und erzeugt so eine rapide Vibriolyse, so werden die Tiere ganz akut vergiftet. Ihre Temperatur sinkt innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde bis 30° und darunter, unter Umständen erfolgt der Tod viel früher als bei den unbehandelten Kontrolltieren. Ich erkläre mir das so, daß eben nicht der Lebensprozeß der Vibrionen den toxischen Effekt auslöst, sondern daß die beim Ab-sterben der Bakterien freiwerdenden Leibessubstanzen die Tiere vergiften.

Ähnlich stelle ich mir auch die menschliche Cholera-pathogenese vor. Nicht das Wachstum der Cholera-vibrionen im freien Lumen des Darmkanales ist das wesentliche, sondern die Invasion des Darmepithels, wobei die Vibrionen mit den bakteriziden Schutzkräften des Organismus in Berührung kommen. Man denke sich die Darm-schleimhaut in ihrer ganzen großen Fläche, wie dies bei akuten Cholerafällen tatsächlich beobachtet wird, von den Vibrionen durchsetzt und es wird dann klar werden, wie unter solchen Umständen eine rapide Aufnahme von Bakterienleibessubstanzen notwendiger-weise erfolgen muß. Und daß sie tatsächlich vorhanden ist, beweist das Auftreten spezifisch bakterizider Choleraambozeptoren im Serum der Cholera-rekonvaleszenten. Herr Kraus wird den Beweis führen müssen, daß in diesem Serum auch antitoxische Substanzen gegenüber seinem gelösten Cholera-gift vorhanden sind.

Liefmann (Halle a/S.): Auch in Halle sind Untersuchungen über die Gift-bildung der El Tor-Vibrionen angestellt worden, zunächst aber mit gänzlich negativem

Erfolge. Unsere Befunde stimmten mit denen im Institut für Infektionskrankheiten erhobenen überein, in denen auch der Nachweis eines Toxins nie zu erbringen war.

Zu ganz anderen Resultaten gelangten wir aber, als wir durch die Freundlichkeit des Herrn Doz. Dr. Kraus von ihm selbst hergestellte Gifte und frische Kulturen erhielten. Damit geimpfte Kaninchen starben unter charakteristischen Symptomen in wenigen Minuten. Es ist nun nicht ganz leicht, diese entgegengesetzten Resultate zu erklären. Wir dachten zunächst daran, daß feinere, nicht näher bekannte Unterschiede des Nährsubstrates zur Erklärung herangezogen werden müßten. Doch scheint auch die Virulenz der Vibrionen von Einfluß zu sein; die von Herrn Dr. Kraus benützten Stämme hatten die hohe Giftigkeit von $\frac{1}{40}$ Oese.

Da nun Virulenz und Wachstumsenergie zumeist Hand in Hand gehen, könnte man sich vorstellen, daß in den Krausschen Kulturen auch besonders viel Endotoxin in Freiheit gesetzt würde, und so eine Erklärung der interessanten Beobachtungen möglich sei, ohne daß man zu den weitgehenden Schlußfolgerungen des Herrn Dr. Kraus gezwungen wäre.

Gaffky (Berlin) bedauert, daß der an der Diskussion wesentlich interessierte Herr Kolle infolge seiner Berufung nach Bern an den Verhandlungen nicht teilnehmen könne. Bei der an verschiedenen Stellen vorgenommenen Prüfung der gleichen Kulturstämme auf Bildung von Hämolyisin und von löslichem Toxin seien Differenzen hervorgetreten, deren Aufklärung weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müsse. Von größter Bedeutung seien die Folgerungen, welche man geneigt sein könne, für die Choleradiagnose aus den Ausführungen des Herrn Kraus zu ziehen. Die Identifizierung der Choleravibrionen mittels der Agglutinationsprobe und des Pfeifferschen Versuches habe in so großem Umfange und in so ausgezeichnete Weise bisher sich bewährt, daß man jedenfalls zur Zeit berechtigt sei, verdächtige Vibrionen, welche jene Reaktionen in typischer Weise gäben, wie beispielsweise die 6 El Tor-Stämme, den Choleravibrionen zuzurechnen, auch wenn sie Hämolyisin oder lösliches Toxin erzeugten.

Gruber (München): Wenn Herr Gotschlich, um nicht im Lichte der Unwissenschaftlichkeit zu erscheinen, mit einem gewissen Entsetzen die Möglichkeit des Verdachtes zurückgewiesen hat, er hätte irgendwie an die Pettenkofer'schen Lehren gedacht, als er sagte, der Choleravibrio allein mache keine Choleraepidemien, es seien noch Hilfsmomente dazu erforderlich, so erwidere ich, daß Herr Gotschlich damit doch einen Kernsatz der Pettenkofer'schen Lehre ausgesprochen hat. Pettenkofer hat einige Tatsachen festgestellt, wie insbesondere die zeitliche Disposition, die ebenso gewiß sind, wie ein bakteriologischer Befund, und unwissenschaftlich sind diejenigen, welche Tatsachen ignorieren, weil sie sie nicht erklären können.

Ich möchte, wie die Vorredner, davor warnen, die Verlässlichkeit der Agglutinationsprobe in Zweifel zu ziehen wegen im allgemeinen so variabler Dinge, wie Giftbildung. Ich habe zwar von jeher gelehrt, daß es keine absolute Spezifität der biologischen Reaktionen gäbe, indessen ist doch durch die Ausbildung der Methodik in quantitativer Richtung ein anscheinend durchaus sicherer Boden für die Diagnostik geschaffen worden, den man nur gezwungen verlassen darf.

Ich möchte Herrn Kraus fragen, ob es sichergestellt ist, daß die Hämatoxin bildenden Vibrionen daneben noch ein akut wirkendes Toxin bilden und die akuten Wirkungen nicht vielleicht auf die rapide Lyse der Erythrocyten und Blutgerinnung zurückgeführt werden könnten.

Der Nachweis von eigentlichen Toxinen des Choleravibrio durch Kraus und Brau und Denier interessiert mich in besonders hohem Maße, da ich stets behauptet habe, daß die Vibrionen durch sezernierte Gifte wirken müßten (ich glaube auch gemeinsam mit Wiener solche Gifte nachgewiesen zu haben), und da ich Pfeiffers Endotoxinlehre stets bekämpft habe.

Da wir vom Standpunkte der Entwicklungslehre aus annehmen müssen, daß sich die Organismen in gegenseitiger Anpassung entwickelt haben, ist es von vornherein im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß ein Parasit erst dann schädlich werden soll, wenn er stirbt und der Wirtsorganismus so unzweckmäßig reagieren soll, daß er den Parasiten, der ihm im lebenden Zustande unschädlich ist, tötet und löst und dadurch seinen eigenen Vergiftungstod herbeiführt. Ich habe mich auch bei Versuchen niemals von einer erheblichen Giftigkeit der Vibrionenleiber überzeugen können. Ich habe verhältnismäßig ungeheuer Mengen von Leibern hochvirulenter Vibrionen, die durch Eintrocknen im Vakuum über Schwefelsäure getötet waren, den Tieren ohne Schaden einverleibt. Auch habe ich nachgewiesen, daß ein großer Teil jener Erscheinungen, welche man auf die giftigen Bakterienleiber zurückführen zu müssen glaubte, dadurch bedingt ist, daß auf Omentum und Mesenterium noch Massen von Vibrionen leben, wenn das durch Kapillaren gewinnbare Peritonealexsudat längst steril ist.

R. Paltauf (Wien) möchte zunächst das Mißverständnis, als ob wir gegen die Bedeutung der biologischen Reaktionen für die Identifizierung des *Cholera vibrio* wären, zerstreuen; das ist gewiß nicht der Fall; sowohl in wissenschaftlichen Publikationen als auch praktisch (gegenüber der Sanitätsverwaltung) hat P. dieselbe stets vertreten. Andererseits kann man sich Tatsachen gegenüber nicht kurzweg ablehnend verhalten; es ist auffallend, daß bei allen Cholera kulturen aus epidemischen Erkrankungsfällen die Hämolyse fehlt, während sie vorhanden ist bei den 6 El Tor-Vibrionen von Nicht-Choleraerkrankungen und anscheinend sporadischen choleraähnlichen Erkrankungen. P. glaubt, daß es sich doch empfehlen würde, darüber Material zu sammeln und bei Vibrionen, die in den Reaktionen der Agglutination und Bakteriolyse übereinstimmen, auch dem Verhalten bezüglich der Hämolyse Aufmerksamkeit zu schenken und stimmt diesbezüglich mit Herrn Gaffky überein. Nach dem dermaligen Stande der Dinge läßt sich nicht ausschließen, daß sich da noch Differenzierungen ergeben. Was das Verhältnis zwischen den Toxinen und den endocellulären Giften anbelangt, so möchte P. mit der Auffassung Pfeiffers übereinstimmen.

Gaffky (Berlin) weist auf die entscheidende Bedeutung der Tatsache hin, daß es in sicher cholerafreien Zeiten bisher noch niemals gelungen sei, verdächtige Vibrionen aufzufinden, welche bei der Agglutinationsprobe und im Pfeifferschen Versuche wie Cholera vibrien sich verhalten hätten.

R. Pfeiffer (Königsberg), anknüpfend an Herrn Grubers Diskussionsbemerkungen: Herr Gruber erklärt, nicht verstehen zu können, weshalb für das Zustandekommen der Giftwirkung der Bakterien erst immer ein Absterben und eine Auflösung derselben notwendig sein sollte. Ich möchte hierauf bemerken, daß gerade vom teleologischen Standpunkte aus eine derartige Einrichtung gut begründet erscheint. In der Natur kommt es nur ganz ausnahmsweise vor, daß, wie dies in unseren Experimenten künstlich erzeugt wird, der Organismus mit an sich toxisch wirkenden Bakterienmengen überschüttet wird. In der Regel erfolgt die Infektion so, daß erst vereinzelte Bakterienindividuen in den Organismus lokal eindringen und sich daselbst festsetzen. Sie treten hier in Kontakt mit den stets gegenwärtigen, auch bei tödlichen Infektionen niemals ganz vermißten Schutzeinrichtungen, welche eine, wenn auch nur teilweise Zerstörung der eingedrungenen Bakterien zur Folge haben. Es ist nun eine für den Organismus nützliche Einrichtung, daß die Resorption der hierbei frei werdenden Bakterienstoffe als ein starker Reiz wirkt, welcher die Abwehrkräfte des Organismus gegen den bedrohten Punkt mobilisiert. Wären die Bakterien ungiftig, so würde der Organismus von den Eindringlingen nichts merken und ihnen kampflos zum Opfer fallen können. Ich erinnere an das Beispiel der Lepra, wo mir die Verhältnisse derart zu liegen scheinen. Daß Herr Gruber den toxischen Effekt der abgetöteten Cholera bakterien nicht zu bestätigen vermochte, vermag ich nicht zu verstehen; es handelt sich ja hier um Angaben meinerseits, die jederzeit durch einfache Versuchsanordnung nachgeprüft werden können.

Wie enorm giftig gewisse Endotoxine für den Menschen sind, wird sich aus dem Vortrage von Friedberger und Moreschi ergeben, auf den ich an dieser Stelle verweisen möchte.

Herrn Kraus gegenüber will ich betonen, daß meine Versuche über lösliche Gifte der Cholera vibrien, über die ich in der Diskussion berichtet habe, mit echten durch spezifische Reaktionen geprüften Cholera kulturen angestellt sind.

Gruber (München): Ich stimme Herrn Pfeiffer zu, daß unbedingt von seiten der Parasiten eine schädliche Wirkung auf den Wirtsorganismus ausgeübt werden müsse, wenn es zu Abwehranstrengungen des Wirtes kommen soll. Wenn Herr Pfeiffer aber daraus den Schluß zieht, daß dabei die Leiber der Mikroben giftig sein müssen, so ist dies durchaus willkürlich, da dieselbe Reaktion von sezernierten Giften der Mikroben eingeleitet werden kann.

Was die Bedeutung der Endotoxine der Vibrionen anbelangt, so werde ich in der nächstjährigen Mikrobiologenversammlung darauf zurückkommen und hoffentlich durch Demonstrationen beweisen können, daß ich nicht im Irrtum bin.

R. Kraus (Wien): Zunächst gestatten Sie, m. H., daß ich noch einmal meinen Standpunkt präzisiere. Ich habe gleich einleitend bemerkt, daß die Resultate meiner Arbeit mich in Widerspruch zur herrschenden Lehre bringen. Damit war nicht gemeint, daß ich der biologischen Reaktion jede diagnostische Bedeutung abspreche, sondern daß ich diese Reaktion zur Differenzierung des *Cholera vibrio* von andersartigen ebenso anerkenne wie früher, nur als Ergänzung die Blutplatte oder den Hämotoxin-nachweis eingeführt haben möchte. Trotz der Einwände Gotschlichs kann ich mich

nicht davon überzeugen, daß die 6 El Tor-Stämme wirklich Cholera-vibrionen sind. Der epidemiologische Einwand Gotschlichs, wonach die an Colitis, Dysenterie gestorbenen Pilger als Cholera-träger aufzufassen sind, ist durch gar nichts gestützt. Wäre nachgewiesen worden, daß Amöben oder Dysenteriebacillen Ursache der Erkrankungen sind, ließe sich vielleicht über die Auffassung diskutieren. Dazu kommt noch, daß bei den anderen Pilgern, welche an Colitis, Dysenterie starben, ebenfalls toxische Vibrionen gefunden wurden. Auf die Einwände, welche Prochnik, Osborne gegen die Annahme, daß diese Pilger Cholera-träger waren, erheben, gehe ich gar nicht ein. Gotschlich faßt die Eigenschaft der Hämotoxin- und Toxinproduktion dieser Vibrionen als etwas Variables. Dafür hat M. H. Gotschlich ebenfalls gar keinen Beweis erbracht. Meine Untersuchungen bringen mich dazu, in der Hämotoxin- und Toxinproduktion dieser Vibrionen eine kardinale Eigenschaft zu sehen und diese Eigenschaft als differenzierendes Moment gegenüber Cholera-vibrionen heranzuziehen. Zahlreiche Untersuchungen zeigen, daß der Cholera-vibrio niemals lösliche Hämotoxine produziert. Solange nicht erwiesen ist, daß ein Cholera-vibrio aus einer Cholera-epidemie, aus klinisch verlaufenden Cholerafällen gezüchtet, Hämotoxin produziert, muß ich den Standpunkt einnehmen, daß die 6 El Tor-Stämme wohl sehr verwandt, aber nicht als identisch mit dem Cholera-vibrio anzusehen sind.

Ich glaube, m. H., daß diese Frage nur weitere Untersuchungen entscheiden können. Diese Untersuchungen müssen zunächst die Beziehung der Vibrionen zum Krankheitsbilde der Colitis, Dysenterie studieren, müssen ausschließen, daß Amöben oder Dysenteriebacillen in Frage kommen könnten. Hier sollte nur auf die abweichenden Eigenschaften dieser Vibrionen hingewiesen werden.

Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Prof. Pfeiffer verweise ich auf die Arbeit über Toxine des Cholera-vibrio und verwandter Vibrionen (Wiener klin. Wochenschr. 1906), wo alle Argumente, die mich zu der neuen Auffassung führen, zusammengefaßt sind.

Landsteiner (Wien): Als Beispiel für die Beeinflussung der Hämotoxinbildung durch die Beschaffung des Nährbodens seien Versuche angeführt, die gemeinschaftlich mit Heyrovsky über das Milzbrandhämotoxin ausgeführt wurden. Es wird das Milzbrandhämolysin in Bouillon, die mit Witte-Pepton hergestellt ist, nicht leicht erhalten, da dieses Pepton die lytische Wirkung beeinträchtigt (vergl. die Ergebnisse von Madsen). Bessere Resultate erhält man bei Verwendung von Chapoteaut-Pepton oder von Nutrose. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse von Kraus dürfte es interessant sein, zu untersuchen, ob das Hämolysin des Anthraxbacillus durch ein Serum, das mit Hämotoxin des Bac. subtilis hergestellt ist, neutralisiert wird.

VII. C. Moreschi (vorgetragen von E. Friedberger):

Welteres über Antikomplemente.

Herr Dr. Moreschi hat seine Arbeiten über Antikomplemente im Königsberger hygienischen Institut fortgesetzt und mich gebeten, da er die deutsche Sprache nicht vollkommen beherrscht, Ihnen kurz die Ergebnisse seiner Untersuchungen vorzutragen.

Die Resultate seiner früheren Arbeiten über Antikomplemente stützen sich auf Resultate, die ausschließlich mit präzipitierenden Seris von Säugtieren und Säugetierkomplement gewonnen waren.

Bei Verwendung von Präzipitin das durch Vorbehandlung von Vögeln gewonnen war und Vogelserum als Komplement haben sich einige neue Tatsachen ergeben, die einen weiteren Einblick in das seinem Wesen nach noch dunkle Phänomen der sogenannten antikomplementären Wirkung gestatten.

Als Präzipitinlieferanten standen eine Ente und ein Huhn zur Verfügung, die beide mit Kaninchen normalserum längere Zeit vorbehandelt waren (subkutan und endovenös).

Das Hühnerserum präzipitierte Kanincheneiweiß bis 1:1000000, das Entenserum bis 1:100000.

Diese präzipitierenden Sera sollen im folgenden als „Vogelpräzipitine“ bezeichnet werden.

Die Vogelpräzipitine vermögen im Gegensatz zu den Säugerpräzipitinen nicht bei Gegenwart von homologem Antigen ein Komplement abzulenken, einerlei ob es sich um Vogel- oder Säugerkomplement handelt.

Damit ist unwiderleglich der Beweis erbracht, daß die Komplementablenkung weder zum Präzipitat (wie sich das ja schon aus den Untersuchungen von Wassermann und Bruck, sowie Friedberger ergibt), noch auch überhaupt zu den Komponenten der Präzipitation in irgend welchen Beziehungen steht.

Wenn nach Gengou die Komplementablenkung durch hypothetische Ambozeptoren der präzipitierenden Sera hervorgerufen wird, so müssen wir annehmen, daß diese im präzipitierenden Serum der Ente und des Huhnes fehlen, trotz der Gegenwart reichlicher Mengen von Präzipitin.

Denn daß etwa selbst das artgleiche Komplement nicht zu dem hypothetischen Ambozeptor Gengous passen sollte, wäre nicht verständlich.

Weitere interessante Beobachtungen ergaben sich beim Studium der Beziehungen zwischen Säugerpräzipitin und Vogelkomplement. Die Ablenkung von Vogelkomplement durch Kaninchenpräzipitin kommt bei Gegenwart des homologen Antigens nur dann zu stande, wenn in dem zugefügten hämolytischen System (Ambozeptor + Blutkörperchen) als Ambozeptor ein Säugerambozeptor fungiert; die Ablenkung bleibt aus (es tritt Lyse ein), wenn der Ambozeptor des hämolytischen Systems ein Vogelambozeptor ist.

Man könnte dieses Verhalten des Vogelkomplementes damit erklären, daß es bei Gegenwart von Säugerpräzipitin und Säugerambozeptor im lytischen System eine höhere Affinität zum Präzipitin hat, daß aber, sobald daß Säugerpräzipitin mit einem Vogelambozeptor in Konkurrenz tritt, letzterer das Komplement an sich reißt.

Die Resultate sind aber auch verständlich unter der Annahme, daß im Vogelserum zwei Komplemente vorhanden sind, eines für Kaninchen und eines für Vögel passend.

Dann geht im ersten Fall das Kaninchen-Vogelkomplement an das Kaninchenpräzipitin, das Vogel-Vogelkomplement bleibt frei, denn es kann sich an den Kaninchenambozeptor nicht verankern (keine Hämolyse).

Ist aber im hämolytischen System ein Vogelambozeptor vorhanden, so geht zwar das Kaninchen-Vogelkomplement wieder zum Präzipitin, das Vogel-Vogelkomplement aber vermag sich jetzt mit dem Vogelambozeptor des hämolytischen Systems zu vereinigen (Hämolyse). Für die Richtigkeit der letzteren Annahme spricht folgende Tatsache:

Läßt man Vogelkomplement eine Zeitlang mit gewaschenem Kaninchenpräzipitat in Kontakt und zentrifugiert nachher ab, so enthält die obestehende Flüssigkeit nur noch Vogelkomplement, aber kein Komplement für Kaninchenambozeptoren.

Diese Tatsache spricht gegen den unitarischen Standpunkt Bordets und für die Pluralität der Komplemente im Sinne Ehrlich-Morgenroths.

III. Tag, 9. Juni.

Vorsitzende: Paltauf (Wien), R. Pfeiffer (Königsberg i. Pr.).

I. M. Neisser (Frankfurt a. M.):

Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien und andere Demonstrationen.

Mit 1 Tafel.

I.

Unter der Leitung des Vortragenden hat R. Massini ein Bakterium bearbeitet (*Bacillus coli mutabilis*), das in biologischer Beziehung sehr interessant ist. Auf Endo-Nährboden zeigt das Bakterium farblose Kolonien, als Ausdruck dafür, daß ihm das Vermögen der Milchsüßzuckerzersetzung fehlt. Wenn von einer solchen farblosen Kolonie am ersten Tage abgeimpft und dann wieder ein Endo-Plattensatz ausgestrichen wird, so entstehen wiederum ausschließlich farblose Kolonien. Diese Kolonien werden niemals rot, auch wenn sie alt werden. Und jede weitere Abimpfung am 1. Tage ergibt farblose Plattensätze. Es wurde das hintereinander in 20 Abimpfungen festgestellt. Wird aber von einer farblosen Kolonie nicht am 1. Tage, sondern am 3. oder 4. Tage abgeimpft und damit ein Endo-Plattensatz angesetzt, so entstehen außer farblosen Kolonien einzelne intensiv rote mit Fuchsinglanz. Zwischenstufen zwischen farblosen und roten finden sich nicht. Die einmal rot auftretenden Kolonien ergeben bei weiterer Verimpfung ausschließlich rote Kolonien, ohne daß je eine einzige farblose auftritt. Die farblosen zeigen stets das beschriebene Verhalten, daß bei Abimpfung am 1. Tage nur farblose, bei Abimpfung am 3. Tage oder später farblose und intensiv rote auftreten. Es ist das ein Beispiel von echter Mutation im Sinne von de Vries. Die roten Kolonien geben, wie erwähnt, bei weiterer Verimpfung nie farblose Kolonien, und nur bei wochenlanger Züchtung auf Karbolagar gelang es einmal, eine rote Kultur in eine farblose zurückzuverwandeln. Im Wiederholungsfalle ist das nicht gelungen. Die farblosen Kolonien zeigen noch eine weitere Eigentümlichkeit, indem nämlich vom 3. Tage an in ihnen kleine Knötchen zu sehen sind, die an Zahl und Umfang in der Kolonie zunehmen. Erwähnt sei schließlich noch, daß die Kultur nach 50maliger Reinkultivierung nach allen Methoden als sichere Reinkultur anzusprechen ist. Es verhalten sich auch rote und farblose Kulturen kulturell, agglutinativ und im Tierversuch völlig gleich. Im übrigen wird auf die demnächst erscheinende Dissertation von Herrn Massini verwiesen (Demonstration, vergl. Fig. 1.)

II.

Bang hat bei einem anaëroben Bakterium in hoher Schicht eine „Niveaubildung“ beschrieben und diese Erscheinung als Sauerstoffniveau gedeutet. Bei dem vom Vortragenden demonstrierten anaëroben Bakterium (das Dr. Eckersdorff unter seiner Leitung studiert hat) ist die Erklärung des Sauerstoffniveaus jedenfalls nicht zutreffend. Das bei diesem Bakterium ebenfalls auftretende Intensivwachstum an der Wachstumsgrenze ist vielmehr darauf zurückzuführen, daß das Bakterium Säure produziert, in seinem Wachstum aber durch die Säure

gehemmt wird. An der Grenze von bewachsenem und unbewachsenem Agar findet Neutralisierung der gebildeten Säure durch das Alkali des unbewachsenen Agars statt. Dort ist also die Stelle der geringsten Säuerung, der geringsten Wachstumsbehinderung, also die Stelle des Intensivwachstums. Auch bei aeroben Bakterien läßt sich Intensivwachstum an der Wachstumsgrenze hervorrufen (Demonstration), wenn ein geeignet gewähltes Bakterium in hohe Schicht verimpft wird und wenn die hohe Schicht mit flüssigen oder gasförmigen Desinfektionsmitteln überschichtet wird. Das dann entstehende Bakterienniveau bildet sich aus verschiedenen Gründen; einmal liegen an der Wachstumsgrenze die Wachstumsbedingungen für das Bakterium am günstigsten, da die gegenseitige Behinderung am geringsten ist und die zur Verfügung stehende Nährstoffmenge am größten ist. Es kommt hinzu noch möglicherweise der Giftreiz, d. h. daß die Desinfektionsmittel unterhalb der tötenden und der wachstumshemmenden Menge einen Wachstumsreiz ausüben. Aus allen diesen Gründen erklärt sich das Intensivwachstum an der Wachstumsgrenze, das vielleicht auch in der Pathologie vorkommt und auf ähnlichen Ursachen beruht.

Ein interessantes Beispiel von Antagonismus zweier Bakterien (Demonstration), bei welchen eine dicht mit Kolonien einer Sorte besetzte Platte dort nicht bewachsen ist, wo eine zweite Sorte Fuß gefaßt hat, zeigt dasselbe Verhalten. Auch hier ist das Intensivwachstum an der Wachstumsgrenze sehr deutlich ausgesprochen. (Vergl. Fig. 2.)

III.

Im Auftrag von Herrn Geheimrat Ehrlich wird ein Präparat von Trypanosomen demonstriert, das Vortragender mit chemisch reinem Dimethylthionin der Firma Leop. Casella & Co., Frankfurt a. M., gefärbt hat. Bisher wurde das Methylenazur als das Sulfon des Methylenblaus angesehen. Aber neuere Forschungen von Kehrman haben es wahrscheinlich gemacht, daß Methylenazur nichts anderes sei als Di- oder Trimethylthionin (das gewöhnliche Methylenblau ist bekanntlich Tetramethylthionin). Färbungsversuche haben nun ergeben, daß mit chemisch reinem Dimethylthionin zusammen mit Eosin unter Zusatz kleinster Mengen von Alkali dieselben Färbungen erzielt werden, wie mit den Giemsa'schen Mischungen von Azur und Eosin. Mit Trimethylthionin konnten ebenso gute Färbungen bisher nicht erzielt werden. Da das Dimethylthionin chemisch leichter herzustellen ist, als das Azur es bisher war, so ist eine Verbilligung der Färbung zu erwarten.

IV.

Im Anschluß an die in der gestrigen Diskussion vom Vortragenden erwähnte Pseudotuberkuloseepidemie demonstriert Vortragender diese Präparate und erwähnt, daß der Erreger der sehr schleichenden Krankheit ein zur Gruppe des Paratyphus gehöriges Stäbchen sei (Genaueres wird Herr Dr. Eckersdorff hierüber berichten), das kulturell und agglutinativ vollständig in diese Gruppe hineingehört. Bemerkenswert ist aber, daß es auch in kleinen Mengen für Tauben pathogen ist. Vielfach zeigen die befallenen Meerschweinchen, von denen etwa 60 zur Beobachtung kamen, keine deutlichen Krankheitserscheinungen, auch wenn der Prozeß weit vorgeschritten ist. Besonders wichtig können aber Anfangsstadien werden, besonders bei Versuchen mit Bakterien dieser großen Gruppe. Bei den befallenen Tieren läßt sich, zumal, wenn der Prozeß

nicht so weit fortgeschritten ist, eine Ueberempfindlichkeit gegen abgetötete Bacillen dieser Gruppe konstatieren (Analogie zur Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit).

Tafelerklärung.

Fig. 1. Farblose Kolonien des *Bac. coli mutabilis* mit den beschriebenen Knötchen. Etwa 6-fache Vergrößerung, siehe Demonstration I.

Fig. 2. Antagonismus zweier Bakterienarten auf der Oberfläche einer Agarplatte. Intensivwachstum an der Wachstumsgrenze. Etwa 8-fache Vergrößerung, siehe Demonstration II.

Diskussion:

Schottelius (Freiburg i. B.) erinnert an Analoga zu der von Neisser beschriebenen, in einem Coli-artigen Spaltpilz gefundenen Mutation. Bereits in den im Jahre 1885 veröffentlichten „Untersuchungen über den *Micrococcus prodigiosus* (Schottelius, Festschrift für A. Kölliker) sind derartige Mutationen beschrieben und abgebildet. Ähnliche Erscheinungen sind von den Pestbacillen bekannt, bei denen in Kulturen Riesenformen neben Zwergformen beobachtet wurden; die Zwergformen sind durchschnittlich die virulenteren, aber auch Abkömmlinge der Riesenformkolonien können ohne nachweisbare Ursache in virulente Zwergformen mutieren.“

Auch in der pflanzlichen Biologie finden sich zahlreiche Beispiele unerklärlicher Aenderung von Eigenschaften: bittere Mandel, farbiger Mais etc. Wir stehen hier offenbar vor prinzipiell hochwichtigen, ätiologisch aber noch ganz dunklen Tatsachen.

Es ist bedauerlich, daß gerade die praktische Klärung der Typhusfrage durch die Ueberwindung dieser wissenschaftlichen Klippen, welche ja wohl zuvor zu erfolgen hat, wiederum erschwert wird.

Gruber (München): Die interessante 1. Mitteilung des Herrn Neisser bringt mir die Untersuchungen in Erinnerung, welche mein Schüler Förtsch im Jahre 1885 angestellt hat. Von der Tatsache der Mutation können sie sich leicht überzeugen, wenn Sie eine Kultur des Finkler-Priorschen *Vibrio Proteus* älter werden lassen. Während Sie aus der jungen Kultur auf Gelatineplatten durchaus typische Kolonien mit energischer Verflüssigung erhalten, wachsen aus älteren Kulturen neben typischen solche mit geringer Verflüssigung und so ganz andersartigem Aussehen, daß man ohne weitere Untersuchungen an Verunreinigung denken muß. Förtsch konnte 3 atypische Rassen züchten, die untereinander wieder durchaus verschieden waren und welche weitergezüchtet, ihre neuen Charaktere hartnäckig behaupten. Es sind also auch in diesem Falle sprungweise Veränderungen, wahre Mutationen erfolgt.

Zur 3. Mitteilung möchte ich an Herrn Neisser eine Frage stellen. In zweien der von ihm vorgezeigten Kulturen mit Schichtenwachstum sieht man nicht eine, sondern zwei Vegetationsschichten. Hat er eine Erklärung dafür?

Dies interessiert mich deshalb, weil Dr. Rullmann in meinem Institute bei Untersuchungen über Milchbakterien eine Bakterienart gezüchtet hat, die eine merkwürdige schichtweise Färbung des Nährbodens hervorruft. In einem Zuckeragarstiche wächst der Bacillus den Stichkanal entlang mit stetig von oben nach unten abnehmender Intensität. Er produziert einen schönen braunroten Farbstoff, der in den Nährboden hinein diffundiert. Der Nährboden wird aber nicht in toto gefärbt, sondern nur in horizontalen Schichten, die sich in Parallelproben fast mathematisch genau in derselben Tiefe des Nährbodens ausbilden. Die oberste ist die stärkste und befindet sich etwa 3—4 mm unter der Oberfläche des Nährbodens und hat etwa 2 mm Höhe, die zweite schwächere folgt wieder in einem Abstände von 2—3 mm und in der Regel tritt dann noch eine dritte schwächste gefärbte Zone auf. Auch im luftverdünnten Raume entwickelt sich die Färbung in ganz ähnlicher Weise. Bei vollständigem Sauerstoffabschluß bleibt die Vegetation völlig aus. Mir fehlt vorläufig jede Erklärung des Phänomens.

Kruse (Bonn) bemerkt, daß Variationen der erwähnten Art auch sonst nicht selten beschrieben wurden, z. B. von Wilde, dann wurden sie beobachtet bei *Bac. proteus*, *prodigiosus*, *Vibrio cholerae*, dem Ruhrbacillus u. s. w. Sie können allmählich oder plötzlich entstehen, beständig oder unbeständig sein.

E. Gotschlich (Alexandrien): Ich habe in den zwei letzten Jahren zweimal bei Pestkulturen in ganz ähnlicher Weise, wie soeben von M. Neisser geschildert, sprunghaft entstandene, sehr weitgehende Mutationen beobachten können; ich habe diese Beobachtungen noch nicht publiziert, weil ich über die Bedingungen, unter denen diese

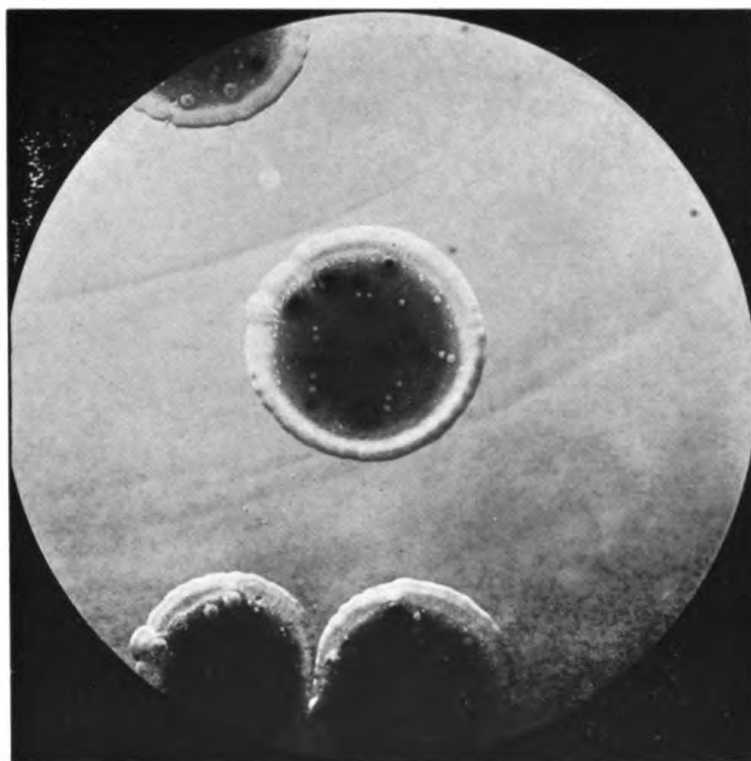


Fig. 1.

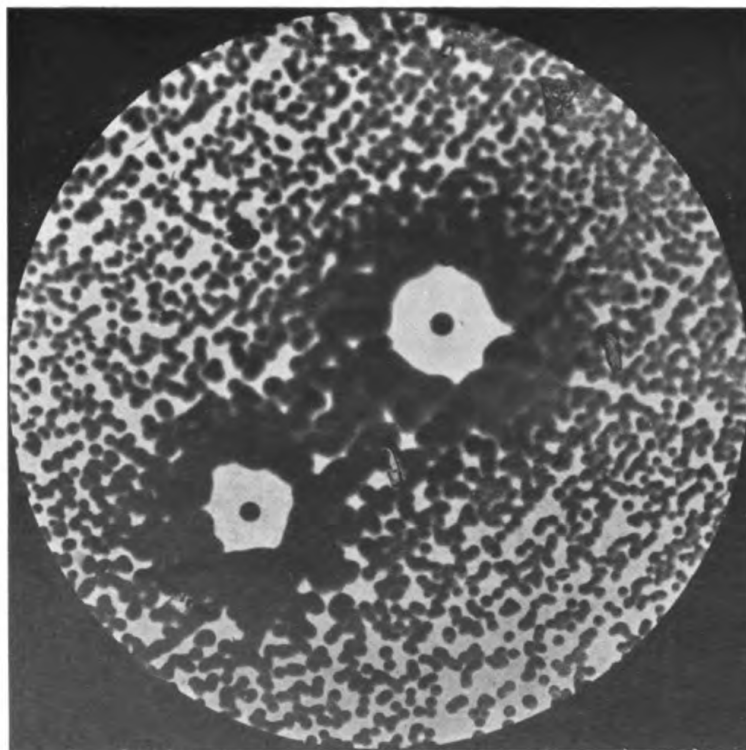


Fig. 2.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

merkwürdige Erscheinung zu stande kommt, noch weitere Erfahrungen sammeln möchte. Immerhin kann ich schon jetzt einen vorläufigen Bericht geben. Beide Male handelte es sich um Pestkulturen, die aus sehr chronischen Infektionen gewonnen waren, das erste Mal bei der Katze, das zweite Mal aus einem vereiterten menschlichen Bubo. Ich glaube — im Zusammenhang mit anderen analogen Erfahrungen — daß der längere latente Aufenthalt im Organismus für das Entstehen solcher sprunghafter Mutationen der Krankheitserreger eine sehr wesentliche Rolle spielt. Die beobachtete Erscheinung selbst bestand in folgendem: Es gelang mir in beiden Fällen, eine stabile Abart des Pestbacillus herauszuzüchten, die sich vor allem durch sehr schnelles Wachstum auf der Agarplatte und durch Bildung ganz runder, saftiger Kolonien ohne den charakteristischen gezähnelten Rand so sehr von echten Pestbacillen unterschied, daß man ohne Kenntnis der Provenienz der Kultur überhaupt nie auf den Gedanken verfallen wäre, sie als Pestkultur anzusprechen. Dazu kam das vollständige Fehlen jeder Virulenz und das sehr wesentlich modifizierte Verhalten gegenüber der Agglutination, wobei ich mich auf die Beschreibung des ersteren Stammes beschränke, da nur dieser von mir genau nach allen Richtungen hin untersucht werden konnte. Während nämlich echte Pestbacillen durch das mir zur Verfügung stehende Pariser Pestserum etwa bis 1:1000 agglutiniert wurden, lag die Grenze bei der fraglichen Kultur schon bei 1:150; Kontrollversuche mit Normalserum ergaben einen Grenzwert von 1:20. Andererseits agglutinierte das mit der atypischen Kultur sowohl durch subkutane wie durch intravenöse Injektion bei Kaninchen gewonnene Serum den homologen Stamm bis ca. 1:1500 und echte Pestkulturen bis 1:150. Gegen die naheliegende Vermutung, daß es sich bei meiner atypischen Kultur vielleicht gar nicht um eine Reinkultur, sondern um ein Gemenge eines Saprophyten und echter Pestbacillen gehandelt hätte, habe ich mich — außer durch wiederholte Umzüchtung — vor allem dadurch geschützt, daß ich die Tiere mit lebenden Kulturen und zwar mit enormen Dosen, vorbehandelte (5–10 ganze Kulturen subkutan, 1–2 Oesen intravenös); etwa vorhanden gewesene echte Pestbacillen hätten unter diesen Umständen selbstverständlich eine tödliche Infektion veranlaßt. Endlich spricht für die Zugehörigkeit meines atypischen Stammes zur Pest auch die Tatsache, daß drei dieser atypischen Kulturen nach ca. zweimonatlicher Aufbewahrung im Eisschrank ganz plötzlich wieder auf den alten Typus zurückfielen und bei der erneuten Ueberimpfung auf Agar wieder virulente Pestbacillen ergaben; diese wieder entstandene virulente Pestkultur zeigte in der ersten Ueberimpfung nur noch eine leichte Abnormität (glattrandige Kolonien); aber auch dieses letzte abweichende Verhalten verschwand bei der nächsten Uebertragung. — Es war also hier durch Mutation eine total atypische Abart des Pestbacillus entstanden, die dann spontan wieder auf den normalen Typus zurückfiel.

Löffler (Greifswald) teilt mit, daß er bei der Kultivierung von Coli-Bakterien auf Malachitgrünagar aus denselben Bakterien durchsichtige, flache und dicke, opake Kolonien hat entstehen sehen, die als konstante Rassen weiter gezüchtet werden konnten. Die Mutationsbeobachtungen sind von besonderem Interesse für das Verständnis der plötzlichen Umwandlung des Erregers der Menschenpocken in den Erreger der Vaccine durch Ueberimpfen von Menschenpockenvirus auf das Rind.

M. Neisser (Frankfurt a. M.) warnt vor Verwechslung von Variation und Mutation; während Variationen schon oft beschrieben sind, scheint der hier beschriebene Massinische Fall nebst dem von Herrn Gruber in der Diskussion erwähnten unter seiner Leitung bearbeiteten Fall der erste zu sein.

Bezüglich der Anfrage des Herrn Gruber vermag auch er über die Doppelniveaus keine Erklärung zu geben.

Czaplewski kann zum Thema der Mutation auch einige Beispiele beibringen. Bei Arbeiten mit Wyssokowicz in Görbersdorf konnte er aus rein weiß, ohne Farbstoffbildung wachsenden Kulturen des *Prodigiosus* durch successive Züchtung in Salzsäurebouillon und Abimpfung auf Platten wieder rote Kolonien und daraus eine konstant rot wachsende Rasse des *Prodigiosus* herauszüchten¹⁾. Auch konnte Sandberg im Laboratorium von Cz. aus den „langen Bacillen“ des Magens zwei Rassen mit a) spitzgezackten milzbrandähnlichen, b) runden Kolonien herauszüchten.

Zur Frage der Neisserschen Bakterienniveaus macht Cz. darauf aufmerksam, daß tatsächlich eine Grenzschicht stärksten Bakterienwachstums besteht. Betrachtet

1) Anmerkung bei der Korrektur: Analog dieser Beobachtungen bei *Prodigiosus* möchte Cz. die auf Endo-Agar fuchsinglänzend wachsenden Kolonien des *B. coli* als vollkräftigen Urtypus, die weißwachsenden Kolonien als Rasse mit Funktionsverlust auffassen.

man dieselbe näher, so sieht man große, aber isoliert liegende Kolonien und unterhalb eine dichte staubartige Trübung durch feinste Kolonien. Cz. möchte daher glauben, daß es sich eigentlich nicht um eine Schicht stärksten, sondern vielmehr schwächsten Bakterienwachstums handelt, bei welchem an der Grenzschicht des möglichen Wachstums sich nur einzelne Individuen entwickeln, dann aber zu um so größeren, weil isoliert stehenden, Kolonien. Für diese Auffassung sprachen auch die von Neisser herumgegebenen Mikrophotogramme von Bakterienantagonismus. Dieselben zeigen deutlich um die antagonistisch wirkende Kolonie eine bakterienfreie Zone, um diese einen Ring von großen Kolonien des behinderten Bakteriums und um diese herum folgt erst Entwicklung der kleinen Kolonien. Es würde sich also um Analogie der Plattenverdünnungsmethode handeln, bei welcher auf dem Original staubfeine Trübung zu sehen ist, während auf Platte I etwas größere und mehr isolierte Kolonien, auf Platte II ganz isolierte Kolonien entstehen, welche sich daher zu bedeutender Größe entwickeln.

II. E. Friedberger (Königsberg i. Pr.):

Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus (nach gemeinschaftlich mit C. Moreschi angestellten Versuchen).

Vortr. berichtet über die Ergebnisse der endovenösen Injektion minimaler Mengen abgetöteter Typhusagarkulturen bei 14 Versuchspersonen.

Gelegentlich früherer (Centralbl. f. Bakt. Bd. XXXIX. Heft 4) vergleichender Untersuchungen über die aktiven Immunisierungen von Kaninchen gegen Typhus und Cholera waren eigentümliche Beziehungen zwischen Impfstoffmenge und Intensität der Antikörperproduktion zu Tage getreten, derart, daß innerhalb weiter Grenzen die Menge des verimpften Antigens ohne Einfluß war auf die Höhe des erzielten Titers (für Agglutination und Bakteriolyse).

Z. B. rief von dem nach Pfeiffer-Kolle (Abtötung der in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Bakterien bei 60°) oder nach Löffler (Erhitzen der getrockneten Agarkulturmasse auf 120°) bereiteten Impfstoff $\frac{1}{500}$ Oese eine gleich starke Antikörperproduktion hervor, nicht nur wie $\frac{1}{100}$ oder $\frac{1}{10}$ Oese, sondern selbst wie die 2000mal größere Menge von 4 Oesen.

Unsere theoretischen Vorstellungen über die Bildung spezifischer Antikörper geben uns eine Erklärung für dieses anscheinend so paradoxe Verhältnis zwischen Impfstoffmenge und Intensität der Antikörperproduktion.

Wenn wir mit R. Pfeiffer die Antikörperbildung als die spezifische Sekretion auf einen spezifischen Reiz (das eingeführte Antigen) auffassen, so muß man annehmen, daß die Bakterienmenge von $\frac{1}{500}$ Oese bei der endovenösen Injektion bereits das Optimum des Reizes darstellt; es entspricht dann ganz dem Wesen des Reizes im physiologischen Sinn, daß größere Bakterien Dosen keinen höheren Titer bewirken.

Erklärt man mit Ehrlich die Antikörperproduktion als die Folge einer Affinitätsbeziehung zwischen gewissen Zellgruppen des Organismus und gewissen Gruppen der Antigene, so erscheint aus den mitgeteilten Befunden sich die Vorstellung zu ergeben, daß in $\frac{1}{500}$ Oese Typhusbakterien bereits so viele Rezeptoren vorhanden sind, als überhaupt im Kaninchenorganismus mit passenden Zellgruppen entsprechend den Forderungen der Seitenkettentheorie in Aktion zu treten vermögen, so daß ein Mehr von eingeführten Bakterienrezeptoren vom Körper nicht ausgenutzt wird.

Es lag die Annahme nahe, daß auch bei der aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus ähnliche Beziehungen zwischen Antikörperbildung und Antigenmenge eine Rolle spielten.

Da es nun aber keinen Idealimpfstoff gibt, der nicht neben den Antigenen auch die kolossal giftigen Leibessubstanzen der Bakterien enthält, so ist gerade beim Menschen mit Rücksicht auf diese Nebenerscheinungen die Zufuhr unnötig, große Impfstoffmengen zu vermeiden.

Es erschien deshalb theoretisch wie für die Praxis der Immunisierung gleich wichtig, auch einmal für den Menschen festzustellen:

1) die minimale Menge von totem Typhusimpfstoff, die überhaupt noch nachweisbare Antikörperbildung auslöst;

2) diejenige Minimalmenge, bei der noch eine optimale oder wenigstens nach unseren Erfahrungen ausreichende Antikörperbildung stattfindet;

3) die Minimaldosis, die gerade noch Fieber bewirkt. (Derartige Versuche waren zugleich geeignet, die immer noch strittigen Beziehungen zwischen Fieberreaktion und Antikörperproduktion einer Klärung näherzubringen.)

Die 14 Versuchspersonen waren durchgehend gesunde kräftige Individuen (meist Kollegen von 20—30 Jahren), die sich freiwillig zur Impfung bereit erklärt hatten.

Die Impfung erfolgte endovenös, weil bei diesem Modus eine gleichmäßige schnelle Resorption des Impfstoffes allein gewährleistet war.

Zur Bereitung des Impfstoffes wurden die bereits ausführlich beschriebenen Typhusstämme Gießen und Sprung benutzt. Obwohl bei Stamm Sprung so gut wie keine Rezeptoren im Bindungsversuch nachweisbar sind, ist er doch beim Kaninchen und, wie hier gleich vorweg erwähnt werden soll, auch beim Menschen bezüglich seiner antigenen Fähigkeiten dem gut bindenden Stamm Gießen gleichwertig. Das spricht also dafür, daß im Gegensatz zu der Ehrlichschen Vorstellung Antikörper bindende und Antikörper bildende Gruppen des Bakteriums nicht identisch sind, und daß demgemäß auch die Bindungsfähigkeit eines Typhusstammes nicht mehr, wie man das bisher allgemein anzunehmen geneigt war, als Maßstab seiner antigenen Qualität angesehen werden darf.

Der Impfstoff wurde von Schrägagarkulturen entnommen und nach der Methode Löffler bei 120° abgetötet. Am Kaninchen lieferte diese Methode etwa die gleiche quantitative Ausbeute, an Antikörpern wie die von Pfeiffer-Kolle. Die Resultate, die beim Menschen bezüglich der Fieberreaktion und Antikörperproduktion gewonnen wurden, sind in einer Tabelle (p. 104) zusammengestellt.

Trotz der starken Erhitzung wirkt der Impfstoff noch ungemein giftig. Fieberreaktion noch bei $\frac{1}{2000}$ Oese = 0,00039 mg. Meist ist das Fieber von schweren Allgemeinerscheinungen, Schüttelfrost, Erbrechen u. s. w. begleitet. Die intensive Wirkung dieser kleinen Mengen gibt uns zum erstenmal eine Vorstellung von der kolossalen Giftigkeit der Endotoxine, die nicht hinter der der echten Toxine zurücksteht. (Die krankmachende Dosis des Tetanusgiftes berechneten Brieger und Cohn von der Maus auf den Menschen auf 0,04 mg.) Entsprechend der Tatsache, daß der Typhus ausschließlich eine Erkrankung des Menschen darstellt, ist die Giftigkeit abgetöteter Bacillen für unsere Laboratoriumstiere sehr viel geringer. Meerschweinchen vertragen intrapleurale, Kaninchen endovenös mindestens 4 Oesen des Löffler-Impfstoffes der Kultur „Gießen“.

Was die antigenen Fähigkeiten der minimalen Impfstoffmengen an-

No. der Versuchsperson	Impfstoffmenge		Maximum der Körpertemperatur	Agglutination		Bakteriolyse	
	in Oesen	in mg ¹⁾		Normalserum	Immunserum	Normalserum	Immunserum
I.	$\frac{1}{50}$ Sprung	0,0156	38,5	10 —	160 \pm	> 0,1	0,0005 —
II.	$\frac{1}{500}$ „	0,00156	39,1	10 —	40 +	0,01 —	0,001 —
III.	$\frac{1}{500}$ „	0,00156	38,3	10 \pm	10 +	0,05 —	0,005 —
IV.	$\frac{1}{500}$ „	0,00156	39	10 \pm	40 \pm	> 0,0	0,01
V.	$\frac{1}{1000}$ „	0,00078	kein Fieber	10 —	160 \pm	0,05 —	> 0,01
VI.	$\frac{1}{1000}$ „	0,00078	38,4	10 \pm	80 +	0,1 —	0,001 —
VII.	$\frac{1}{1000}$ „	0,00078	38,1	10 —	10 —	> 0,05	0,005 —
VIII.	$\frac{1}{50}$ Gießen	0,0156	Schüttelfrosttemperatur nicht gemessen	10 —	40 +		0,01
IX.	$\frac{1}{100}$ „	0,0078	38,8				0,001 —
X.	$\frac{1}{100}$ „	0,0078	39,1				0,005 —
XI.	$\frac{1}{1000}$ „	0,00078	38,3	10 —	1280 +	0,01 —	0,001 —
XII.	$\frac{1}{2000}$ „	0,00039	37,8	10 —	80 \pm	0,05	0,005
XIII.	$\frac{1}{2000}$ „	0,00039	37,6	10 —	80 +		
XVI.	$\frac{1}{4000}$ „	0,000139	kein Fieber	10 —	80 +	0,01 —	0,001 —
						0,05	0,005

langt, so sind sie, wie sich aus der Tabelle ergibt, selbst bei Impfstoffmengen von $\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{4000}$ noch recht beträchtliche.

Die höchsten Titerwerte, wie sie nach Kolle und Hetsch z. B. durch die 3malige subkutane Vorbehandlung mit im ganzen 6 Oesen Kulturmateriel erreicht wurden, lieferten unsere Methode bei der einmaligen Injektion einer 300mal geringeren Bakterienmenge. Aber selbst mit einer 6—24000mal geringeren Bakterienmenge lassen sich Titer erreichen, die nicht hinter den mit 6 Oesen subkutan erzeugten von Hetsch bestimmten zurückbleiben.

Zur uneingeschränkten Empfehlung der Methode erscheint das Versuchsmateriel noch zu gering, auch könnten da nur Erfahrungen aus der Praxis ein endgültiges Urteil gestatten. Die endovenöse Injektion ist rein technisch, schon schwieriger und an sich nicht so gefährlich, wie die subkutane, daher namentlich für Massenimpfungen vielleicht etwas umständlich. Andererseits aber fallen die lokalen Erscheinungen gänzlich weg, die sich bei der subkutanen Injektion regelmäßig einstellen und nach Hetsch zuweilen zu recht unangenehmen Komplikationen führen können.

Bezüglich der Dauer des erzielten bakteriziden Titers, liegen bis jetzt nur Erfahrungen an 2 Versuchspersonen vor. Danach scheinen die Werte trotz der minimalen Impfstoffmenge sich recht lange zu halten; im Fall I betrug der Titer $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Impfung noch 1—5 mg, in Fall II 5 mg bis 0,01; die Versuche an Kaninchen führten zu analogen Versuchsergebnissen.

Eine Beziehung zwischen Fiebergrad und Intensität der Antikörperproduktion ließ sich in Uebereinstimmung mit Wright, und im Gegensatz zu Kolle nicht nachweisen.

1) Das Gewicht der injizierten Bakterienmasse in Milligramm (3. Feld der Tabelle) ist aus dem Durchschnitt der Wägung von 10 Normalösen berechnet.

In Fall XIV haben wir z. B. kein Fieber, aber recht beträchtliche Titerwerte, das umgekehrte Verhalten zeigt sich bei den Fällen II, III und VII.

Die quantitativen Verhältnisse, wie sie hier für Typhus ermittelt wurden, haben nicht für jede Infektionskrankheit mit bakteriolytischer Immunität Geltung.

So rief je $\frac{1}{500}$, $\frac{1}{100}$ resp. $\frac{1}{50}$ Oese abgetöteter Cholera nach endovenöser Injektion beim Menschen weder eine nachweisbare Titersteigerung im Serum noch Fieberreaktion hervor.

Diskussion:

Wassermann (Berlin): Zu der Frage der Verwendung großer oder kleiner Dosen zwecks Typhusschutzimpfung nimmt Wassermann nur das Wort in Vertretung von Kolle, der ja in dieser Frage besonders engagiert und durch seine Abwesenheit verhindert sei, selbst zu sprechen. Wassermann müsse da von vornherein erklären, daß nach seinen Erfahrungen die Durchführung der intravenösen Injektion zwecks Typhusschutzimpfung in der Praxis ihm unmöglich erscheine. Für die subkutane Schutzimpfung aber hätten die im großen Maßstabe unter Leitung Kolles durchgeführten Untersuchungen eine bedeutende Ueberlegenheit der großen Dosen ergeben. Wassermann warnt deshalb davor, den bisher durch diese Untersuchungen gewonnenen festen Boden jetzt schon zu verlassen.

Bezüglich der Resultate von Friedberger mit dem Typhusstamm Sprung möchte Wassermann doch darauf hinweisen, daß gerade dieser Stamm sich von allen bisher von Wassermann untersuchten Typhusstämmen bakteriologisch unterscheide. Nicht etwa in der Art, daß er nicht die für den Typhus charakteristischen Reaktionen gebe, so daß seine Typhusnatur anzuzweifeln wäre. Das ist selbstredend bei einem Stamm, der aus dem Königsberger hygienischen Institut herrühre und dort untersucht wurde, ausgeschlossen. Aber er zeige eine so hohe Pathogenität für Meerschweinchen, wie sie Wassermann bisher nur bei Stämmen aus der Paratyphusgruppe, aber nicht bei Typhusbacillen gesehen habe. Wassermann möchte aus diesem Grunde allein schon Abstand nehmen, aus Versuchen, die gerade mit diesem Stamm gemacht sind, so weitgehende allgemeine Schlüsse gegen die Ehrlichsche Theorie zu machen. Wassermann weist ferner darauf hin, daß die von ihm für Typhus behauptete Tatsache, daß Virulenz und Bindungsfähigkeit für Ambozeptoren nicht Hand in Hand gehe, wie dies Pfeiffer als für Cholera bestehend gezeigt habe, in den Arbeiten von Pettersson aus dem Pfeifferschen Institut ja selbst bestätigt worden sei. Wassermann weist im weiteren Laufe seiner Ausführungen auf Untersuchungen von Jobling hin, die unter seiner Leitung angefertigt wurden. In diesen wurde gezeigt, daß, wenn man einen an und für sich gut in vitro bindenden Typhusstamm in Kochsalzlösung suspendiert, alsdann erhitzt, die Bakterien zentrifugiert und nach dem Zentrifugieren wäscht, diese Bakterien ihre Bindungsfähigkeit in vitro verloren haben; einfach deshalb, weil, wie man nachweisen kann, die bindenden Substanzen bei dem Erhitzen zum größten Teile aus dem Inneren des Bakterienleibes ausgetreten und durch das nachherige Waschen entfernt wurden. Trotzdem aber erzeugen solche Bakterien im lebenden Tierkörper ein, wenn auch gering wirkendes, so doch deutlich in die Erscheinung tretendes spezifisches Serum. Das sei nur ein Beweis, daß zur Bindung und damit Bildung von Antikörpern im lebenden Organismus geringere Mengen von Antigen nötig sind, als zur Hervorrufung des Phänomens der Bindung in vitro. Seiner Ansicht nach müsse der Typhus Sprung auch nach der Richtung hin weiteruntersucht werden, ob nicht die aus den Bakterien ausgelaugten Substanzen derselben, also die freien Rezeptoren, in vitro nicht doch noch eine Bindung ergeben. Deshalb könne er vorläufig noch nicht anerkennen, daß durch die Resultate mit dem Typhus Sprung eine der Grundlagen der Seitenkettentheorie erschüttert sei.

R. Pfeiffer (Königsberg): Die Ergebnisse von Fr. und M. sind theoretisch und praktisch von nicht geringer Bedeutung; sie beweisen die enorme Toxizität der Typhus-endotoxine, wenigstens für den Menschen, und zweitens geben sie eine weitere Grundlage für die von Friedberger und Moreschi verteidigten Annahme, daß die im Reagenzglas die Ambozeptoren bindenden Bakteriengruppen nicht identisch sind mit denjenigen, welche bei der Immunisation die Bildung spezifischer Immunkörper auslösen. In den ersten Versuchen, welche die beiden vorerwähnten Autoren mit den bekannten Typhusstämmen Sprung und Gießen angestellt hatten, waren in den meisten Versuchsreihen zur Immunisierung relativ große Bakterienmengen verwendet worden ($\frac{1}{10}$ bis 1 Oese). Ich machte den Einwand, daß bei Kultur „Sprung“ der Typhusanteil vielleicht nur

einen ganz geringen Bruchteil der überhaupt im Tierkörper wirksam werdenden Antigene darstellen könne. Es mußte, wenn diese Vorstellung richtig war, durch Verminderung der immunisierenden Bakterienmenge schließlich gelingen, die eventuellen Typhuspartialantigene unter die Reizschwelle herunterzudrücken. Etwas Derartiges ist jedoch auch bei den kleinsten verwendeten Dosen nicht hervorgetreten, so daß die Seitenkettentheorie vor einem Rätsel steht, für das ich bisher eine Lösung nicht zu finden vermochte. Was nun die praktische Bedeutung der Friedberger-Moreschischen Versuche anlangt, so dürfte, was die Autoren selbst hervorgehoben haben, die intravenöse Injektion minimaler Dosen bei Massenimpfungen nicht ganz einfach durchführbar sein. Ihr Vorteil würde allerdings in der Vermeidung der höchst lästigen und schmerzhaften Lokalaffecte liegen.

Ob übrigens kleine Bakteriendosen auch bei der Erreichung gleich hoher Titer unter den natürlichen Infektionsbedingungen denselben Schutz verleihen wie die größeren Impfstoffmengen, darüber müssen erst praktische Erfahrungen entscheiden. Solange uns diese nicht zu Gebote stehen, tun wir gut daran, in praxi die einmal bewährten Methoden beizubehalten, zumal auch meine Erfahrungen bei Pest darauf hinweisen, daß es zweckmäßig ist, die Vaccindosen so hoch zu wählen, als es der toxische Nebeneffekt irgend gestattet.

Ob, wie dies vielfach angenommen wird, die immunisierende Wirkung der Bakterien sich von den toxischen Wirkungen abtrennen lassen, ist bisher keineswegs einwandfrei erwiesen.

Friedberger (Königsberg): Herr Wassermann hat gesagt, daß man ähnliche Bindungsverhältnisse, wie sie der Stamm Sprung darbietet, durch Erhitzung bei jeder Typhuskultur erhalten könne.

Durch Erwärmung wird aber doch nur die funktionelle Gruppe zunächst zerstört und die Antikörperbindung und -Bildung bleibt unbeeinflusst. Wenn es aber Herrn Wassermann gelungen ist, durch geeignete Erhitzung Bakterien zu erhalten, die nicht mehr im Reagenzglas Antikörper binden, wohl aber noch Antigen erzeugen, so spräche das ja keineswegs gegen meine Auffassung, würde vielmehr eine willkommene Bestätigung der mit der Kultur Sprung erhaltenen Resultate bedeuten. Die Möglichkeit, daß die bindenden Gruppen bei Sprung mehr im Inneren der Bakterien lokalisiert sind und daß deshalb keine Bindung im Reagenzglase zu stande kommt, scheint mir durch die Anordnung unserer Ausfällungsversuche widerlegt. Wenn starke Serumverdünnungen mit bis zu 12 Agarkulturen ausgefällt wurden, so finden sich genug zerfallene Bakterien, um eventuell auch die nicht oberflächlich sitzenden Rezeptoren in Aktion gelangen zu lassen; trotzdem ist eine Bindung bei uns nicht erfolgt.

Bezüglich der Pathogenität der Kultur Sprung möchte ich betonen, daß bei uns die Virulenz für Meerschweinchen von 300 g nicht über $\frac{1}{60}$ Oese intraperitoneal herausging, wenigstens nicht zur Zeit, wo wir derartige Prüfungen vorgenommen hatten.

Was die Einwände gegen die Methode der endovenösen Injektion überhaupt anlangt, so möchte ich darauf hinweisen, daß die Allgemeinerscheinungen, namentlich das Fieber, in keinem Falle stärker sind als bei subkutaner Impfung.

Wenn auch die endovenöse Impfung, wie ich selbst ausdrücklich betont habe, umständlich ist, so erspart sie doch andererseits wieder die lokale Nachbehandlung, wie sie bei subkutaner Injektion zuweilen notwendig wird.

M. Neisser (Frankfurt a/M.) weist kurz darauf hin, daß die mangelnde Bindungsfähigkeit vielleicht nur eine scheinbare ist und daß geeignete Versuchsvariationen, z. B. Absorptionsversuche in der Kälte, doch Bindungsfähigkeit zeigen könnten. Aus der Nichtfähigkeit zur Bindung im einzelnen Falle läßt sich jedenfalls nicht ein Schluß gegen die Grundanschauung der Seitenkettenlehre ziehen.

Kutscher (Berlin): Die wissenschaftlichen Beobachtungen bei der von Herrn Friedberger angegebenen intravenösen Impfung sind zwar sehr interessant, eine Anwendung der Methode in der Praxis namentlich für Massenimpfungen, wird indes ohne Zweifel nicht angängig sein, wegen des Widerstandes der zu Impfenden gegen die Einspritzung in die Blutgefäße überhaupt, und zweitens wegen technischer Schwierigkeiten.

Lentz (Saarbrücken): Auch bei der Widalschen Reaktion sieht man, daß die Bildung der Immunstoffe nicht der Fiebersteigerung parallel geht. Hochfiebernde Patienten geben sehr häufig während der ganzen Dauer ihrer Krankheit recht niedrige Agglutinationswerte, während gerade mäßig fiebernde sehr hohe Werte zeigen können. Ein von mir beobachtetes junges Mädchen, in dessen Familie Typhus herrschte, schied Typhusbacillen aus, ohne daß durch mehrfache eingehendste Befragung bestehende oder früher bestandene Krankheitserscheinungen festgestellt werden konnten; trotzdem zeigte

dieses Mädchen, ohne daß also eine nachweisbare Reaktion bei ihr aufgetreten war, einen Titer von 1:500. Ähnliche Beobachtungen habe ich mehrfach gemacht.

Schnürer (Wien): Daß fieberhafte Temperatursteigerungen keinen Einfluß auf die Produktion der Antikörper haben, geht auch aus meinen Untersuchungen über den Verlauf der Agglutinationskurve bei Rotz der Pferde, unter dem Einfluß der Malleinwirkung hervor. In Uebereinstimmung mit Schütz und Miessner habe auch ich jede Steigerung des Agglutinationswertes selbst bei hochgradiger termischer Malleinreaktion vermißt. Es konnten daher die gegenteiligen Befunde Bonomes, welche die Hoffnung erweckten, es würde die Steigerung des Agglutinationswertes durch Malleinisierung auch die Diagnose jener Fälle ermöglichen, welche durch das Absinken des Agglutinationswertes infolge des chronischen Verlaufes der Rotzerkrankung nicht der Diagnose durch die Agglutination zugänglich sind, in keiner Weise bestätigt werden.

Löffler (Greifswald): Die Versuche des Herrn Vortragenden sind von großem Interesse. Ich möchte bei dieser Gelegenheit betonen, die Immunisierung per os, die ich in einer in der Festschrift für Leuthold publizierten Arbeit auf Grund einer Reihe von Versuchen als voraussichtlich sehr aussichtsvoll empfohlen habe, in den Kreis der Versuche miteinzubeziehen. Die lokale Immunisierung des Darmtraktes würde deshalb von besonderem Werte sein, weil er ja doch in der Regel die Eingangspforte für die Typhuserreger darstellt. Mit Hilfe der nach meiner Methode durch Trocknen und trocknes Erhitzen gewonnenen toten Typhusbakterienmassen wird sich die Immunisierung per os sehr leicht bewirken lassen. Die Immunisierung würde sich auch in Feindesland durch Darreichung solcher Bacillen in Pillenform ohne Schwierigkeit fortführen bzw. wiederholen lassen.

Friedberger (Königsberg): Durch Verfütterung bei 60° abgetöteter Bakterien an Kaninchen habe ich nur ganz minimale Vermehrung der spezifischen Antikörper erhalten; die Resultate sind aber besser, wenn die Tiere vorher beträchtliche Dosen von Krotonöl erhalten haben, welche eine starke Entzündung des Intestinaltractus hervorrufen. Dadurch werden Verhältnisse erzeugt, wie sie denen in der menschlichen Pathologie bei Typhus und Cholera nahe kommen.

Wassermann (Berlin): W. führt aus, daß bei diesen Experimenten es auf eine lokale celluläre Immunität der Gewebe der Eingangspforte ankomme und weniger auf das Kreisen von bakteriziden Stoffen in den Körperflüssigkeiten. Die von Friedberger nach vorheriger Behandlung des Kaninchendarmes mit Krotonöl erreichten Resultate schienen ihm ermunternd für den Vorschlag Löfflers; denn wie die Pathologie des menschlichen Typhus lehre, besitzt ja der menschliche Darm von Hause aus den Stoffen des Typhusbacillus gegenüber eine solche Beschaffenheit, wie sie der Kaninchendarm erst nach Reizung mit Krotonöl erhalte. Dies beweise ja allein die Tatsache, daß beim Menschen spontan die Stoffe des Typhusbacillus eine spezifische Affinität zum Darmgewebe haben und in dasselbe einzudringen vermögen.

R. Kraus (Wien): Ich möchte auch glauben sowie Herr Prof. Wassermann, daß bei der prophylaktischen Immunisierung es nicht gleichgültig sein dürfte, wohin das Antigen eingeführt wird, ob subkutan, intestinal etc. Ich verweise auf die älteren Versuche Kochs über Milzbrand, dann aber auf die von van Ermengem über Cholera. Von neueren wären die Arbeiten über Syphilis und Vaccine hier anzuführen, welche ebenfalls dafür sprechen, daß die Art der Einführung des Antigens nicht gleichgültig sein dürfte.

III. Landsteiner und Finger (Wien):

Ueber Immunität bei Syphills. (Autoreferat.)

Untersuchungen über Syphilisimmunität an Affen zeigten, daß beim Erscheinen des Primäraffektes die Immunität gegen eine Reinfektion häufig noch nicht völlig entwickelt ist. Es kann demnach gelingen, die Tiere noch einige Tage nach dem Manifestwerden der Erscheinungen wieder zu infizieren. In diesen Fällen war bemerkenswerterweise die Inkubationszeit des zweiten Affektes beträchtlich herabgesetzt, eine Erscheinung, die

wohl zu den Beobachtungen von v. Dungern und v. Pirquet über verkürzte Reaktionszeiten bei wiederholten immunisierenden Eingriffen in Beziehung steht. Auch besteht eine Analogie zu dem Phänomen des verkürzten Ablaufes der Schutzpockenrevaccination beim Menschen.

Auch beim Menschen sind nach unseren Erfahrungen Reinfektionen in allen Stadien der Erkrankung möglich. Es ist dadurch der Widerspruch beseitigt, der darin bestand, daß man einerseits die Syphilitischen gegen eine Reinfektion völlig immun glaubte, daß andererseits diese Kranken so häufig von Rezidiven heimgesucht werden. In Wirklichkeit reagiert anscheinend ein Syphilitischer auf von außen zugeführtes Virus nicht anders, als auf das in seinem Körper befindliche.

Im tertiären Stadium haben Reinfektionen das Auftreten von Veränderungen zur Folge, die sich durch ihr Aussehen nicht von den sonst in der tertiären Periode auftretenden unterscheiden. Es entstehen Affekte von der Beschaffenheit gummöser Ulcera oder der sogenannten Tubercula cutanea.

Daraus, sowie aus dem von uns geführten und von Neisser bestätigten Nachweise von infektionstüchtigem Virus in gummösen Produkten ergibt sich die Schlußfolgerung, daß die tertiären Erscheinungen auf einer besonderen Reaktion der Gewebe des lange unter dem Einflusse des Virus gestandenen menschlichen Organismus beruhen. Der Organismus des tertiär Syphilitischen reagiert auf gewöhnliches Virus mit tertiären Erscheinungen.

Auch die maligne Syphilis beruht nach unseren Beobachtungen wahrscheinlich nicht auf einer besonders reichlichen Vermehrung des Virus, sondern auf einer eigenartigen stärkeren Reaktion des Körpers.

Es meldet sich niemand zur Diskussion.

IV. E. Hoffmann (Berlin):

Mittellungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, *Spirochaeta pallida* und andere Spirochätenarten.

(Autoreferat.)

Vortr. berichtet zunächst über die Erfolge seiner Syphilisimpfungen an niederen Affen, welche er bei genügend tiefer Inokulation regelmäßig zu infizieren vermochte. Am leichtesten haftet das Virus an den oberen Lidern oder dem Lidrand, wenn man zunächst tief skarifiziert und dann mit einer starken Klauenpinzette zahlreiche kleine Taschen anlegt. Von den geimpften Affenarten bewährten sich am besten *Cercocebus fuliginosus* und *Macacus rhesus*, aber auch *Macacus cynomolgus* und *Heck*i und *Cynocephalus babuin* erwiesen sich als sehr brauchbar. Am stärksten waren die Primäraffekte nach Impfung mit Sekret oder Gewebsstückchen von Sklerosen und nässenden Papeln; recht deutlich aber auch bei Impfung mit Drüsenstücken oder Drüsenpunktionssaft. In vielen Fällen wurde die syphilitische Natur der Impfprodukte durch den Nachweis der *Spirochaeta pallida* (im Ausstrich- oder Schnittpräparat), in anderen durch Nachimpfung oder weitere Uebertragung auf Affen gesichert. Auch das Ausgangsmaterial wurde gewöhnlich auf seinen Gehalt an Syphilisspirochäten untersucht und dabei die Erfahrung gewonnen, daß, je reicher es an Syphiliskeimen war, um so stärker im

allgemeinen auch der erzielte Impfeffekt wurde; mitunter schien bei besonders hohem Spirochätengehalt auch die Inkubationszeit, d. h. die Frist bis zum Sichtbarwerden der ersten Erscheinungen, etwas verkürzt zu sein (12—15 Tage). Im folgenden sollen einige besondere Impfergebnisse kurz angeführt werden.

1. Impfung mit Drüsenpunktionssaft.

Die Brauchbarkeit des Drüsenpunktionssaftes für Affenimpfung hat Votr. schon im Mai 1905 (Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 18. Anm.) betont. Er hat 2 Impfungen mit dem Punktionssaft der Submaxillardrüsen — einmal in einem zur Zeit der Impfung klinisch nicht sicher zu diagnostizierenden Fall — gemacht und beide Male deutliche Primäraffekte erzielt.

2. Impfungen mit syphilitischem Blut.

Ueber 2 positive Impfungen hat Votr. schon früher (Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 13) berichtet. Inzwischen ist ihm die Blutimpfung bei 3 Monate alter unbehandelter Lues noch einmal gelungen; in diesem Fall erkrankte von 2 geimpften Tieren nur das erste, das zweite unmittelbar darauf inokulierte nicht; nach diesem Versuch und einer ganz analogen Erfahrung Pellizzaris am Menschen scheint der Syphiliserreger im Blut seine Virulenz sehr bald einzubüßen (Gerinnung? Stärkere Sauerstoffsättigung des der gestauten Kubitalvene entnommenen Blutes an der Luft?) Jedenfalls haften die Blutimpfungen nur bei sehr schneller und tiefer Einimpfung größerer Mengen (2—5 ccm). Von 5 Fällen hatte Votr. in 3 Fällen einen positiven, in 2 Fällen einen negativen Erfolg. Die 3 ersten Fälle betrafen eine 6 Wochen, 3 Monate und gut 6 Monate alte Erkrankung, die beiden anderen eine 9 und 15 Wochen alte Syphilis (stets vom Tage der Infektion ab gerechnet).

3. Impfung mit tertiärer Syphilis.

Bei einem Patienten mit 3½ Jahre alter Lues, der ulceröse, 3—5-Markstückgroße, typisch tertiäre Syphilide aufwies, wurde mit einem excidierten Randstück ein positiver Erfolg erzielt; die Inkubationszeit war auffallend lang (27 Tage); von dem serpiginös fortschreitenden Syphilid dieses Affen konnte ein zweiter mit deutlich positivem Erfolg geimpft werden und von diesem wiederum ein dritter; indessen war hier der Impferfolg nur noch ein sehr geringer. Auch bei den zuletzt genannten beiden Tieren währte die Inkubationszeit 24—26 Tage.

Mit einem typischen tertiär-papulösen Syphilid eines anderen Patienten wurde ein positiver Erfolg nicht erzielt.

4. Impfung mit Spinalflüssigkeit.

Bei einem Patienten mit sehr dichtem papulösem Syphilid konnte einmal mit unter allen Kautelen gewonnener Lumbalpunktionsflüssigkeit ein zwar geringfügiger, aber deutlich positiver Impferfolg¹⁾ erzielt werden (Inkubationszeit 32 Tage), während in einem anderen Falle die Impfung ergebnislos blieb.

1) Anm. bei der Korrektur: Diese Tatsache ist ebenso wie der Befund Ehrmanns (Spir. im Nerven bei Primäraffekt), welchen ich bestätigen kann, für die Entstehung der im Verlauf oder im Gefolge der Syphilis sich entwickelnden Nervenkrankheiten von großer Bedeutung.

5. Impfung mit Sperma.

In 2 Fällen von 11 Monate und 4½ Jahre alter, bereits behandelter Lues, bei denen die letzte Kur aber 6 Monate zurücklag und Erscheinungen im Halse (Angina specifica) vorhanden waren, konnte trotz energischer langdauernder tiefer Impfung mit großen Mengen ein positiver Erfolg nicht erzielt werden. Vortr. wählte mit Absicht ältere Fälle¹⁾, weil gerade für diese die spermatogene Infektion mit Vorliebe in Anspruch genommen wird; er kritisiert sodann die Versuche von Finger und Landsteiner und meint, daß in ihrem 2. Falle der Beweis für die syphilitische Natur der nur 5 Tage beobachteten kleinen blassen Knötchen entweder durch Spirochätennachweis oder Abimpfung oder doch wenigstens histologische Untersuchung hätte erbracht werden müssen, während im ersten Falle das Bestehen syphilitischer Plaques innerhalb der Harnröhre etc. nicht ausgeschlossen sei. Auch betont er, daß er selbst natürlich gewonnenes Sperma zur Impfung benutzt habe, während Finger und Landsteiner durch Expression der Samenblasen und der Prostata eine nicht ohne weiteres dem Samen gleichzusetzende Flüssigkeit verimpft hätten. (In der Frühperiode der Syphilis könnten bei der Vorliebe der Spirochäten für Epithelien z. B. auch in den bei Prostata-massage sich ablösenden Epithelinseln *Spir. pallidae* vorhanden sein.) Für die echt hereditäre, unter Schonung der Mutter vom Vater stammende Lues beweisen diese Experimente nichts (vergl. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XIII. Heft 5. p. 376).

Letztthin erzielte H. in einem klinisch nicht ganz sicher zu diagnostizierenden Fall doppelseitiger syphilitischer Epididymitis mit dem Sperma vielleicht einen positiven Erfolg, doch läßt sich, da die geringen Infiltrate erst kürzlich aufgetreten und bisher nicht näher untersucht worden sind, noch nichts Sicheres darüber sagen.

6. Impfung mit Affenorganen und Affenblut.

Während in mehreren Fällen die Impfungen mit Milz, Drüsen und Knochenmark negativ blieben, wurde in einem Falle mit Milz und Leistendrüse eines etwa 2 Monate nach der Infektion verstorbenen Tieres ein positiver Impferfolg erzielt; in einem anderen Falle scheint auch durch Impfung mit Affenblut Haftung erreicht worden zu sein.

7. Allgemeine Erscheinungen bei niederen Affen.

Einige Male wurden mehrere Monate nach der Impfung bei schwächlichen Tieren kurz vor dem Tode Hauteffloreszenzen am Rumpf und den Extremitäten beobachtet, welche den Verdacht eines spezifischen Exanthems nahe legten. Bei einem Tiere entstand z. B. eine indurierte Papel an der Brustwarze, welche spärliche typische *Spir. pallidae* enthielt. Bei einem zweiten Affen, der auch an Tuberkulose litt, traten wenige Tage vor dem Tode etwa 20 kleine zirkumskripte Papeln auf, mit welchen durch Impfung auf einen anderen Affen anscheinend ein positives Resultat erzielt worden ist (Untersuchung noch nicht abgeschlossen). In einem 3. Fall (mit Lues III geimpft) trat 6 Monate nach

1) Anm. bei der Korrektur: Auch mit dem Sperma eines erst vor 2½ Monaten infizierten unbehandelten Patienten wurde kein Erfolg erzielt; Nachimpfung mit dem Sekret eines Primäraffekts hatte stark positives Ergebnis.

der Impfung an der Beugeseite des Unterarmes eine papulöse Eruption auf, welche klinisch völlig einem satellitiförmigen Syphilid gleicht (Demonstration) und noch näher untersucht werden soll.

8. Impfungen an Kaninchen.

Bertarelli ist es gelungen, bei Kaninchen durch Einbringung syphilitischen Materials in die vordere Augenkammer nach einer längeren Inkubationszeit einen positiven Impferfolg zu erzielen. Es trat an der Einstichstelle (Limbus corneae) ein erhabenes Geschwür auf, von welchem alsdann eine Keratitis sich ausbreitete. In der mit Silber imprägnierten Hornhaut wurden zahllose typische *Spir. pallidae* in regelmäßiger Lagerung zwischen den Corneallamellen gefunden (Demonstration eines Originalpräparates von Bertarelli). Die Iris und Sklera enthielten keine Spirochäten. Später gelang Bertarelli diese Impfung noch mehrmals. H. hat durch tiefe Skarifikation der Cornea mit Taschenbildung mehrmals nur reizlose Maculae erzielt; nur einmal konnte er in einem kleinen grauen Infiltrat der Kaninchencornea spärliche *Spir. pallidae* nachweisen. Durch Einbringung von syphilitischen Drüsenstückchen in die vordere Kammer eines *Cercocebus fuliginosus* gelang es, eine von der Stichstelle am Cornealrand ausgehende ca. 4 Wochen nach der Impfung beginnende Keratitis zu erzeugen (Demonstration), während bei 3 ebenso behandelten Kaninchen bisher noch nichts Derartiges entstanden ist. Bei diesen Versuchen, welche durch die Herren Augenärzte Prof. Greeff und Dr. Thorner kontrolliert wurden, fiel auf, daß zunächst die lokale Reaktion beim Affen¹⁾ geringer war als beim Kaninchen, bei dem das Stück durch starke reaktive Gefäßentwicklung schnell umwachsen wurde, so daß man den Eindruck gewinnen konnte, als ob der Affe dem Vordringen des syphilitischen Virus weniger Widerstand entgegenzusetzen vermöchte.

Bei der nun folgenden Demonstration einiger mit Syphilis geimpfter Affen zeigt H. örtliche Rezidive und in der Umgebung des Primäraffekts entstandene Papeln am Jochbogen, den Augenbrauen etc. und ferner eine Reihe von Zeichnungen.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, hebt H. hervor, daß diese Ergebnisse nicht etwa eine Bestätigung der Siegelschen Kaninchenimpfungen darstellen, was schon Bertarelli mit Recht betont hat. Die Erscheinungen sind ganz andere, treten erst nach längerer typischer Inkubation auf, und durch den Befund der *Spir. pallida*, die nach W. Schultze bei der Siegelschen Art der Glycerinemulsionsimpfung stets fehlen, ist erst der exakte Beweis der syphilitischen Natur der Hornhauterkrankung des Kaninchens erbracht worden. Hier hat sich die Bedeutung der Entdeckung der *Spir. pallidae* für die experimentelle Syphilisforschung in schönster Weise gezeigt. Die Tatsache, daß auch andere Tiere, als Affen, für die Syphilis empfänglich sind, ist natürlich von größter Bedeutung; man wird nun die früheren Versuche an Schweinen und anderen Tieren wieder aufnehmen müssen und vielleicht auch bei ihnen positive Resultate erhalten. Versuche dieser Art, z. B. an Ratten, sind an der Lesserschen Klinik im Gange, aber noch nicht abgeschlossen.

H. berichtet dann kurz einige neuere Ergebnisse über die *Spirochaeta pallida*, deren ätiologische Bedeutung nun als erwiesen an-

1) Dieser war allerdings auch dunkler pigmentiert.

gesehen werden muß. Schon mittelst der Ausstrichmethode war dieser Beweis so gut wie sicher erbracht worden; durch die Silberimprägnierung im Schnitt sind aber zweifellos unsere Kenntnisse über die Verteilung und Massenhaftigkeit der Spirochäten in den erkrankten Geweben bedeutend vertieft und erweitert worden. Ohne hier auf diese Resultate, welche in einer Reihe von Präparaten, Abbildungen und Mikrophotogrammen demonstriert werden, eingehen zu wollen, berichtet H., daß Halle und ihm für die Darstellung der Spirochäten im Ausstrich die Weidenreichsche Methode (vorausgehende Osmierung der Objektträger bzw. Deckgläser und dadurch bewirkte momentane Fixierung bei schnellem Ausstreichen auf den osmierten Gläsern) sich glänzend bewährt hat; werden doch hierbei Zerreißen von Zellen und die oft störenden Kernschlieren und Fibrinfäden vermieden und so die Untersuchung auch dickerer Ausstriche ermöglicht. Die bläuliche Färbung des Grundes läßt die deutlich rotgefärbten *Spir. pallidae* besonders schön hervortreten und leicht auffinden; oft gelingt hierbei auch die Darstellung der von Schaudinn entdeckten sogenannten Endgeißeln (Demonstration).

Ferner berichtet H. über Untersuchungen, die v. Prowazek und er an Balanitis- und Mundspirochäten angestellt haben. Im lebenden Zustand konnte eine undulierende Membran deutlich erkannt werden und die große Flexibilität des Spirochätenleibes festgestellt werden; während in hängenden Tropfen wohl durch Sauerstoffeinfluß die Bewegungen bald schwächer wurden, blieben in gut verkitteten Deckglaspräparaten die Spirochäten bei Zusatz sowohl von Kochsalzlösung als auch von Bouillon viele Tage (20 und mehr) beweglich und vermehrten sich in letzteren sogar nicht unbeträchtlich¹⁾. In mit Methylenblau-Kochsalzlösung versetzten gut verkitteten Deckglaspräparaten färbten sich die Spirochäten zunächst schwach bläulich und zeigten trägere Bewegung; nach einigen Tagen jedoch waren sie wieder farblos und hielten sich dann noch lange Zeit beweglich, während das Methylenblau in Kristallnadeln ausgeschieden wurde. Mit Hilfe der Löfflerschen Geißelfärbung gelang bei der Balanitis-spirochäte die Darstellung der von Schaudinn bei der *Spir. pallida* zuerst aufgefundenen Endfäden, die also auch anderen Spirochätenformen zukommen. Bezüglich weiterer Einzelheiten wird auf die in kurzem im Centralblatt für Bakteriologie erscheinende, mit Photogrammen ausgestattete Arbeit über die Balanitis- und Mundspirochäten verwiesen.

Endlich berichtet H., daß v. Prowazek und er einige Versuche über den Einfluß des Serums Syphilitischer auf die *Spir. pallida* gemacht haben. Während Serum gesunder Menschen die Beweglichkeit der *Spir. pallida* nicht beeinflusste, bewirkte in zwei Fällen das inaktivierte Serum von Syphilitikern (6—8 Monate alte unbehandelte Lues) eine nach kurzer Zeit bemerkbare Verringerung und eine nach etwa 2 Stunden eintretende Sistierung der Bewegungen der Syphilisspirochäte, wobei gleichzeitig eine gewisse Neigung zur Agglomeration hervortreten schien. Diese Versuche, welche außerordentlich zeitraubend und schwierig sind, müssen wegen ihrer geringen Zahl

1) Diese Beobachtung spricht dafür, daß die Kultur dieser Spirochäten nur unter anaëroben Bedingungen möglich ist (cf. Mühlens); wir haben Grund zur Annahme, daß auch die Züchtung der *Spir. pallida* nur bei O-Abschluß gelingen wird; Versuche dieser Art bezüglich der Balanitis- und Syphilisspirochäte sind im Gange und haben für die Balanitis-spirochäte bereits ein gewisses Resultat ergeben (Noeggerath und Hoffmann).

und vielleicht auch der Gegenwart des zelligen Materials mit einiger Vorsicht beurteilt werden, erscheinen aber doch interessant genug, um kurz mitgeteilt zu werden. Sehr nahe liegen natürlich auch Versuche mit dem Serum von unter Hg-Einfluß stehenden Syphilitikern, die vielleicht noch deutlichere Beeinflussung ergeben könnten.

Im Anschluß an die Demonstration Landsteiners über Superinfektionen Syphilitischer erwähnt H., daß er schon lange die Absicht gehabt habe, am Augenlid der Affen mittelst der Silberimprägation zu untersuchen, wie sich die in Hauttaschen hineingebrachten *Spir. pallidae* verhalten: a) bei Impfung gesunder, b) bei der Nachimpfung bereits kranker, also mehr oder weniger immuner Tiere. Er hält es für möglich, daß sich hierbei, wenn man bald nach der Impfung die betreffende Stelle excidiert, interessante Unterschiede ergeben könnten. Bezüglich der sehr bemerkenswerten Beobachtungen von Finger und Landsteiner an Syphilitikern im gummösen Stadium rät er, zu prüfen, ob diese Impfprodukte auf Jodkali ebenso prompt wie Gummata reagieren und auf Affen leicht übertragbar sind (Dauer der Inkubationszeit).

Diskussion:

Landsteiner (Wien): Herrn Hoffmann ist zu erwidern, daß wir (L. und F.) die Infektiosität nur für das gewonnene Sekret nachwiesen und selbstverständlich durchaus nicht gefolgert haben, daß das Virus aus dem Hoden stamme. Eine solche Vermutung könnte allerdings durch die Ergebnisse von Neisser gestützt werden. Für den Effekt wäre es übrigens wahrscheinlich gleichgültig, wo das Virus dem Sperma beigemischt wird.

Im zweiten mitgeteilten Falle von positivem Impferfolg nach Spermaimpfung lebte das Tier nur wenige Tage nach dem Auftreten der ziemlich charakteristischen Knötchen und es konnte deshalb keine eingehendere Untersuchung vorgenommen werden. Da hier aber ein Fall von spezifischer Hodenerkrankung bei nicht sehr alter Syphilis vorlag, so ist das Vorhandensein von Virus im untersuchten Sekrete keineswegs besonders merkwürdig. Wir haben neuerdings selbst einige Male Sperma mit negativem Ergebnis untersucht und müssen es für möglich halten, daß die Infektiosität des Sekretes nicht oft nachweisbar ist. Darüber haben, worauf wir schon hinwiesen, weitere Untersuchungen zu entscheiden.

V. P. Th. Müller (Graz):

Ueber den Einfluß von *Staphylococcus aureus* auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark. (Autoreferat.)

Vom Votr. wird gezeigt, daß die schon früher von ihm beobachtete fibrinogenvermehrnde Wirkung dieses Mikroorganismus keine vitale Leistung desselben darstellt, sondern auf chemische Stoffe zurückzuführen ist, welche zuerst an die Kokkenleiber gebunden zu sein scheinen, später, bei längerdauernder Bebrütung, aber in das Berkefeld-Filtrat übergehen. Das wirksame Agens ist thermoresistent und verträgt Temperaturen von 60° und darüber, ohne an Wirksamkeit einzubüßen. Es kann daher weder mit dem Hämolyisin noch mit dem Leukocidin der Staphylokokkenkulturen identisch sein, eine Folgerung, die auch durch den Ausfall einer Reihe von Absorptionsversuchen, die mit Erythrocyten, mit Milzsubstanz und mit Chloroform angestellt wurden, bestätigt wurde. Endlich konnte gezeigt werden, daß eine Immunisierung gegen das wirksame Agens nicht

gelingt, daß demselben also mit großer Wahrscheinlichkeit der Haptincharakter abgesprochen werden muß.

Im Anschluß hieran werden dann noch Versuche mitgeteilt, welche sich auf Stoffe nicht bakterieller Provenienz beziehen: nämlich auf Aleuronat, dessen Einspritzung in der genannten Richtung ganz ohne Wirkung blieb, und auf Phosphor, welcher eine deutliche Fibrinogenvermehrung im Knochenmark hervorrief, die wohl mit der seit langem bekannten Wirkung dieses Giftes auf das Knochenmark in Beziehung gesetzt werden darf. Weitere Experimente, die einerseits die Natur des wirksamen Agens der Staphylokokkenkulturen noch näher präzisieren sollen, andererseits sich mit der Wirkung anderer Bakterienarten, insbesondere des Pneumococcus, befassen, sind im Gange. Ebenso soll die Wirkung eines spezifischen Antiknochenmarks in dieser Richtung studiert werden.

Es meldet sich niemand zur Diskussion.

VI. Sobernheim:

Ueber einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums.

Obwohl man bei einer großen Zahl von Infektionserregern die spezifischen Eigenschaften der Immunsera mit Erfolg zu diagnostischen Zwecken herangezogen hat, liegen bezüglich des Tuberkuloseserums auffallenderweise bisher nur ganz vereinzelte Versuche vor. Zwar hat man sich vielfach mit der Frage beschäftigt, in welchem Maße bei tuberkulösen Menschen und Tieren spezifische Blutveränderungen nachweisbar und vielleicht zur frühzeitigen Erkennung der Krankheit verwertbar seien, doch ist ein bei Tieren experimentell erzeugtes Immunserum auf seine spezifischen Leistungen noch wenig geprüft worden. Gerade, nachdem uns die Serodiagnostik für eine Reihe von Infektionskrankheiten die sichere Identifizierung der Erreger und deren Trennung von verwandten Arten ermöglicht hat, mußte es von großem Interesse sein, diesen Verhältnissen auch für das Tuberkuloseserum etwas weiter nachzugehen. Im besonderen schien es wünschenswert, an der Hand eines möglichst reichhaltigen Kulturmateri als zu untersuchen, inwieweit die agglutinierenden Eigenschaften des Tuberkuloseserums als artspezifisch zu betrachten sind und in der Gruppe der Tuberkel- und säurefesten Bacillen eine scharfe Abgrenzung menschlicher Tuberkelbacillen gestatten.

Eine experimentelle Behandlung hat diese Frage bisher lediglich durch Robert Koch gefunden, der bei seinen gemeinschaftlich mit Neufeld ausgeführten Untersuchungen zu dem Resultat gelangte, daß es möglich sei, durch systematische Immunisierung von Tieren mehr oder minder stark agglutinierende Tuberkulosesera darzustellen, daß aber ein hochwertiges Immunserum auch die säurefesten Bakterienarten anscheinend in dem gleichen Grade wie echte Tuberkelbacillen mitagglutiniere. Diese letztere Angabe bildet freilich nur eine kurze Notiz in der Kochschen Veröffentlichung, die sich in der Hauptsache mit den Serumwirkungen tuberkulöser, bzw. mit Tuberkulin behandelter Menschen beschäftigt. Im übrigen dürften systematische Untersuchungen der angedeuteten Art in der Literatur kaum vorliegen, und nur vereinzelte Beobachtungen konstatieren stärker agglutinierende Eigenschaften des Tuberkuloseserums.

Das Serum, dessen ich mich für meine eigenen Versuche bediente, stammte von einem, durch wiederholte intravenöse Kulturinjektionen vorbehandelten Pferde. Der hierfür benutzte Stamm war aus dem Sputum eines Tuberkulösen isoliert worden, bot alle charakteristischen Merkmale menschlicher Tuberkelbacillen und besaß für Meer-schweinchen hohe Virulenz. Das Serum des Pferdes erreichte schon nach der zweiten Injektion (30 mg) einen hohen Agglutinationswert, der in der Folge kaum nennenswert gesteigert werden konnte.

Die Agglutinationswirkung des frischen, karbolfreien Serums war gewöhnlich am stärksten. In den ersten Tagen nach der Gewinnung, sowie nach Karbolzusatz machte sich bisweilen eine geringe Herabsetzung des Agglutinationstiters bemerkbar, der aber alsdann wochen- und monatelang nahezu konstant blieb.

Die Testflüssigkeit wurde in Anlehnung an die Technik R. Kochs in der Weise hergestellt, daß mehrere Oesen der auf Löff-lerschem Serum gewachsenen Kultur mit karbolisierter Kochsalzlösung im Mörtel sorgfältig verrieben wurden. Die Aufschwemmung wurde dann weiter mit Kochsalzlösung verdünnt und wiederholt durch angefeuchtete Papierfilter filtriert, bis die Flüssigkeit nur noch in dickerer Schicht eine leichte Opaleszenz erkennen ließ. Eine genaue Abmessung des Kulturmaterials und der Kochsalzlösung war bei diesem Verfahren unnötig und wurde in späteren Versuchen auch gänzlich unterlassen. Die Testflüssigkeit blieb meistens wochenlang haltbar und gleichmäßig getrübt.

Als Prüfungsmodus wählte ich in der Regel die Röhrenmethode, doch wurde in vielen Fällen auch die Untersuchung im Blockschälchen herangezogen, derart, daß die letztere entweder gleichzeitig neben dem Reagensglasversuch angestellt oder daß der Inhalt der Röhren nach gewisser Zeit in Schälchen umgegossen wurde. Beide Methoden lieferten klare und eindeutige Resultate und stimmten, wie zahlreiche vergleichende Prüfungen ergaben, in ihren Ergebnissen miteinander auf das genaueste überein. Die Besichtigung der Röhren erfolgte in bekannter Weise mit bloßem Auge oder vermittelt einer Lupe, die der Blockschälchen unter dem Mikroskop, mit schwacher Vergrößerung.

Die Ausführung der Agglutinationsprüfung gestaltete sich im einzelnen Falle so, daß die Röhren oder Schälchen, die mit 0,5 ccm der Kulturflüssigkeit und 0,5 ccm der Serumverdünnung beschickt waren, zunächst 24 Std. bei 37° und später noch 1—3mal 24 Std. bei ca. 25° gehalten wurden. Diese Beobachtungsdauer erwies sich als nötig, weil der endgültige Ablauf der Reaktion in der Regel nicht vor 24 Stunden, oft genug erst nach 48—72 Std. zu konstatieren war. Zur Kontrolle wurden stets die gleichen Serumverdünnungen mit normalem Pferdeserum hergestellt und auf Agglutinationswirkung geprüft. Das normale Serum stammte von 5 verschiedenen Pferden.

Die Kulturen, die zur Prüfung herangezogen wurden, umfaßten ein Material von 51 Stämmen. Sie waren teils seit längerer Zeit im Hallenser Institut fortgezüchtet, teils von anderen Instituten freundlichst überlassen worden. Hinsichtlich ihres morphologischen und kulturellen Verhaltens entsprachen die Kulturen ganz dem typischen Bilde. Von den 51 Kulturen waren 34 solche von menschlichen Tuberkelbacillen, die fast ausnahmslos aus tuberkulösem Sputum isoliert worden waren. Von Rindertuberkulose standen 3 verschiedene

Stämme zur Verfügung, von Geflügeltuberkulose 2, Blindschleientuberkulose 1, Arloing-Courmontsche Stämme 3 und 8 säurefeste Stämme (Korn I, Korn II, Klein, Rabinowitsch, Mist, Gras, Timothe, Smegma).

Das Ergebnis der Agglutinationsprüfung, die mit jedem einzelnen Stamme stets mehrmals vorgenommen wurde, bestand zunächst darin, daß sämtliche Kulturen von Menschentuberkulose durch das Tuberkuloseserum stark agglutiniert wurden. Das Serum beeinflusste alle diese Stämme genau so wie den homologen Stamm und wirkte durchschnittlich bis zu 1000-facher Verdünnung. Die Agglutination war bei den stärkeren Konzentrationen sehr kräftig und veranlaßte größere Flocken- und Niederschlagsbildung. Mit fortschreitender Serumverdünnung zeigte sich auch regelmäßig die Agglutination schwächer und verlangsamt.

Eine Einwirkung des normalen Pferdeserums war, entsprechend den Beobachtungen Kochs, gleichfalls bei allen Kulturen zu konstatieren. Indessen ließ sich der Vorgang nach Art und Intensität von der Agglutination durch das Immunserum deutlich unterscheiden. So gut wie niemals wurde die Grenze von 1:50 überschritten, und nur ganz ausnahmsweise wurden Werte von 1:100 verzeichnet, immer aber war in diesen Fällen die spezifische Agglutination durch Tuberkuloseserum eine wenigstens 10—20-fach stärkere. Zudem ergab die genauere Betrachtung der Röhrchen und Schälchen, daß selbst stärkere Konzentrationen des normalen Pferdeserums (1:10, 1:20) stets nur eine unvollkommene, eine Art Pseudoagglutination, lieferten.

Die gleichen Befunde konnten mit den 3 Rindertuberkulosestämmen erhoben werden. Obwohl es sich um Kulturen aus Perlsuchtfällen handelte, die auch kulturell zweifellos von den Menschentuberkulosestämmen zu unterscheiden waren, ist es mir bisher nicht gelungen, auf dem Wege der Agglutination eine Differenzierung herbeizuführen. Weitere Untersuchungen hierüber sind im Gange.

Wohl aber haben alle übrigen Kulturen von Tuberkulose- und säurefesten Bakterien ein von den Menschenstämmen abweichendes Verhalten erkennen lassen. In keinem Falle wurden Agglutinationseffekte erzielt, wie die eben beschriebenen, wenn auch eine Beeinflussung mancher Kulturen unverkennbar war. Die untersuchten Stämme konnten nach ihrem Verhalten zum Tuberkuloseserum in 3 Gruppen geschieden werden. Der ersten Gruppe gehörten solche Kulturen an, die durch das Immunserum in kaum nennenswerter Weise, ebensowenig wie durch normales Pferdeserum, beeinflusst wurden (Geflügel I, Korn II). Die zweite Gruppe umfaßte eine größere Zahl von Stämmen, die zwar durch erhebliche Verdünnungen des spezifischen Serums (1:1000) noch agglutiniert wurden, aber genau ebenso hoch auch durch normales Pferdeserum (3 Stämme Arloing-Courmont, Korn I, Mist, Gras, Timothe). Endlich konnte bei einer dritten Gruppe von Kulturen, vertreten durch 1 Stamm Geflügeltuberkulose, Blindschleientuberkulose, Smegma, Rabinowitsch, Klein, eine ziemlich deutliche spezifische Wirkung festgestellt werden, insofern als das Immunserum mitunter selbst bis 1:500 oder 1:1000 derartige Bakterien agglutinierte, während das Normalserum nur in stärkeren Konzentrationen (1:20, höchstens 1:50) wirkte. Dennoch war diese Art der Agglutination von derjenigen echter Menschentuberkulose meist auf

den ersten Blick zu unterscheiden. In keinem Falle übte das Immuns-
serum eine so vollständige, kräftige und rasche Agglutinationswirkung
aus, wie bei den Bacillen der Menschen- oder auch Rindertuberkulose,
und selbst in den Röhrchen mit den relativ starken Serumkonzentra-
tionen von 1:50, 1:20, ja 1:10 war kaum jemals eine vollkommene
Ausflockung zu beobachten. Der Charakter der Agglutination entsprach
fast durchweg der durch normales Pferdeserum hervorgerufenen und
bereits oben kurz beschriebenen unvollkommenen Wirkung. Dem-
entsprechend lieferten die Röhrchen (bzw. Schälchen) bei allen diesen
Kulturen keine deutliche Agglutinationsskala, vielmehr bestand hier ge-
wöhnlich, im Gegensatz zu dem Verhalten der Menschen- und Rinder-
tuberkelbacillen, von der höchsten bis zur geringsten Serumkonzentra-
tion eine gleichmäßig schwache Körnchenbildung. Das gleiche gilt
übrigens auch von den der Gruppe II zugerechneten Stämmen, deren
Agglutination sowohl durch Immuns- als auch durch Normalserum durch-
weg als eine unvollständige gekennzeichnet war.

Nicht unerwähnt bleibe, daß die Resultate bei den säurefesten Bak-
terien, wie auch bei den Kulturen der Blindschleichen- und Geflügel-
tuberkulose in verschiedenen Versuchsreihen gelegentlich Abweichungen
hinsichtlich der Agglutinationshöhe aufwiesen, was bei echten Menschen-
und Rindertuberkelbacillen niemals zu beobachten war.

Von Interesse dürfte auch sein, daß die 3 Stämme Arloing-
Courmontscher Bakterien sich ganz wie die säurefesten Arten ver-
hielten und durch die Agglutination mit Sicherheit von den echten
Tuberkelbacillen unterschieden werden konnten.

Endlich sei erwähnt, daß mehrere Proben von Kochschem Alt-
tuberkulin und Tuberkulol mit dem Tuberkuloseserum starke Präzipitation
ergaben, die bei den unverdünnten Präparaten sich bis zu einer Serum-
verdünnung von 1:10000 und darüber verfolgen ließ. Das normale
Pferdeserum übte demgegenüber eine nur schwache und unvollkommene
präzipitierende Wirkung aus.

Neben der Agglutination wurde in besonderen Versuchen auch die
bakteriotrope Wirkung des Tuberkuloseserums einer Prüfung unter-
worfen, in der Erwartung, daß es vielleicht möglich sei, auf diesem
Wege eine weitere Methode der Differenzierung zu gewinnen. Die Ver-
suchsanordnung, wie sie sich schließlich als die zweckmäßigste heraus-
stellte, wurde so getroffen, daß eine dichte Aufschwemmung der Bak-
terien in Kochsalzlösung (0,3 ccm) mit dem 50-fach verdünnten, in-
aktiven Immuns- (0,02 ccm) zunächst $\frac{1}{2}$ —1 Std. in Berührung
gebracht und alsdann mit einer konzentrierten Aufschwemmung gut ge-
waschener Meerschweinchenleukocyten (0,2—0,3 ccm) versetzt wurde. Zur
Kontrolle wurde der gleiche Versuch stets mit normalem Pferdeserum,
sowie ohne jeden Serumzusatz, also nur mit Bakterien und Leukocyten,
angestellt. Die Röhrchen kamen alsdann in den Brutschrank (37°)
und wurden in gewissen regelmäßigen Intervallen genauer untersucht.

Das Ergebnis war in allen Fällen klar und eindeutig. Während
die Leukocyten allein eine nennenswerte Phagocytose selbst nach
24-stündiger Einwirkung nicht ausübten, und auch der Zusatz des nor-
malen Serums eine zwar deutliche, aber niemals sehr starke oder gar
vollständige Phagocytose veranlaßte, wurden unter dem Einfluß des
Immuns- die Tuberkelbacillen sehr rasch und voll-
ständig von den Leukocyten aufgenommen. Ein nach 1 bis
2 Stunden angefertigtes Präparat zeigte in der Regel schon sämtliche

Bacillen im Inneren der strotzend gefüllten Leukocyten und höchstens ganz vereinzelt freiliegende Exemplare. Bei diesen Versuchen wurde zugleich der bemerkenswerte Nebenfund erhoben, daß die anfänglich durch das Serum hervorgerufene starke Agglutination der Bakterien nach dem Zusatz der Leukocyten in sehr kurzer Zeit wieder vollkommen verschwand.

Leider erwies sich jedoch diese bakteriotrope Wirkung des Immunserrums für differential-diagnostische Zwecke als unbrauchbar, insofern als sie des streng spezifischen Charakters entbehrte und auch bei den anderen, daraufhin geprüften Stämmen genau in der nämlichen Weise zu Tage trat. So wurden z. B. schon die Kulturen Smegma und Korn I ebenso vollständig und regelmäßig von den Leukocyten aufgenommen, wie die menschlichen Tuberkelbacillen. Durch Aenderung der Serumdosis und Verwendung stärkerer Verdünnungen war es nicht möglich, bessere Resultate zu erzielen.

Eine letzte Reihe von Versuchen galt der Klärung der Frage, inwieweit etwa auf dem Wege spezifischer Komplementbindung nach Gengou-Moreschi eine Trennung der verschiedenen Kulturen erreicht werden könnte. Zu diesem Zwecke brachte ich zunächst Tuberkelbacillen des Menschen mit inaktivem Tuberkuloseserum für ca. 1 Std. in Berührung, unter gleichzeitigem Zusatz von Meerschweinchenkomplement, und prüfte alsdann in der üblichen Weise die Wirkung dieser Mischung im hämolytischen System (Rinderblutkörperchen + Kaninchenambozeptor). Es zeigte sich, daß die Hämolyse genau in der gleichen Weise eintrat, wie in den Kontrollröhrchen, daß also eine Komplementbindung durch Vereinigung von Tuberkelbacillen und Immunserrum nicht erreicht worden war. Auch wenn ich das Komplement den durch das Serum stark agglutinierten Bakterien erst nachträglich zusetzte, war eine Bindung nicht zu erzielen. Ebenso erhielt ich negative Resultate bei Versuchen, die ich ähnlich, wie Wassermann und Bruck mit Tuberkulin, sowie mit keimfreier Kulturflüssigkeit älterer Tuberkulosekulturen anstellte. Obwohl ich die Dosierung von Serum und Tuberkulin nach vielen Richtungen variierte, auch in der Komplementmenge gewisse Aenderungen vornahm, verschiedene Sera und verschiedene Tuberkulinpräparate benutzte, und regelmäßig mehr oder minder starke Präzipitation bekam, ist es mir nicht gelungen, eine deutliche Komplementbindung und Hemmung der Hämolyse zu erreichen. Wohl beobachtete ich bei einer etwas anderen Versuchsanordnung eine Komplementablenkung, wenn ich nämlich das hämolytische System änderte und statt der Rinderblutkörperchen und des immunisatorisch gewonnenen Ambozeptors nach dem Vorgange von Neisser und Sachs Hammelblutkörperchen und normales Kaninchenserum (Ambozeptor + Komplement) verwendete. Freilich trat auch in diesem Falle die komplementbindende Wirkung schon ein, wenn nur eine der beiden Komponenten, Serum oder Tuberkulin, zugefügt wurde.

Die Methode der Komplementablenkung konnte somit für differential-diagnostische Zwecke nicht in Betracht kommen. Der Ausfall der mitgeteilten Versuche dürfte aber nach zwei Richtungen ein gewisses Interesse beanspruchen. Er bestätigt einmal aufs neue, daß der Vorgang der Präzipitation von dem der Komplementbindung getrennt werden muß. Während dieser Beweis bisher dadurch erbracht worden war, daß in manchen Fällen Präzipitin und Präzipitinogen Komplement zu binden vermochten, ohne daß auch nur eine Spur eines Präzipitats vorhanden

war, liegt hier das umgekehrte Verhältnis vor, insofern, als trotz starker Präzipitation die Komplementablenkung ausblieb. Auch Moreschi konnte neuerdings ganz ähnliche Beobachtungen machen. Des weiteren aber zeigen die Versuche, wie wichtig es ist, den einzelnen Komponenten bei der Prüfung auf Komplementbindung besondere Beachtung zu schenken und die unter Umständen recht verschiedenen Stoffe nicht einfach als „Präzipitin“, „Präzipitinogen“, „Komplement“, „Ambozeptor“ und „Blutkörperchen“ in ein einheitliches Schema zu bringen. Die von mir meist eingeschlagene Versuchsanordnung mit Tuberkulin, Pferdeimmenserum, Meerschweinchenkomplement, Kaninchenambozeptor und Rinderblutkörperchen lieferte ein anderes Resultat als die mit normalem Kaninchenserum und Hammelblutkörperchen angestellten Experimente und steht daher auch mit den von Wassermann und Bruck berichteten positiven Ergebnissen kaum in Widerspruch. Die Verschiedenheit der geprüften Stoffe macht die abweichenden Resultate sehr wohl erklärlich.

Es meldet sich niemand zur Diskussion.

VII. Reiner Müller (Kiel):

Zur Ätiologie der Geflügeldiphtherie.

M. H.! Der Kürze der Zeit wegen nur einige erläuternde Worte zu den aufgestellten Präparaten. Von den verschiedenen „Geflügeldiphtherien“ habe ich nur die „Hühnerdiphtherie“ untersucht, deren Ätiologie noch nicht sichergestellt war. Direkte Ausstriche von den Belägen zeigen so viele verschiedene Bakterien, daß es kaum zugänglich ist, daraufhin das eine oder andere derselben ätiologisch als besonders verdächtig zu bezeichnen. Ich machte Oberflächenaussaaten auf Agar- und Blutagar-Platten. Auf einer solchen 2 Tage alten Blutplatte sehen Sie neben anderen eine größere Zahl ziemlich kleiner Kolonien, die wegen ihres farblosen Hofes auffallen. Es handelt sich um Stäbchen, die sich morphologisch als Verwandte des Diphtheriebacillus erweisen, sich von diesem aber biologisch sehr unterscheiden. Diese Stäbchen waren auf den Agarplatten nicht gewachsen, und wohl deshalb sind sie den bisherigen Untersuchern entgangen. Mit Hilfe des Blutagars fand ich diese Stäbchen bei allen 6 aus 3 verschiedenen Epizootien stammenden diphtheriekranken Hühnern in allen diphtherisch erkrankten Teilen in größerer Zahl, nicht aber bei gesunden oder anders erkrankten Tieren; schließlich gelang es mir, mit Reinkulturen das typische Krankheitsbild zu erzeugen.

Während das Stäbchen auf Blut-, Serum-, Milch-Agarplatten gut wächst, gedeiht es auf Agar- und Gelatineplatten, wie gesagt, nicht, wohl aber in hoher Agarschicht; und zwar hier, wie Sie sehen, ungleichmäßig, indem etwas unterhalb der Oberfläche eine Wachstumszone entsteht, welcher nach wachstumfreiem Intervall eine zweite Wachstumszone in der Tiefe folgt.

Das in Agar- und Traubenzuckeragar-Platten spontan nicht eintretende Wachstum kann jedoch durch Symbiose mit anderen Mikroorganismen stattfinden. So sah ich in der Umgebung verschiedener Luftkeime die Hühnerdiphtheriekolonien auskeimen, wie die aufgestellten

Platten zeigen. Bei einer derartigen Sarcine fand ich in Bouillonkulturen eine keimfrei abfiltrierbare, thermostabile Substanz, die in gleicher Weise wirkte wie die lebende Kultur.

Abgesehen von seiner spezifisch krankheitserregenden Wirkung ist das Stäbchen auch für die gewöhnlichen Versuchstiere pathogen. Besonders bei intravaskulärer Einspritzung gleicht es in seiner Wirkung einigermaßen dem Tuberkelbacillus. Ich sah so größere und kleinere Knötchen und Eiterherde in verschiedenen Organen entstehen, ferner Pyelonephritis und Gelenkvereiterungen.

Es meldet sich niemand zur Diskussion.

Pfeiffer schließt mit dem Hinweise auf das anregende und klärende Ergebnis der Verhandlungen die Tagung.

Löffler dankt den Herren, welche die Vorbereitung der diesjährigen Tagung übernommen hatten.

Die nächstjährige Zusammenkunft der Freien Vereinigung für Mikrobiologie findet auf Beschluß der Versammlung wiederum während der drei letzten Tage der Pfingstwoche im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin statt.

Inhalt.

Conradi, H., Ueber Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut mittels der Gallenkultur, p. 55.

Czaplewski, Demonstration zur Technik der Typhusdiagnose, p. 60.

Doerr, Ueber Aggressine, p. 14.

Flügge, Ueber quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbacillen, p. 48.

Friedberger, E., Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus (nach gemeinschaftlich mit C. Moreschi angestellten Versuchen), p. 102.

Gruber, Ueber Infektion und Resistenz beim Milzbrand, p. 11.

Heim, Ueber Asbestfilter, p. 52.

Hoffmann, E., Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochaeta pallida und andere Spirochätenarten, p. 108.

Kraus, Rudolf, Die Fortschritte der Immunitätsforschung, p. 1.

— —, Ueber Choleravibrionen und verwandte Vibrionen, p. 84.

Landsteiner, K., I. Ueber Adsorptionsverbindungen, p. 25.

— —, II. Ueber den Immunisierungsprozeß, p. 26.

Landsteiner und Finger, Ueber Immunität bei Syphilis, p. 107.

Lents, Otto, Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus, p. 63.

Löhlein, Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen, p. 32.

Moreschi, C., Weiteres über Antikomplemente, p. 96.

Müller, P. Th., Ueber den Einfluß von Staphylococcus aureus auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark, p. 113.

Müller, Reiner, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie, p. 119.

Neisser, M., Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien und andere Demonstrationen, p. 98.

Neufeld und Hüne, Ueber die Rolle der Phagocytose bei der Immunität gegen Cholera-, Typhus- und Paratyphusbacillen, p. 27.

Pfeiffer, R. und Scheller, R., Immunisierungsversuche an Tauben gegen Vibrio Metschnikoff, p. 15.

Sobernheim, Ueber einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums, p. 114.

Uhlenhuth, Ueber die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweißarten, p. 36.

Inhaltsverzeichnis.

I. Verzeichnis der in Band XXXVIII enthaltenen Arbeiten.

- Ahlfeld, F.**, Die Sublimathändedesinfektion des neuen preußischen Hebammenlehrbuches. 719
- Akin, R. K.** siehe **Manwaring, W. H.**
- Altmann, R.**, Die epidemische Genickstarre. 191
- Amick** siehe **Stokes.**
- Amrein**, Beiträge zur Tuberkulinbehandlung der Lungentuberkulose. 360
- Anderson, C. and Buchanan**, Cases of glanders in man. 415
- Andrado, E.**, Die Verwendung von Glycerin als Differentialmedium für gewisse Bakterien. 328
- Arullani, P. F.**, Sulla patogenesi degli edemi da diplococco. Ricerche cliniche, batteriologiche ed istologiche. 171
- Assersen, M. A.** siehe **Park, W. H.**
- Auerbach**, Die Typhusepidemie in Detmold und die Trinkwassertheorie. 287
- Aujeszký, A.**, Die Bedeutung der säurefesten, tuberkelbacillenähnlichen Stäbchen bei der Beurteilung der Untersuchung auf Tuberkulose. 124
- Axenfeld, Th.**, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrankungen. 619
- Axhausen**, Ueber lokalen Tetanus beim Menschen. 402
- Axisa E.** siehe **Legrand, H.**
- Azzunini e Massari**, Azione delle tossinifiche sulla morfologia del sangue e sugli organi ematopoietici. 167
- Babes u. Pinea**, Ueber Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. 769
- Bahrddt, H.**, Beobachtungen über Röteln-epidemien. 470
- Ball, O.**, Beziehungen zwischen Aggressivität und Leibessubstanz. 59
- , Versuche über die bakterizide Fähigkeit des Serums. 60
- Baldwin, E. R. u. Price, J. W.**, Die Aggressine der Tuberkelbacillen. (*Orig.*) 751
- Balling**, Inhalation von phenyl-propion-saurem Natron gegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. 363
- Balp**, Duecento epidemie di vaiuolo. Note e osservazioni epidemiologiche. 293
- Barlocco e Goggia**, La tubercolosi dei vertebrati a sangue freddo ed i suoi rapporti coll'immunizzazione antitubercolare dei vertebrati a sangue freddo. 339
- Bartlett**, Eine neue Methode der Sterilisation von Catgut. 76
- Baruchello, L. et Mori, N.**, Sulla eziologia del cosiddetto tifo o febbre petecchiale del cavallo. Contributo allo studio della piroplasmosi equina. 702
- Bassano**, Five cases of tuberculosis treated with Dr. Marmoreks serum. 361
- Bassenge, R. u. Mayer, M.**, Zur Schutzimpfung gegen Typhus. 302
- v. Bassewitz, E.**, Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra. 777
- Bassicalupo**, Ueber Gonorrhöebehandlung. 237
- Battaglia, M.**, Alcune ricerche sopra due tripanosomi (*Trypanosoma vespertilionis*, *Tryp. Lewisii*). 422
- Baumann, E.** siehe **Dorn, E.**
- Baumgarten, P.**, Die Hämolyse im heterogenen respektiven Immunserum. 61
- u. **Hegler, C.**, Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. 357
- Beaujard** siehe **Well.**
- Beck**, Berichtigung. 1
- Beltzke**, Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. 338
- Bellei, C. u. Collina, M.**, Semplificazione del metodo di Widal per la sierodiagnosi del tifo. 299
- Berestneff, N. M.**, Agglutinierendes Reagenzpapier und seine Anwendung. 11
- , Ueber die intestinale Form der Pest. 10
- Bergey, D. H.**, Untersuchungen über die färbenden Eigenschaften mit besonderer Berücksichtigung der Gramschen Methode. 335
- Berghaus**, Der *Bacillus faecalis alcaligenes*. 277
- , Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen dem *Bacillus faecalis alcaligenes* und dem *Typhusbacillus*. 277
- Berling**, Ueber Verbesserungen der Finsen-Reyn-Lampe, nebst Bemerkungen über Lupusbehandlung. 366
- Bernardi, A.** siehe **Poppl, G.**
- de Bernardinis, D. e di Donna, A.**, Due casi di ulcera corneale da streptothrix. 689
- Berry, J. L.** siehe **Park, W. H.**
- Bertini, E.**, Due casi di meningite cerebrospinale da bacillo di Pfeiffer. 191
- Bertrand**, Le pityriasis versicolor du thorax, signe indirect de la tuberculose pulmonaire au début. 33
- Besançon**, Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe. 21
- Besserer, A. und Jaffé, J.**, Ueber Typhuskulturen, die sich den Immunitätsreaktionen gegenüber atypisch verhalten. 299

- Ble, V.**, Die Anwendung des Lichtes in der Medizin. Mit besonderer Berücksichtigung von Prof. Finsens Lebenswerk. 715
- Bjelobsheckl, W. A.**, Zur Frage der Wirksamkeitsdauer des Diphtherieheilserums. 143
- Bier, A.**, Hyperämie als Heilmittel. 718
- Billard et Mallet**, Essai de sérothérapie contre la bronchite rhino-spasmodique. 713
- Bindo de Vecchi**, Ricerche sperimentali sulla endocardite da tossine batteriche. 27
- Blinswanger**, Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei gesunden stillenden Frauen. 359
- Birge**, Some observations on the occurrence of micrococcus zymogenes. 691
- Birt**, Diphtheria in a patient 79 years of age with subsequent freedom from old gouty symptoms. 145
- Blanchard**, Spirilles, spirochètes et autres organismes à corps spiralé. 133
- Blandini, E.**, Ricerche sulla modificazione della virulenza del bacterium coli in rapporto alle alimentazione con latte di vacca crudo e sterilizzato, preso come ordinariamente si pratica, e con latte di capra crudo e sterilizzato, raccolto asetticamente. 271
- Bleibtren, L.**, Zwei seltene Beobachtungen bei Scharlach. 404
- Bloch, M.**, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. 192
- Block, F.**, Zur Abortivbehandlung der Gonorrhöe nach Blaschko. 236
- Blum, L.**, Ueber Präzipitine. 782
- , Zwei Fälle von primärem Larynx-erysipel. 401
- Blume**, Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose. 353
- Bodin, E. et Gautier, L.**, Note sur une toxine produite par l'Aspergillus fumigatus. 700
- Böhme, A.**, Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera- (Paratyphus-) Gruppe. 766
- , Zur Technik der bakteriologischen Cholerauntersuchung. 488
- Boggs**, Bacteriological observations in some cases of bronchiectasis. 692
- Bohne**, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. 220
- v. Bokay, J.**, Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum. 427
- Bolduan, C.** siehe **Park, W. H.**
- Bolle, J.**, Krankheiten beim Seidenbau. 36
- Bolton**, A case of extensive cutaneous diphtheria, with an examination of the nervous system. 126
- Bolton, Ch.**, Eine weitere Mitteilung über die Spezifität und die Wirkung des Gastrottoxins in vitro. (Orig.) 577
- Bonhoff**, Die Spirochaete vaccinae. 140
- Bonome, A.**, Ueber die Pathogenese und Uebertragbarkeit des latenten Rotzes. (Orig.) 97
- Borden, H. J.** siehe **Hiss, P. H.**
- Bornhaupt** siehe **Kleseritzky.**
- Bourget**, Ueber die gegenwärtige Diphtheriebehandlung. 146
- Bourquín, J.**, Cestodes de Mammifères. Le genre Bertia. 47
- Bowning**, Agglutination und Komplementschwund. 614
- Boycott, A. E.**, Observations on the bacteriology of paratyphoid fever and on the reactions of typhoid and paratyphoid sera. 279
- , The reasonal prevalence of Hofmanns bacillus. 129
- siehe **French, H. S.**
- Brehmer, C.**, Ueber Gonokokkensepsis der Neugeborenen. 199
- Brideri**, Recherches expérimentales sur les poisons de la bactériidie charbonneuse. 758
- Bridré**, Pseudotuberculose caséuse chez les agneaux. 335
- Brion, A.**, Ueber die Beeinflussung der häufigsten akuten Infektionskrankheiten durch Gravidität, nach dem Material der Straßburger medizinischen Klinik von 1888—1904. 19
- Brönnum, A. und Ellermann, V.**, Spirochaete pallida in den inneren Organen bei Syphilis hereditaria. 137
- Browning, C. H.** siehe **Mulr, R.**
- Brownlee, J.**, Statistical studies in immunity. Natural immunity and the capacity for acquiring immunity in the acute infectious diseases. 53
- Brühl**, Ueber Erfahrungen mit Griserin bei der Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. 364
- Brüning, H.**, Untersuchungen der Leipziger Marktmilch, mit besonderer Berücksichtigung der in derselben nachweisbaren Streptokokken. 685
- Brumpt, E.**, Les trypanosomes chez les vertébrés. 421
- Buchanan** siehe **Anderson, C.**
- v. Buengner, R.**, Ueber Echinococcus im weiblichen Becken im Anschluß an einen in der Frauenklinik zu Jena beobachteten Fall. 217
- Buerger, L.**, Studies of the pneumococcus and allied organisms with reference to their occurrence in the human mouth. 678
- Burger, F.**, Ueber innerliche Darreichung von Lysol bei Anämie und seine den Appetit anregende Wirkung. 76
- Buschke, A.**, Ueber Hodengangrän bei Gonorrhöe. 200
- Bushnell** siehe **Maynard.**
- Butterfield, E. E.**, A case of pulmonary infection with an acidfast actinomyces. 763
- Buxton, B. H.**, Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement inversion. 62. 66

- Calvocoressi** siehe **Ruffer**.
- Campe**, Scharlachtherapie und Scharlachprophylaxe. 429
- Casagrandi, O.**, Isolisi ed autolisi nel sangue degli animali e dell'uomo malarici. 706
- Castellani**, Cerebrospinal meningitis in Ceylon. 188
- Catovillard, G.** siehe **Nicolle, C.**
- Cecconi, J.**, Sur l'Anchorina sagittata Leuck., parasite de la Capitella capitata O. Fabr. 419
- Celler und Hamburger**, Ueber spezifische Antikörperbildung nach Eiweißfütterung. 780
- Celli, A.**, Achter Jahresbericht der ital. Ges. für Malariaforschung. 654
- , Die Chininprophylaxis in Italien. 798
- Chantemesse**, Des différents modes de transport des germes cholériques. 593
- Charrin et Le Play**, Action pathogène du Stearophora radicola sur les animaux. 608
- Christiani, H.**, De la valeur du sérum antidiphthérique comme liquide conservateur. 144
- Citron, J.**, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. 793
- siehe **Wassermann, A.**
- Claissé**, Un cas de guérison de méningite tuberculeuse. 363
- Clements**, Note on the recent outbreak of typhoid fever at Lincoln. 287
- Cler, E.**, Intorno all'immunizzazione attiva contro due specie di cocchi mediante i loro prodotti d'autolisi. 70
- Cnopf**, Ueber den Einfluß des roten Lichtes auf Scharlachkranke, welcher im Nürnberger Kinderspital beobachtet wurde. 429
- Cohn, E.**, Ueber eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihren Erreger. 295
- Cohn, P.**, Eine primäre, nicht gonorrhöische Urethritis mit auffallend reichlichem Influenzabacillus. 23
- Cole**, Typhoid meningitis. 288
- Collins, K. R.**, A study of the dejecta of normal children and of those suffering from acute and subacute diarrhea with reference to B. dysenteriae. 756
- Collins, A.** sporadic case of cerebro-spinal meningitis. 403
- , An experimental inquiry into the infection of operative wounds from the skin, the breath and the air. 470
- Collins, C. R.**, The application of the reaction of agglutination to the pneumococcus. 230
- Conrad, H. und Kurpjuweit, O.**, Ueber die Bedeutung der bakteriellen Hemmungstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darmes, II. 69
- Conrad, H.**, Typhusbacillen und Bacillus faecalis alcaligenes. 273
- , Ueber Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blute mittels der Gallenkultur. (Orig.) Beil. 55
- Corsini, H.**, Della presenza del bacillo di Eberth nelle urine dei tífosi. 285
- Corsini, S.**, Sull'etiologia della pertosse. 765
- Crendirouponlo** siehe **Ruffer**.
- Crimp, G. L.**, The relative position of Schistosoma Cattoi and Bilharzia as regards pathogeny. 219
- Cristophers, S. R.**, Haemogregarina Gerbilli. 417
- Cropper, J.**, The malarial fevers of Jerusalem and their prevention. 39
- Curtius, F.**, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. 193
- Czaplewski**, Demonstration zur Technik der Typhusdiagnose. (Orig.) Beil. 60
- Dallmann**, Beitrag zur Kasuistik der Pneumokokkenotitis. 764
- Dammann und Müssemeler**, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. 336
- Davidsohn**, Spirochätenfärbung mit Kresylviolett. 50
- Davis, D. J.**, Studies in meningococcus infections. 194
- Day, D. W.**, Relation between serum resistance and virulence. 784
- De Biasi, D.**, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. Bemerkung zu dem unter dieser Ueberschrift von Dr. Korte und Dr. Steinberg veröffentlichten Artikel. 300
- Del Conte, G.**, Contributo allo studio della alterazioni istologiche dell'intestino umano ed alla sua permeabilità ai batterii negli strozzamenti erniari. 29
- De Magalhães, P. S.**, Notes d'helminthologie brésilienne. 772
- Demaria, E.**, Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Panophthalmitis tuberculosa. 689
- De Renzi**, Sulla sieroterapia della pneumonite. 233
- Derlin**, Beitrag zur Behandlung akuter Eiterungen mit Bierscher Stauungshyperämie. 710
- Deschamps** siehe **Netter, A.**
- Deycke-Pascha und Reschad-Bey**, Neue Gesichtspunkte in der Leptrafrage. 415
- Dietlen, H.**, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie. 127
- Dleudonné**, Aktive Immunisierung gegen Infektionskrankheiten. 621
- Di Veste, A.**, Di alcune proprietà biologiche dei filtrati rabici, in confronto

- con le emulsioni di sostanze nervose da cui provengono. 210
- Doerr**, Ueber Aggressine. (*Orig.*) Beil. 14
- Donati**, A., Sulla resistenza al carbonchio dei tessuti di animali sensibili a questa infezione. 407
- Donclan**, A case of cerebrospinal meningitis: Lumbar puncture, recovery. 182
- di Donna**, A. siehe **de Bernardinis**, D.
- Dop**, P., Influence de quelques substances sur le développement des Saprolegniées parasites des poissons. 769
- Dopter**, Ch., Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire. 756
- Dorn**, E., **Baumann**, E. und **Valentiner**, S., Ueber die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bakterien. 801
- Dornblüth**, O., Zur Verhütung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. 235
- v. Drigalski**, Beobachtungen bei Genickstarre. 186
- Dudgeon**, The staining reactions of the Spirochaetae found in syphilitic lesions. 50
- Dührssen**, A., Influenza und Handkuß. 22
- Dürek**, H., Ueber Beri-Beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malayischen Archipel. 599
- Dufour**, De la rareté des adénopathies au cours des érysipèles. 400
- Dunbar**, Zur bakteriologischen Cholera-diagnose. 488
- Dunn and Gordon**, Remarks on the clinical and bacteriological aspects of an epidemic simulating influenza. 22
- Dutton**, J. E. and **Todd**, J. L., Trypanosomiasis and sleeping sickness. Pathology and treatment. Gland puncture in Trypanosomiasis. 2
- Eber**, A., Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind, nebst Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose. (*Orig.*) 449. 535
- , Ueber die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Infektion mit tuberkulösem, vom Rinde stammenden Virus. 559
- Eggebrecht**, Statistischer Beitrag zur gegenwärtigen Genickstarreepidemie. 184
- Elchmeyer**, W., Ueber Angina ulcerosa-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa. 128
- Ellermann**, V. siehe **Brønnum**, A.
- Ellinger**, A. und **Seelig**, A., Der Einfluß von Fieber, Infektion und Nierenschädigung auf die Suprarenin-Glykosurie. 492
- Elliot**, Some notes on plague. 167
- Esau**, P., Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen. 343
- , Ein operativ geheilter Milzabsceß nach Typhus abdominalis. 290
- Fabozzi**, S., Azione dei blastomiceti sull'epitelio trapiantato nelle lamine corneali. Contribuzione sperimentale all'etiologia e patogenesi dei tumori. 35
- Farmer, Moore and Walker**, On the resemblances existing between the Plimmers bodies of malignant growths and certain normal constituents of reproductive cells of animals. 130
- Fayerweather**, R., Infectious Arthritis: a bacteriological contribution to the differentiation of the „rheumatic affections“. 593
- Federmann**, Ueber einen Fall von operativ geheiltem Milzabsceß nach Typhus abdominalis. 302
- Fedulow**, J. N., Ueber den Einfluß der Hefe auf Streptokokken in vitro und im Organismus des Menschen. 711
- Fehde**, Ein Fall von Sehnenscheidentuberkulose geheilt durch Landerersche Hetolinjektion. 363
- Felstmantel**, Der persönliche Schutz vor geschlechtlicher Infektion. 559
- Feldmann**, L., Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Erysipel mit Argentum colloidal. 73
- Ferri**, Cl. e **Martinotti**, P., Studio sul favismo. 31
- Fibieh**, R., Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar. 768
- Fichtner**, Ueber leichte Formen der Holzphlegmone. 762
- Flecker**, M., Ueber den Einfluß des Hungerns auf die Bakteriendurchlässigkeit des Intestinaltrakts. 206
- , Ueber die Keimdichte der normalen Schleimhaut des Intestinaltrakts. 30
- , Zur Rotzdiagnostik. 52
- Flebig** siehe **Moroff**.
- Figari**, F., L'azione del siero antibacillare nella tubercolosi sperimentale delle scimmie. 361
- e **Repetto**, G., Azione dei fermenti sui veleni batterici. 615
- Finger**, E., Die Prophylaxe und Abortivbehandlung der Gonorrhöe. 236
- und **Landstetner**, K., Untersuchungen über Syphilis an Affen. 123
- Finger** siehe **Landstetner**.
- Firquet**, Les agglutinines sèches dans le diagnostic des maladies infectieuses. 705
- Flemming**, J. siehe **Meincke**, E.
- Flesch**, H. und **Schossberger**, A., Die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei Infektionskrankheiten. 19
- Flourney** siehe **Norris**.
- Flügel**, K., Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. 137
- Flügge**, Ueber quantitative Beziehungen der Infektion durch Tuberkelbacillen. (*Orig.*) Beil. 48
- Foa**, M., Sulla presenza di anticorpi specifici nello siero Pane e nel siero di ammalati di polmonite. 232

- Foa, P.**, Sopra la colorazione dei bacilli del tifo nei tessuti e sulla rigenerazione della polpa splenica nei tifosi. 50
- Fornario**, Sull'azione della putrefazione di alcune sostanze alimentari. 592
- Forster**, A simple method for the enumeration of organisms in any fluid. 49
— On the multiplicity of complements in bacteriolytic sera. 781
- Forster, W. H. C.**, Malta fever in India— isolation of the *Micrococcus melitensis* from the milk of a domestic goat in the Pundjab. 768
- Forster, J. und Kayser, H.**, Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbacillenträgern. 284
- Fox, W. W.**, siehe Longcope, W. T.
- França, C.**, Zur Behandlung der epidemischen Meningitis. 236
—, Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen. 170
- Franke**, Ein Beitrag zur Frage der Contagiosität des Erysipels. 400
— Therapeutische Versuche bei Trypanosomenerkrankungen. 431
- Freidel, R.**, Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrasen erzeugte Krankheitsbild. 273
- French, H. S. and Boycott, A. E.**, The prevalence of Trichocephalus dispar. 46
- Friedberger, E.**, Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus. (Orig.) Beil. 102
— und Luerssen, A., Zur bakteriologischen Choleradiagnose. 609
— und Moreschl, Ueber Rassendifferenzen von Typhusstämmen. 273
- Friedel, Typhushäuser.** 292
— Typhusuntersuchungen des Laboratoriums der königlichen Regierung in Coblenz. 285
- Friedemann, U.**, Die Bekämpfung des Malariafiebers. 799
—, Organeisweiß und Nahrungseisweiß. 610
- Friedrich, P. L.**, Die Behandlung infektiöser verdächtigter und infizierter Wunden, einschließlich der paranasalen, phlegmonösen, furunkulösen Entzündungen. 796
- Frost, W. D. und Swenson, M. W.**, Notiz über den thermischen Todespunkt von *B. dysenteriae* Shiga. 328
- Fürst, L.**, Die intestinale Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. 345
- Fuhrmann, O.**, Ueber ostasiatische Vogelcestoden. 48
- Gabritschewsky, G.**, Die pathogenen Eigenschaften der Spirochäten des europäischen Rekurrenzfiebers und die Vaccinationsversuche. 397
- Gage, St. De M. und Van Everen Stoughton**, Untersuchung über die Gesetze betreffend die Widerstandsfähigkeit von *B. coli* gegenüber der Hitze. 331
- Gallati, D.**, Zur Charakteristik der akuten, nicht pustulösen Exantheme und ihren Mischformen (Homoiomorphismus bei ätiologischer Verschiedenheit). 475
- Galliard, Endocardite végétante et térébrante métapneumonique.** 26
- Galli-Valerio, B.**, Die Drahtnetze an Türen und Fenstern vom Standpunkte der Hygiene und Prophylaxis. 323
—, Die Verbreitung und Verhütung der Helminthen des Menschen. 322
—, Sur la présence de Blastomycètes dans un cas de Molluscum contagiosum. 130
— et Lassueur, A., Sur le présence de Spirochètes dans les lésions syphilitiques. 322
— e Rochaz de Jongh, J., Studi e ricerche sui generi *Culex* e *Anopheles* IV. 321
- Ganghofner, F.**, Ueber die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum. 428
- Garina, V.**, Contributo all' eziologia della Pellagra. 764
- Garlipp, O.**, Urotropin bei Scharlach zur Verhütung von Nephritis. 404
- Garnier** siehe Roger.
- Gautier, L.** siehe Bodin, E.
- Gerber**, Die bakteriologische und die klinische Diagnose bei den fibrinösen Entzündungen der oberen Luftwege. 51
- Gerrard**, Seven cases of Beri-beri. 765
- Gessner**, Die Prädisposition der Lungenspitze für Tuberkulose in entwicklungsgeschichtlicher Bedeutung. 338
- Ghedini, G.**, Delle epatite interstiziale tuberculare. 348
- Ghilarducci, F.**, Contributo allo studio della mielite acuta sperimentale da streptococco. 692
- Ghon, A.** siehe Welchselbaum, A.
- Giani, R.**, Sulla questione della resistenza della granulazioni al carbonchio. 408
- Gidlonsen**, Ueber Fieber und Fiebermessungen und kein Ende. 778
- Giemsa, G.**, Coloration de protozoaires. 609
- Gilbert**, Zur Prognose und Therapie der Conjunctivaltuberkulose. 348
— et Lereboullet, Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne. 290
- Gillot, V.**, Du paludisme à forme de péritonite aigue. 39
- Goebel, C.**, Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasen-tumoren, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. 45
- Goggia** siehe Barlocco.
- Goldschmidt, J.**, Die Errichtung eines internationalen subtropischen Instituts für menschliche Infektionskrankheiten. 266
- Goodall**, Two cases of glanders. 761
- Gordon, M. H.**, A case of puerperal sepsis due to the *Bacillus coli communis*. 413
—, A ready method of differentiating streptococci and some results already obtained by its application. 705
— siehe Dunn.

- Gosch, C. J., Ein Fall von Nierenechinococcus aus der gynäkologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg. 218
- Gottstein, A., Die Verbreitung des Unterleibstypus. 283
- , Zur Geschichte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. 181
- Graham-Smith, G. J., A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles. 602
- Grassberger, R. und Schattenfroh, A., Antitoxische und antiinfektiöse Immunität. 53
- Grawitz, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. 186
- Greef, R., Ueber Metastasen im Auge bei Gonorrhöe. 199
- Griglio, G., Guarigione spontanea di un caso di carbonchio ematico. 426
- , Nuovo mezzo per rendere inoffensivi i cisticerchi. 418
- Grixoni, G., Gonococcemia ricorrente di lunghissima durata. 198
- , Sulla biologia degli anaerobi. 17
- Gross, O., Ueber Komplikation von Scharlach mit Ikterus. 662
- Grosse, Ein chirurgischer Universalsterilisator. 706
- , Eine neue Methode der Sterilisation chirurgischer Messer. 719
- Gruber, Ueber Infektion und Resistenz beim Milzbrand. (Orig.) Beil. 11
- Grünberg, K., Einige Mitteilungen über ostafrikanische Oestriden. 704
- Gulart, A., Action pathogène des parasites de l'intestin. 215
- Guiard, J. siehe Netter, A.
- Guilliermond, A., A propos de la communication de M. Behring au congrès de la tuberculose. 358
- Haeckel, H., Unterbindung der Venae spermaticae et hypogastricae bei puerperaler Pyämie. 414
- Halke, Tuberkulöse Ohrerkrankung im Säuglingsalter. 348
- Halberstädter, L. siehe Klingmüller, V.
- Halgand, F., Étude sur les trichophyties de la barbe. 34
- Halopeau siehe Netter, A.
- Hamburger, E., Atypischer Masernverlauf. 662
- Hamburger, F., Assimilation und Vererbung. 472
- , Ueber passive Immunisierung durch Fütterung. 356
- und Sluka, E., Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. 342
- siehe Celler.
- Hanel, P., Aronsens Antistreptokokkenserum bei puerperaler Sepsis. 430
- Harnack, E., Ueber die örtliche Wirkung des Benguëbalsams bei Mückenstichen. 624
- Harrington, Case of endocarditis in typhoid fever, with infarctions of the spleen and kidney. 26
- Harris, N. Mc L., Der Wert der Voges-Proskauerschen Reaktion. 333
- Hartog, E., Experimentelle Beiträge zur Formaldehyd-Wasserdampfdesinfektion. 80
- Haw, A sanatorium on wheels for the treatment of tuberculosis. 366
- Hayat siehe Nicolle.
- Hefferan, M., Agglutination und biologische Verwandtschaft in der Prodigiosus-Gruppe. 327
- Hegler, C. siehe Baumgarten, P.
- Heim, L., Ueber Asbestfilter. (Orig.) Beil. 52
- Heissler, Eine Masernepidemie. 662
- Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. 411
- Henry, A. siehe Baillet.
- siehe Railliet, A.
- v. Herff, O., Die Heißwasser-Alkohol-desinfektion nach Ahlfeld auf der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel-Stadt. 78
- Hermann, O., Gonorrhöisches Erythema nodosum bei einem Knaben, nach intravenöser Collargolinjektion geheilt. 237
- Herxheimer, K., Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. 138
- und Löser, Ueber den Bau der Spirochaete pallida. 138
- Herzog, M., Beri-Beri in the Japanese army during the late war: The kakke-coccus of Okata-Kokubo. 600
- , Zur Frage der Pestverbreitung durch Insekten. Eine neue Species von Rattenfloh. 168
- Hess und Römer, Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente I und II. 711
- Hess, N., Zur Kenntnis des Milzechinococcus unter besonderer Berücksichtigung eines durch Operation geheilten Falles. 219
- Heubner, O., Zusatzbemerkung. 181
- Heuscher, Das Massensterben der Agoni (Alosa finta var. lacustris Fatio) im Luganersee im Jahre 1904. 36
- Heymans, M., Sur la tuberculose pleurale et péritonéale du boeuf. 339
- Hibbert, The influence of small pox on vaccination. 302
- Hiehens, S., Some remarks on a case of actinomycosis of the lungs. 762
- Hida, A., Methode zur Gewinnung stark giftigen Diphtherietoxins. 142
- Higgison, The technique of the examination of sputum for tubercle bacilli fully described. 353
- Hildebrandt, W. siehe Schleip, K.
- Hildesheim, Epidemic cerebrospinal meningitis and posterior basic meningitis. 183
- Hiss, P. H., Borden, H. J., Knapp, C. B., A comparative study of pneumococci and allied organisms. 667
- Höfler, Zur Seifenbehandlung der Tuberkulose. 366

- Hoffmann**, Multiple Hirnabscesse nach doppelseitiger traumatischer Stirnhöhlen-eiterung. 131
 —, Ueber Isoformdermatitis bei einem mit Jodoformidiosynkrasie behafteten Kinde. 76
- Hoffmann, E.**, Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochaete pallida und andere Spirochätenarten. (*Orig.*) Beil. 108
 —, Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. 139
 —, Ueber die Spirochaete pallida. 136
- Hoffmann, W.**, Untersuchungen über die Lebensdauer von Typhusbacillen im Aquariumwasser. 283
- v. Holst, M.**, Kasuistischer Beitrag zur Myelitis transversa lumbalis acuta. 692
- Holder and Scofield**, A second case of pneumococcus endocarditis treated by antipneumococcus serum. 26
- Hotta**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. 23
- Houghton, E. M., Müller, E. C. L. und Northey, F. O.**, Wie kann die Kraft von Antitetanusserum bestimmt werden. 331
- Hüne** siehe Neufeld.
- Huhs, P.**, Die desinfektorische Wirkung des Formalins auf tuberkelbacillenhaltigen Lungenauswurf. 362
- Hunt** siehe Richards.
- Hunter**, A case of acute endocarditis due to the Micrococcus gonorrhoeae. 26
- Jacobitz**, Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus. 686
 —, Ueber epidemische Genickstarre. 185
- Jaffé, J.** siehe Besserer, A.
 — siehe Meinelke, E.
- I. Jahresbericht der bakteriologischen Untersuchungsstation der Stadt Stuttgart.** 263
- Jakimoff, W. L.**, Zur Frage von den Veränderungen in der Blutzusammensetzung bei experimentellen Trypanosomen. 13
- James, S. P.**, On Kala azar, Malaria and malarial cachexia. 40
 —, Oriental or Delhi Sore. 40
- Jancke**, Ueber Cytorrhystenbefunde. 603
- Ibrahim**, Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuer Forschungen. 341
- Jeanselme** siehe Netter, A.
- Jehle, L.**, Neue Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. 758
- Imamura, T.**, Ueber ein neues Photobakterium. 37
- Jochmann, G.**, Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen. 661
 —, Ueber die Bakteriämie bei der Lungentuberkulose. Ein Beitrag zur Mischinfektion. 349
- Johannsen, Th.**, Ueber die Reduktionskraft aseptisch entnommener Organe. 787
- Jordan, E. O.**, Die Bildung von Säure und Alkali durch Bakterien. 334
 —, Variation bei Bakterien. 323
- Isemer** siehe Konietzko.
- Jubb** siehe Livingstone.
- Jürgens**, Tuberkulinbehandlung und Tuberkuloseimmunität. 361
 —, Ueber die diagnostische und ätiologische Bedeutung der Variolakörperchen. 603
- Juergens, G. J.**, Ueber die praktische Bedeutung der ätiologischen Methoden für die Typhusdiagnose. 298
- Juliusberg, M.**, Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. 131
- Jungklaus, W.**, Ein Beitrag zur Milzbrandimpfung. 426
- Ivens**, A case of primary tuberculosis of the pharyngeal tonsil associated with tuberculous cervical glands. 344
- Kablukoff**, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. 218
- Kalser, F.**, Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose. 345
 — Ueber die Bedeutung des Bacterium coli im Brunnenwasser. 272
- Kalberlah**, Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus. 778
- Kausch, O.**, Neuerungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation. (*Orig.*) 102. 161. 461. 513
- Kayser, B.**, Ueber die Fliegenlarvenbeschädigung des Auges. 484
- Kayser, H.**, Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenen. 142
 — siehe Forster, J.
- Kelsch**, Influence de la chaleur sur le développement du tétanos dit médical ou spontané. 426
- Kendall, A. J.**, A new species of trypanosome occurring in the mouse, Mus musculus. 606
- Kerr Love**, Case of otomycosis of the middle ear. 296
- Kieseritzky und Bornhaupt**, Ueber einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen. 763
- Kindborg, A.**, Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination. 172
- Kinoshita, K.** siehe Miyajima, K.
- Kinyoun, J. J.**, Vogelpest. 329
- Kisskalt**, Zur pathologischen Bedeutung des Bacillus funduliformis. 688
- Klein, A.**, Ueber die Beeinflussung des hämolytischen Komplements durch Agglutination und Präzipitation. 223
- Kleine, F. F.**, Neue Beobachtungen über Hühnerpest. 767
- Kleine, F. K. und Moellers, B.**, Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum

- und seine Einwirkung auf *Trypanosoma gambiense*. 431
- Kleiminger, F.**, Ueber die Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen der sogenannten kryptogenetischen Erkrankungen. 690
- Klemens**, Ueber die praktische Leistungsfähigkeit diagnostischer Flüssigkeiten für typhoide Erkrankungen des Menschen. 297
- Klemm**, Zur Frage der Sterilität der Haut. 494
- Klemperer**, Zur Bakteriologie der Nase. 482
- Klleneberger, C.**, Ueber hämophile Bakterien. 22
- Klingmüller, V.**, Ueber Veränderungen der Epidermis bei *Lepra tuberosa* und Ausscheidung von *Leprabacillen* durch die Haut. 416
- und **Halberstädter, L.**, Ueber die bakterizide Wirkung des Lichtes bei der Finsenbehandlung. 303
- Knapp, C. B.** siehe **Hiss, P. H.**
- Knapp, R. S.** siehe **Novy, F. G.**
- Knauth**, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der krupösen Pneumonie. 233
- Kob**, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Fall von echter Cerebrospinalmeningitis. 188
- Koch, R.**, Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. 165
- Köhler, B.**, Einwirkung neuerer Desinfizienten, besonders des Hydrargyrum oxycyanatum auf infizierte Instrumente. 77
- König**, Das Carcinom. 130
- Koeppel, H.**, Blutforschung und Serumtherapie. 422
- Köppen, A.**, Zur Diagnose der Influenza und zur Pathogenese ihrer Symptome. 51
- Kokawa, J.**, Studien über experimentelle Bacillennpneumonie. 474
- Kolle, W.**, Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktion für die Erkennung des Paratyphusbacillus. 279
- Konietzko und Isemer**, Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschluß an Empyem der Highmorschöhle. 764
- Konstanoff, S. W.**, Ueber das Wesen des Fischgiftes. (Orig.) 542
- Korte und Steinberg**, Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen, nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. 300
- Korentschewsky, W.**, Zur Pseudoinfluenzafrage. 602
- Koske, F.**, Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer. 591
- Kowalewski**, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. 139
- Kowalewsky, M.**, Helminthological studies IX. On two species of tapeworms of the Genus *Hymenolepis* Weinl. 773
- , Mitteilungen über eine Idiogenes-Species. 773
- Kranepuhl**, Absceßbildung durch den *Bacillus paratyphosus*. 276
- Kraus, R.**, Bemerkungen zu „Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie“ von Dr. S. Schön-Ladniewski, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Haltbarkeit des Diphtherieheilserums. 144
- , Die Fortschritte der Immunitätsforschung. (Orig.) Beil. 1
- , Ueber Cholera vibrios und verwandte Vibrios. (Orig.) Beil. 84
- Krause, M.**, Ueber Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. 754
- Kreibich, K.**, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 33
- Kretschmann**, Sepsis, verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen. 686
- Kütke**, Die als Seuche auftretende Rachenentzündung der Pferde. 37
- Küttner, H.**, Operationsbesteck mit Einrichtung zur Sterilisation von Instrumenten und Verbandstoffen. 495
- Kuhnt** siehe **Pfeiffer**.
- Kunwald, L.**, Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht. 362
- Kurpjuwelt O.** siehe **Conradi, H.**
- Kutscher und Melnicke**, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorische Beziehungen. 787
- Kuttner, A.**, Ist die Kehlkopftuberkulose als eine Indikation zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft anzusehen. 344
- Labbe**, Diabète d'origine infectieuse. 293
- Lagisoul** siehe **Rodet**.
- Laforge**, Le typhus recurrens en Tunisie. 23
- , Septicémie pneumococcique et phagocytose chez les Arabes. 470
- Lancereaux** siehe **Netter, A.**
- Landsteiner, K.**, Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest. (Orig.) 540
- , Ueber Adsorptionsverbindungen. (Orig.) Beil. 25
- und **Finger**, Ueber Immunität bei Syphilis. (Orig.) Beil. 107
- siehe **Finger, E.**
- Langer, J.**, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. 715
- Lassueur, A.** siehe **Galli-Valerio, B.**
- Laveran, A.** propos de la note de MM. Brumpt et Wurtz sur le traitement de la maladie de sommeil expérimentale par l'acide arsénieux et le Trypanrot. 620
- , De l'identité du Surra et de la Mbori. 422
- et **Lucet**, Deux hématozoaires de la perdrix et du dindon. 416
- Legrand, H.** und **Axiss, E.**, Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer

- Leber- und Gehirnabscesse in Aegypten. 757
- Lemaire**, Sur la fièvre dite de Malte à Alger. 599
- L'Engle, E. M.** siehe **McFarland, J.**
- Lentz, O.**, Beiträge zur Differentialdiagnose des Paratyphus. (*Orig.*) Beil. 63
- , Brunnen- oder Kontaktepidemie? 284
- , Kasuistischer Beitrag zur Pathologie des Typhus. 281
- Leopold**, Zur operativen Behandlung puerperaler Peritonitis und Pyämie. 760
- Le Play** siehe **Charrin**.
- Lereboullet** siehe **Gilbert**.
- Levaditi, C.**, Sur un nouveau flagellé parasite du Bombyx mori. 416
- Levi della Vida M.**, Sul fenomeno della agglutinazione spontanea di alcuni batteri nelle soluzioni saline. 57
- Levy, L.**, Einige Erfahrungen während der Typhusepidemie in Detmold im Herbst 1904. 286
- Lewin**, Zur Frage der Mittelohrdiphtherie. 126
- v. Leyden**, Einiges über die drohende Epidemie der Genickstarre. 187
- Ljachowetzky, M.**, Die Beweglichkeit der Bakterien und spezifische Sera. 387
- Liepmann, W.**, Zur Aetiologie der Eklampsie. 292
- Lindenstein**, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. 235
- Lindsay**, An acute illness following inoculation with antityphoid vaccine. 302
- v. Lingelsheim**, Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. 187
- v. Linstow, O.**, Helminthen aus Ceylon und aus arktischen Breiten. 770
- , Helminthen der russischen Polar-expedition. 771
- , Helminthologische Beobachtungen. 44
- , Neue Helminthen. 770
- Lipschütz, B.**, Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaud. 139
- Livingstone and Jubb**, Pneumonia with infective endocarditis and meningitis. 26
- Locke, E. A.** siehe **Tileston, W.**
- Loeffler, F.**, Die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche. 618
- Löhlein, M.**, Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbacillen. Beil. 32
- , Sur la phagocytose in vitro de microbes pathogènes. 781
- Löhnberg**, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren und zur Frage des künstlichen Abortes. 344
- Löser** siehe **Herxheimer, K.**
- Loew, O.**, Zur Konstitutionsfrage der Eiweißkörper. 610
- Löwenheim**, Bemerkung zu diesem Aufsatz. 73
- Löwenstein, E.**, Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen. Eine Immunitätsstudie. 355
- Lohrlich, H.**, Zwei Fälle von sporadischem Skorbut. 691
- Longcope, W. T. and Fox, W. W.**, A comparative study of Pneumococci and Streptococci from the mouths of healthy individuals and from pathological conditions. 172
- Loos**, Note on intestinal worms found in African pigmies. 772
- Lowden, M.** siehe **Park, W. H.**
- Lucet** siehe **Laveran, A.**
- Lüdke, H.**, Beiträge zum Studium der Komplemente. 222
- Lühe, M.**, Flagellate Blutparasiten als Krankheitserreger bei Tieren und Menschen. 213
- , Neue Untersuchungen über Trypanosomen und ähnliche Blutparasiten. 213
- Luerssen, A.**, Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms. 696
- siehe **Friedberger, E.**
- Mac Callum**, The pathological anatomy of meningitis due to bacillus typhosus. 288
- Mackay**, Paratyphoid fever. 276
- Mac Neal, W. J.** siehe **Novy, F. G.**
- Malone**, La ricerca del bacillo di Eberth nelle urine e sua importanza per la diagnosi precoce. 285
- Malfitano et Strada**, Evaluation du pouvoir protéolytique des bactéries du charbon. Des influences qui peuvent faire varier le pouvoir protéolytique des liquides en contact avec des bactéries du charbon. 759
- Mallet** siehe **Billard**.
- Manwaring, W. A.**, Die Wirkung des sogenannten Komplementoids im Immunserum. 330
- und **Akin, R. A.**, Der Schutz von Baumwollpfropfen während des Sterilisierens. 330
- Manteufel**, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. 190
- , Untersuchungen über die Antitoxine (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstums hemmung in Bakterienkulturen. 611
- Maresch, R.**, Ueber die feinere Struktur der Negrischen Körperchen. 212
- Marie, A.**, Recherches sur le sérum antirabique. 238
- Marino, F.**, Au sujet de la coloration des protozoaires. 609
- Markuse, J.**, Zur Auslese des Krankmaterials in Lungenheilstätten. 367
- Martin, M.**, Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen. 425
- Martini, E.**, Ein Beitrag zur Entstehungsweise des Unterleibstyphus. 280
- , Ueber einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis. 413
- und **Rohde**, Ein Fall von Meningokokkenseptikämie. 687
- Martinotti, P.** siehe **Fermi, Cl.**

- Massaglia, A.**, Le lesioni anatomo-patologiche causate dal Trypanosoma Evansi nell' infezione sperimentale del sorcio, del topo e della cavia. 42
- Massaglia, A.**, Osservazioni sul potere emolitico del liquido cefalo-rachideo. 61
- Massari** siehe **Azzunini**.
- Masser, A.** case of cough due to intestinal worms. 44
- Matsushita, T.**, Pathogene Bacillen im Bier. 473
- Mattirolo, G.**, Arterite diplococcica e gangrena simmetrica delle estremità. 481
- Mayer, Zur Pirogoffschen Kampferbehandlung des Erysipels.** 710
- Mayer, M.**, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. 605
- und **Schreyer, O.**, Zur Klinik und Aetiologie der Angina ulcerosa membranacea. 271
- siehe **Bassenge, R.**
- Maynard and Bushnell**, General staphylococcal infection treatment by antistaphylococcic serum and hetol. Death. 710
- Mc Crae**, Two unusual occurrences in typhoid fever: acute encephalitis and perforation of the sigmoid flexure. 288
- McDill, J. R.** siehe **Wherry, W. B.**
- McFarland, J. und L'Engle, E. M.**, Bemerkungen über die phagocytäre Kraft des Blutes normaler Menschen. 333
- Mc Wheeney**, Spirochaete in Syphilis. 135
- Melnicke, E., Jaffé, J. und Flemming, J.**, Ueber die Bindungsverhältnisse der Choleravibrien. Studien zur Theorie der Spezifität. 709
- siehe **Kutscher**.
- Menzer, A. L.**, Zur Frage der Wirkung eines menschlichen Eiweiß präzipitierenden Serums und seiner Anwendung beim Menschen. 782
- Merk, L.**, Eine genuine Pellagra im Oberinntale. 764
- Metalnikoff, S. J.**, Tuberkulose bei Raupen der Bienenmotte. 16
- Meyer, F.**, Ueber Wochenbetscharlach. 405
- Meyer, L. F.**, Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. 693
- Meyerhof**, Ueber die akuten eiterigen Bindehautentzündungen in Aegypten. 24
- Michaelis, L.**, Die Bindungsgesetze von Toxin und Antitoxin. 354
- , Weitere Untersuchungen über Eiweißpräzipitine. 614
- Michell, F.**, Sulle albuminurie alimentari. 140
- Miller, E. C. L.** siehe **Houghton, E. M.**
- Minckert, W.**, Mitteilungen zur Histologie der Cestoden. Ueber Epithelverhältnisse und Struktur der Körpercuticula. 774
- Miodowski**, Ueber die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei septischen Zuständen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des unstillbaren Nasenblutens. 687
- Mitchell**, Case of cutaneous anthrax without excision with Sclavos anti-anthrax serum: recovery. 427
- Miura, K.**, Ein Fall von Schistosomiasis mit Sektionsbefund. 46
- Miyajima, K. und Kinoshita, K.**, Dritter Bericht über Anopheles auf der Insel Formosa. 485
- siehe **Shibayama, G.**
- Möller, A.**, Beitrag zur Frage der Uebertragung von Infektionskrankheiten bei der Abendmahlsfeier und Vorschlag zu einer Modifikation der Feier. 473
- Moellers, B.** siehe **Kleine, F. K.**
- Montesano, V.**, Alcuni blastomiceti trovati in diverse dermopatie croniche. 34
- Moore** siehe **Ferner**.
- Moreschi, C.**, Sulla produzione di una tossina tifica solubile. 281
- , Weiteres über Antikomplemente. (*Orig.*) Beil. 96
- siehe **Friedberger**.
- Moran**, Some observations upon the microorganisms of meat poisoning and their allies. 473
- Mori, N.** siehe **Baruchello, L.**
- Maroff und Flebiger**, Ueber Cimeria subepithelialis n. sp. 769
- Morvay**, Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epizootica. 190
- Mosny** siehe **Netter, A.**
- Motta, C.**, Osservazioni culturali sul bacillo della morva. 414
- Mühlmann, M.**, Ueber die neueren Untersuchungen bezüglich der Syphilisätiologie. (*Orig.*) 650. 745
- Müller, Bakterienbefunde im Mittelohrreiter.** 483
- Müller, B.**, Ueber Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern. 350
- Müller, M.**, Ueber die eiweißseparende Wirkung des Asparagins bei der Ernährung. 471
- Müller, P. Th.**, Ueber den Einfluß von Staphylococcus aureus auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark. (*Orig.*) Beil. 113
- Müller, R.**, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. (*Orig.*) Beil. 119
- Müsseler** siehe **Dammann**.
- Muir, R. and Browning, C. H.**, On the action of complement as agglutinin. 780
- , On the properties of antiimmune bodies and complementoids. 779
- Mulzer**, Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. 133
- Muratet, L.** siehe **Sabrazès, J.**
- Muto, T.**, Ueber Paraffinplatte. 486
- Nakajo, S.**, Ein interessanter Fall von Laboratoriumsdyenterie. 758
- Nasvig**, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. 696
- Neave**, Note on the use of chrysoidin in human trypanosomiasis. 431

- zur Nedden**, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis. 693
- , Ueber einige seltene bakteriologische Befunde beim *Ulcus serpens*. 689
- Neisser, M.**, Ein Fall von Mutation nach de Vries bei Bakterien und andere Demonstrationen. (*Orig.*) Beil. 98
- Neporoshny, S. D.**, Demonstration farbiger Photogramme. 16
- Netter, A. et Ribadeau-Dumas**, Affections paratyphoides observées à Paris et dans des localités très diverses. 274
- et **Ribadeau-Dumas**, Infections paratyphoidiques. 274
- , **Mosny, Deschamps, Tholnot, Wurtz, Vaillard, Halopeau, Jeanselme, Guillard, Lancereaux, Richardière**, Maladies exotiques. 20
- Neufeld und Hüne**, Ueber die Rolle der Phagocytose bei der Immunität gegen Cholera-, Typhus- und Paratyphusbacillen. (*Orig.*) Beil. 27
- Neumann**, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabscesse. 131
- Newstead, R.**, The nature of human tick-fever in the eastern part of the Congo Free State. With notes on distribution and bionomics of the tick, an appendix on the external anatomy of *Ornithodoros moubata*. 9
- Nicolle, C.**, Le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéenne; spécificité de la séro-réactions dans la fièvre méditerranéenne. 796
- et **Catovillard, G.**, Action du sérum antivenimeux sur le venin de *Heterometrus maurus*. 303
- et **Hayat**, Application du sérodiagnostic à l'étude de la fièvre méditerranéenne en Tunisie. 796
- Nijland, A. H.**, Die Abtötung von Bakterien in der Impflymphe mittels Chloroform. 621
- Nitsch, R.**, Expériences sur la rage de laboratoire (*Virus fixe*) III. 208
- Noe, F.**, Du rôle des puces dans la propagation de la peste. Etat actuel de la question. 169
- Norris, Ch. and Papenheimer, A. M.**, A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death. 176
- , und **Flourney**, Vorläufige Mitteilung über eine durch Spirochäten an weißen Ratten bewirkte Infektion und Bemerkungen über die Vermehrung der Spirochäten in flüssigen Medien. 324
- Northey, F. O.** siehe **Houghton, E. M.**
- Nouri Osman** siehe **Remlinger**.
- Novy, F. G. und Knapp, R. S.**, Isolierung der Trypanosomen von begleitenden Bakterien. 327
- , *Spirochaete Obermeyer*. 325
- , **Mac Neal, W. J. und Torry, H. N.**, Moskitotrypanosomen. 326
- Nuttall, G. H. F.**, Note on the prevalence of anopheles. 768
- Ochmann, R.**, Trypanosomiasis beim Schweine. 42
- Ochsenius, K.**, Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen auf Grund des Materiales der Marburger Augenklinik am 1. April 1890 bis 1. Okt. 1904. 351
- Ohwada, M.**, Ueber das Agglutinationsphänomen, insbesondere das Agglutinoid. 57
- Onorato, R.**, Sulla immunizzazione passiva contro la difterite per la via gastroenterica. 142
- Opitz, E.**, Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie. 430
- Oppenheimer, A.** siehe **Park, W. H.**
- Oppenheimer, C.**, Fermente und Toxine. 753
- Oppenheimer, E. H.**, Varicelle der Hornhaut. 696
- Orr, A.**, An epidemic of dysenteric diarrhoea. 757
- Ostertag, R.** siehe **Wassermann, A.**
- Ostmann**, Die Prophylaxe des Ohres bei den akuten Infektionskrankheiten. 492
- Pässler, H.**, Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie. 234
- Pane, N.**, Sulla preparazione di colture batteriche permanenti. 49
- Panea** siehe **Babes**.
- Pantz, W.**, Zur Anwendung von Mesotan bei Erysipel. 424
- Papenheimer, A. M.** siehe **Norris, Ch.**
- Park, W. H., Williams, A. W., Oppenheimer, A., Bolduan, C., Berry, J. L., Assersen, M. A., Lowden, M., Van Gleson, J.**, A study of pneumococci: a comparison between the pneumococci found in the throat secretions of healthy persons living in both city and country and those obtained from pneumonic exudates and diseased mucous membranes. 664
- Parkes, G.**, A note on the production of diarrhoea by the *Bacillus prodigiosus*. 598
- Paschen, E.**, Ueber Piroplasmose bei einheimischen Schafen. 44
- Passini, F.**, Ueber Giftstoffe in den Kulturen des *Gasphegmonebacillus*. 762
- Pasteur**, On pneumococcal sore-throats with notes of a fatal case. 180
- Paul**, Beiträge zur Serumtherapie des *Ulcus corneae serpens*. 713
- Pelzer**, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalins in der Bauchhöhle. 31
- Penel, R.**, Les filaires du sang de l'homme. 703
- Pépère, A.**, Das α -nukleinsäure Natron in der bakteriologischen Praxis. (*Orig.*) 267
- Pereira, F. G.** siehe **de Souza**.

- Perez, A.**, Intorno ad una epidemia di meningite cerebrospinale. 403
- Petrie, G. F.**, On the relationship of the pseudodiphtheria to the diphtheria bacillus. 129
- Pfeiffer, H.**, Beiträge zur Lösung des biologisch-forensischen Problems der Unterscheidung von Spermaeiweiß gegenüber den anderen Eiweißarten derselben Species durch die Präzipitinmethode. 608
- Pfeiffer, R.** und **Kuhnt**, Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. 351
- und **Scheller, R.**, Immunisierungsversuche an Tauben gegen *Vibrio Metschnikoff*. (*Orig.*) Beil. 15
- Pfuhl, E.** und **Wintgen**, Ueber eine nicht bakterielle Ursache für die Auftreibung von Fleischkonservenbüchsen. 754
- Planese, G.**, Sul *Drepanidium magnum* (Grassi) o *Danilewsky Krusei* (Labbé). 485
- Pleth, Kälberruhr.** 296
- Plorkowsky**, Ein einfaches Verfahren zur Blutdifferenzierung. (*Orig.*) 752
- v. Pirquet, C.** und **Schick, B.**, Die Serumkrankheit. 224
- Plate, E.**, Ueber die Resorptionsinfektion mit Tuberkelbacillen vom Magendarmkanal aus. 347
- Plaut, H. C.**, Antwort. 128
- , Antwort auf vorstehende Bemerkungen. 128
- Plehn, S.**, Ueber Malariaimmunität. 799
- Podwyssotzki, W.**, Ueber Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen, als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierbarer Geschwülste. 792
- Polano**, Ueber Prophylaxe der Streptokokkeninfektion bei Geburt und Operation durch aktive Immunisierung. 423
- Poppl, G.** e **Bernardi, A.**, La meningite cerebrospinale nei lattanti. 404
- Porges, O.**, Ueber die Folgen der Veränderungen des Bakterienproteins für die Assimilation und Präzipitation. 613
- Predtetschensky, W.**, Nichtspezifische Heilwirkung der Sera. 395
- Preislich, K.**, Die Skrofulose. 350
- Price, J. W.** siehe **Baldwin, E. R.**
- Prochaska, A.**, Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhöischen Allgemeininfektionen. 198
- Prowazek, S.**, Technik der Spirochätenuntersuchung. 609
- , Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerreger. 701
- Quest, R.**, Zur Therapie des Scharlachs. 427
- Radmann**, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. 188
- Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. 188
- Raillet, A.** et **Henry, A.**, Encore un nouveau sclérostomien (*Oesophagostomum Brumpti* n. sp.) parasite de l'homme. 607
- Raillet, A.** et **Henry, A.**, *Tridontophorus deminutus*, nouveau sclérostomien parasite, et la cachexie africaine. 608
- , Un nouveau sclérostomien parasite de l'homme. 45
- Ransom, B. H.**, The kid parasite (*Coenurus cerebralis*); its presence in American sheep. 419
- Rau**, Kasuistische Mitteilungen über Kollargolbehandlung. 237
- Reiche, F.**, Die Plaut-Vincentische Angina. 129
- , Schaumorgane bei einem Typhuskranken. 288
- , Tuberkulose und Schwangerschaft. 340
- Reiche, J.**, Die Erfolge der Heilstättenkuren bei Lungenschwindsüchtigen. 366
- Reinhardt, L.**, Die Malaria und deren Bekämpfung nach den Ergebnissen der neuesten Forschung. 38
- Reis, W.**, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabsceß und tödlicher Meningitis. 696
- Reisch, W.**, Zur Frage der Streptokokkenimmunität. 72
- Remlinger**, Absorption du virus rabique par la peau fraîchement rasée. 210
- , Action de la centrifugation sur le virus rabique. 210
- , Contribution à l'étude de sérum antirabique et de virus fixe. 239
- , Une cause d'erreur dans l'étude des organismes ultra-microscopiques. 353
- et **Nouri Osman**, Le virus vaccinal traverse la bougie de Berkefeld. 294
- , Sur le passage du virus vaccinal à travers la bougie de Berkefeld. 294
- Repetto, G.** siehe **Figari, F.**
- Reschad-Bey** siehe **Deycke-Pascha.**
- Reunert, O.**, Ueber die durch Tuberkulose bedingten pseudoleukämischen Erkrankungen und ihre Behandlung mit Neutuberkulin. 75
- Reyher**, Ein weiterer Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens. 596
- Ribadeau-Dumas** siehe **Netter.**
- Richardière** siehe **Netter, A.**
- Richards and Hunt**, A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis. 133
- Riehet**, Influence nocive de la viande cuite dans la tuberculose expérimentale. 343
- Richter, E.**, Etwas über Typhushäuser und Typhushöfe. 291
- Risel, H.**, Masernerkrankungen nach Scharlach. 405
- Rochaz de Jongh, J.** siehe **Galli-Valerio, B.**
- Rodet et Lagriffoul**, Sérum antityphique. Pouvoir anti-infectieux et pouvoir bactéricide. 227
- , Sérums antityphiques; leurs propriétés favorisant, antagonistes de la propriété préventives; possibilité d'y remédier. 227
- , Sérums antityphiques; leurs propriétés multiples à l'égard de l'infection expérimentale. 227

- Rodriquez**, De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture. 705
- Römer**, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. 73
- siehe **Hess**.
- Röpke**, Das Tuberkulin in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose. 362
- Rösle**, R., Spezifische Sera gegen Infusorien. 489
- Roger et Garnier**, Rôle de l'intestin et de la rate dans l'infection charbonneuse. 759
- Rohde** siehe **Martini**.
- Ronzani**, E., Azione della polvere di carbone sui microorganismi con speciale riguardo allo sviluppo della tubercolosi nei polmoni antracotici. 364
- Roosen-Runge**, Ueber 2 Fälle von Maltafieber. 599
- Roscher**, Untersuchungen über das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei Syphilis. 134
- Rosenhaupt**, H., Klinischer Beitrag zur Serumkrankheit. 786
- Ross**, R., The logical basis of the sanitary policy of mosquito reduction. 798
- Rosswall**, E. und **Schick**, B., Ueber spezifische Agglutination von Streptokokken aus Scharlachanginen von extrabuccalem Primäraffekt. 427
- v. Rosthorn**, Die Behandlung der puerperalen Infektion. 430
- Rothmann**, E. A., Ueber das Wachstum der Gonokokken auf dem Fleischwasseragar. 220
- Rouget**, Contribution à l'étude du virus vaccinal. 294
- Ruediger**, G. F., Eine Methode zur Isolierung von *Pneumococcus* in gemischten, z. B. aus dem Rachen stammenden Kulturen. 332
- Ruffer**, Note on haemolytic and haemozoic serums. 612
- Ruffer, Crendirouppoulo et Calvocoressi**, Sur les propriétés lipogènes et hémosoziques de l'urine. 786
- Ruppel**, W. G., Ueber Antistreptokokken-serum. 424
- Russ**, V. K., Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. 622
- Russell**, The treatment of strychnine poisoning and of tetanus by spinal anaesthesia. 425
- Saar**, H., Ueber den Wert der Gonosanbehandlung bei der Gonorrhöe des Mannes. 238
- Saathoff**, Die Methylgrün-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt. 777
- Sabolotny**, D., Ueber Spirochäten bei Syphilis. 13
- Sabrazès**, J. et **Muratet**, L., Fréquence des Trypanosomes chez *Mus rattus*. Rareté chez *Mus decumanus* et chez *Mus musculus*. Resistance du decumanus et du Rat blanc à l'infection naturelle. 43
- Sacerdotti**, C., Sulla produzione dagli eritrociti di sostanze capaci di saturare le emolisine. 70
- Sacquépée**, Infection mixte épidémique. Infection paratyphoïde et septicémie entérococcique. 276
- Salus**, G., Das Agressin des Colibakteriums, mit besonderer Rücksicht auf seine Spezifität. 272
- Salzer**, Masern ohne Exanthem. 662
- Sandilands**, J. E., Epidemic diarrhoea and the bacterial content of food. 755
- Santini**, A., Reperto batteriologico in porpora emorragica. 33
- Santi Rindone**, Sulla permeabilità della parete intestinale ai batteri. 29
- Sauerbeck**, E., Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion. 420
- Saugmann**, Chr., Die Tuberkulosefrage in Dänemark im Jahre 1904. 343
- Saul**, E., Beiträge zur Morphologie der pathogenen Mikroorganismen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. 271
- Schablowski**, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms. 714
- Schattenfroh**, A. siehe **Grassberger**, R.
- Schaudinn**, F., Zur Kenntnis der *Spirochaete pallida*. 136
- Schelb** siehe **Schenk**, F.
- Scheiber**, H., Ein Beitrag zur Prophylaxis bei Diphtheritis. 144
- Scheller**, R. und **Stenger**, Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. 125
- siehe **Pfeiffer**, R.
- Schenk**, F., Ueber die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbett. 59
- und **Schelb**, Die Stellung und Bedeutung des *Streptococcus pyogenes* in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. 408
- Scherber**, Durch Syphilisimpfung erzeugte Keratitis parenchymatosa beim Kaninchen. 602
- Schick**, B., Die postskarlatinöse Lymphadenitis. 663
- , Ueber die weiteren Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs. 428
- siehe **v. Pirquet**, C.
- siehe **Rosswall**, E.
- Schiffmann**, J., Zur Kenntnis der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit. 213
- Schilling**, C., Versuche zur Immunisierung gegen Tssetsekrankheit. 797
- Schlingareff**, A., Ueber die Hämosporidien der Fledermäuse. 12
- Schipp**, C., Ueber den Einfluß steriler tierischer Fäulnisprodukte auf Milzbrandbacillen. (Orig.) 744
- Schlagintweit**, Ueber einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen *Echinococcus*. 217
- Schleip**, K. und **Hildebrandt**, W., Beitrag zur Behandlung der myeloiden Leukämie mit Röntgenstrahlen. 75

- Schleben**, Ueber Formysol, ein neues Desinficiens. 79
- Schmidlechner**, Eine durch Vincentsche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung. 409
- Schmitz, K.**, Untersuchungen über das nach der Lustigischen Methode bereitete Choleravaccin. 616
- Scholtz**, Ueber eine der Parinandschen Conjunctivitis ähnliche Bindehauterkrankung mit positivem bakteriologischen Befund. 25
- Scholz, F.**, Ueber Aceton-Celloidin-Schnelleinbettung. 353
- Schossberger, A.** siehe **Flesch, H.**
- Schottellus, A.**, Bakteriologische Untersuchungen bei einer Paratyphusepidemie. 276
- Schottmüller, H.**, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). 183
- , Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa. 180
- Schreyer, O.** siehe **Mayer, M.**
- Schridde**, Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoea neonatorum. 200
- Schröder, G.**, Zur Frage der chronischen Mischinfektion im Verlaufe der Phthisis pulmonum (Methodik der Sputumuntersuchung, Serumbehandlung). 350
- Schröder, O.** siehe **Schuberg, A.**
- Schuberg, A. und Schröder, O.**, Myxosporidien aus dem Nervensystem und der Haut der Bachforelle. 215
- Schubotz, H.**, Beiträge zur Kenntnis der *Amoeba blattae* und *A. proteus*. 214
- Schüller, M.**, Mitteilungen über die Krebsparasiten. 479
- , Ueber den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen der Syphilis zu derselben. 478
- , Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. 765
- Schütz**, Die placentare Uebertragung der natürlichen Immunität. 779
- Schütze**, Ueber den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. 297
- Schultz, W.**, Ueber Isohämolyse und hämagglutinine beim Kaninchen. 612
- Schulze**, Impfungen mit Luesmaterial an Kaninchenaugen. 471
- Schwartz**, Heilung eines Falles von Augentuberkulose durch Marmoreks Serum. 363
- Schwartz, G.**, Ein operativ behandelter Fall von Pneumonomycosis aspergillina. 295
- Schwetz**, Un nouveau cas de pyémie puerpérale staphylococcique pure. 414
- Sciallero, M.**, Sull'azione che esercitano i veleni tubercolari sullo sviluppo di certe mufte. 364
- Seofield** siehe **Horder.**
- Seellig, A.** siehe **Ellinger, A.**
- Schwald**, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. 235
- Selge, W.**, Ueber Kontaktinfektion als Aetiologie des Typhus. 282
- Serra**, Contributo allo studio della posizione del parassito malarico in rapporto ai globuli rossi. 39
- Shibayama, G.**, Zweite Mitteilung über Agglutination (Versuche mit Pestbacillen). 229
- und **Miyajima, K.**, Piroplasme in Japan. 44
- Sieard**, Maladie du sommeil chez un blanc. 41
- Siek, K.**, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. 692
- Siebert, C.**, Ueber die *Spirochaete pallida*. 135
- Siegel, J.**, Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen, nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytorrhycetogattung. 481
- Sievers, R.**, Zur Kenntnis der Verbreitung von Darmparasiten in Finnland. 216
- Silberstein, L.**, Ein Fall von Striae nach Scharlach. 663
- Strena, S.**, Sulla resistenza delle spore del bacillo del carbonchio, sulle alterazioni da questo causate nell'utero e nella placenta e passaggio di esso dalla madre al feto. 406
- Sluka, E.** siehe **Hamburger, F.**
- Smith, R. G.**, Die Rolle der Agglutination in der Immunität. 557
- Smith, Th.**, Degrees of susceptibility to diphtheria toxin among guinea pigs. Transmission from parent to offspring. 127
- Sobernheim, G.**, Ueber einige Eigenschaften des Tuberkuloseserums. (Orig.) Beil. 114
- und **Tomaszewski, E.**, Ueber *Spirochaete pallida*. 140
- de Souza und Pereira, F. G.**, Ueber das Vorkommen von *Spirochaete pallida* bei acquirierter und kongenitaler Syphilis. 134
- Spallitta, F.**, Azione della bile sul fermento inversivo. 660
- Spengel, J. W.**, Die Monozootie der Cestoden. 775
- Spengler, C.**, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsucht-tuberkulin. Ueber das Agglutinationsvermögen bei 80 mit Perlsuchttoxinen immunisierten Tuberkulösen. 358
- Srebrny, Soor** bei gesunden Erwachsenen. 763
- Stäubli, C.**, Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsart der Trichinenembryonen. 606
- , Meningismus typhosus und Meningotyphus. 289
- , Ueber einen Fall von Doppelsepsis (bedingt durch ein winzig kleines, Gramnegatives Stäbchen und den gewöhnlichen Streptococcus). 685

- Steinberg** siehe **Korte**.
Steinhaus, F., *Corynebacterium pseudodiphthericum commune als Erreger eines Hirnabscesses*. 130
 —, *Ueber den Paratyphus*. 275
v. Steinitzer, *Ueber Trypanosomen*. 606
Stenger siehe **Scheller**.
Stieh, C., *Bakteriologie und Sterilisation im Apothekerbetrieb*. 78
Stoewer, *Ueber das Diplobacillengeschwür der Hornhaut*. 688
Stoffel, H., *Untersuchungsergebnis eines Frühstadiums von Blasenmole*. 294
Stokes and Amick, *Typhoid appendicitis without other intestinal lesions*. 290
Storrs, *A case of acute tetanus treated with intracerebral injections of antitoxin*. 425
Strada siehe **Malfitano**.
Stregulina, A., *Ueber die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplittersverletzung*. 352
Streit, H., *Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom*. 131
 —, *Zwei Fälle von Genickstarre, durch Bacillus necrophorus verursacht*. 184
Studies on the pneumococcus under the auspices of the medical commission for the study of acute respiratory diseases of the department of health of the city of New York. 663
Stüpfle, K., *Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen*. 605
Sugg, E. siehe **de Waele, H.**
Sura, F., *Caso di favo primitivo delle parti glabre*. 33
Swenson, M. W. siehe **Frost, W. D.**
Szalárdi, M., *Geheilte Fall von Tetanus neonatorum*. 425
Szezybalski, *Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus*. 351
v. Székely, A., *Bericht über die Tätigkeit des Budapester Pasteurinstitutes im Jahre 1904. (Orig.)* 257
Tatschner, *Ueber 4 Fälle von Herzkomplicationen (Endocarditis) bei epidemischer Parotitis*. 26
Tchitchkine, *Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique*. 71
Teacher, *Case of human anthrax septicaemia, infection through the intestine, diffuse meningeal haemorrhage*. 406
Testi, A., *Pancreatite primitiva benigna*. 483
Tholnot siehe **Netter, A.**
Thom, W., *Betrachtungen und Beiträge zur Frage der Tuberkuloseansteckung unter Eheleuten*. 340
Thomas, *Some experiments in the treatment of trypanosomiasis*. 74
Tileston, W. and Locke, E. A., *The blood in scarlet fever*. 405
Tischler, *Typhusepidemie unter Kindern im Schulbezirke der Stadt Deggendorf 1904/05*. 287
Tiraboschi, C., *Osservazioni relative alla flindificazione della gelatina per opera dei microorganismi*. 486
Tissier, H., *Etude d'une variété d'infection intestinale*. 596
 —, *Répartition des microbes dans l'intestin du nourrisson*. 28
Todd, J. L. siehe **Dutton, J. E.**
Tollens, C., *Ueber die Verwendung des Santonins gegen Lungentuberkulose*. 364
Tomaszewski, E. siehe **Sobernheim, G.**
Tonello siehe **Vivaldi**.
Torry, H. N. siehe **Novy, F. G.**
Toyama, K. siehe **Tsuchiya, J.**
Trembur, H., *Untersuchungen über die im „Clayton-Apparat“ erzeugten Schwefeldämpfe*. 76
Treutlein, A., *Ueber Protozoenkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika*. 602
Trétrap, 6 Fälle von Abscessen des Nasenflügels. 483
Trillat, *Les propriétés antiseptiques de certaines fumées*. 494
Trommsdorff, R., *Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes, zwei nicht verwandte Species*. 278
Trouessart, *Leiognathus Blanchardi n. sp. Acarion parasite de la Marmotte des Alpes*. 49
Tsuchiya, J. und Toyama, K., *Untersuchungen über eine im Bezirk Yamanaishi endemische Krankheit, welche mit Leber- und Milzvergrößerung verläuft*. 296
Tunnelliff, R., *The identity of fusiform bacilli and spirilla*. 591
Uffenheimer, A., *Die Durchgängigkeit des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe*. 30
 —, *Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde*. 348
 —, *Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach)*. 126
 —, *Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Darmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und gewisse Eiweißstoffe*. 201
Uhlenhuth, *Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere*. 706
 —, *Ueber die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweißarten. (Orig.)* Beil. 36
Urata, *Experimentelle Untersuchungen über den Wert des sogenannten Crédéschen Tropfens*. 800
Vahlkampf, E., *Beiträge zur Biologie und Entwicklungsgeschichte von Amoeba li-max einschließlich der Züchtung auf künstlichem Nährboden*. 38

- Vaillard siehe Netter, A.
 Valentiner, S. siehe Dorn, E.
 Van Everen Stoughton siehe Gage, St. De M.
 Van Gleson, J. siehe Park, W. H.
 Vaquez, Méningite tuberculeuse suivie de guérison. 345
 Vêrtes, Ein Fall von Puerperalfieber, geheilt durch Totalexstirpation des Uterus. 410
 Vlala, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1904. 238
 Vincent, Expériences sur le passage du virus vaccinal à travers les filtres. 294
 Vincent, H., Bemerkungen über die Angina à bacilles fusiformes. 128
 —, Ueber die Entdeckung der durch den *Bacillus fusiformis* verursachten Angina. 128
 Vivaldi e Tonello, Elminti e febbre tifoide. 290
 Vlach, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkensepsis als Sekundärinfektion. 686
 Vogel, K., Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion der Haut. 78
 de Waele, H. und Sugg, E., Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren. 488
 Wagner, O., Virulenzsteigerung von Typhusbacillen durch Züchtung in Jauche. 274
 Walker siehe Farmer.
 Ward, A case of pyrexia following childbirth treated with antistreptococcus serum. 710
 v. Wasielewski, Th., Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. I. 37
 Wassermann, A. und Citron, J., Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. 52
 —, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffstoffen im lebenden Organismus. 18
 —, Ostertag, R. und Citron, J., Ueber das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen. 795
 Wassmuth, A., Ueber 2 durch Kollargol-injektion geheilte Fälle von Septikämie. 687
 Watson, A case of general septic peritonitis on the tenth day of enteric fever without evidence of perforation of the bowel. 31
 Welchardt, W., Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. 661
 —, Ueber das Heufieberserum und ähnliche Sera. 493
 Weichselbaum, A. und Ghon, A., Der *Micrococcus meningitidis cerebrospinalis* als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. 181
 Well, R., Ueber die Wachstumsmöglichkeit des Heubacillus im Tierkörper. 755
 Weissmann, R., Ueber Kollargol (Crédé). 237
 Weleminsky, Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. 337
 Well et Beaujard, Leucolyse et réaction macrophagique dans un lymphome leucémique du chien traité par les rayons X. 612
 Wellman, A criticism of some of the theories regarding the etiology of goundou and ainhum. 601
 Werner, R., Ueber die Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. 494
 Wesener, F., Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Marienhilf-Krankenhaus zu Aachen. 143
 Westenhoeffer, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. 402
 Weyl, B., Beitrag zur Kenntnis des *Meningococcus intracellularis*. 181
 Weyl, Th., Ist Lysoform giftig? 80
 Wherry, W. B., A search into the nitrate and nitrite content of Wittes „pepton“, with special reference to the its influence on the demonstration of the indol and the cholera red reactions. 777
 —, Purulent ophthalmia and the treatment with Argyrol. 492
 — and McDill, J. R., Notes on a case of ematochyluria, together with some observations on the embryo nematode — *Filaria nocturna*. 773
 Wieharkiewicz, B., Ein neuer sterilisierbarer Kasten aus Metall mit augenärztlichen Utensilien. 495
 Widul, Endocardite blennorrhagique, avec constatation du gonocoque dans le sang pendant la vie et sur la végétation valvulaire après la mort. 27
 Wiedemann, Heilung des Starrkrampfes beim Pferde mit Curare. 425
 Wiesner, Resultate der Impfung mit Schweinepestserum. 492
 Williams, A. W. siehe Park, W. H.
 Willson, H. S., The isolation of *B. typhosus* from infected water, with notes on a new process. 297
 Wilms, Serumbehandlung des Milzbrandes. 427
 Winocouroff, J., Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903. 429
 Wintgen siehe Pfuhl, E.
 Wlajeff, G., Zur Frage der Aetiologie und Behandlung der Dysenterie. 757
 Wolff, L., Ueber die Beziehung der Rhinitis fibrinosa zur Diphtherie. 125
 Wolff-Eisner, A., Die Aggressinlehre. (Orig.) 641. 737
 —, Die Endotoxinlehre (mit Demonstration eines Apparates zur Herstellung steriler Organ- und Bakterienpreßsäfte). 385

- Wood, F. C., The vitability of the pneumococcus after drying: a study of one of the factors in pneumonic infection. 676
- Wrzosek, A., Ueber das Wachstum obligatorischer Anaëroben auf Kulturmitteln in aërober Weise. 17
- Wurtz siehe Netter, A.
- Wyssmann, E., Zur Herzbeutel tuberkulose des Rindes. 345
- Zaccaria, Sulla presenza e distribuzione dei corpi di Negri in un caso di rabbia umano. 212
- Zucker, K., Ueber das Auftreten der Diphtherie im letzten Dezennium und ihre Sterblichkeitsverhältnisse. 125
- , Ueber den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. 145
- Zupnik, L., Die Pathogenese des Tetanus. 401
- , Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung des Agglutinationstiter für Typhus und Paratyphus. 301
- Zupplinger, C., Zur Serumtherapie des Scharlachs. 428

II. Namen- und Sachverzeichnis.

- Abendmahl, Uebertragung von Infektionskrankheiten. 473
- Abfüllapparat steriler. 121
- Acetonurie bei Kindern bei Infektionskrankheiten. 693
- Actinomyces in der Lunge, Sektionsbefund. 763
- Adagglutinin im Typhusserum. 57
- Adrenalin, resorptionsverzögernde Wirkung. 31
- Adsorptionsverbindungen der Eiweißkörper, Eigenschaften. Beil. 25
- Agglutination der Blutkörperchen, Verhältnis zur Hämolyse. 614
- , Rolle bei der Immunität. 557
- spontane, Ursache. 57
- Agglutinationstiter, differentialdiagnostische Bedeutung für Typhus und Paratyphus. 301
- Agglutininbildung in Abhängigkeit von lokaler oder allgemeiner Infektion. 355
- Agglutinine, Darstellungsmethode. 705
- Aggressine, Bildung durch Bakterien. 18
- , Eigenschaften. Beil. 14
- , Literatur. 743
- , Wirkungen. 59
- , Zusammenfassung unserer Kenntnisse. 641
- Aggressinlehre von Bail, Kritik. 737
- Ainhum, Aetiologie. 601
- Aktinomykose, Aetiologie. 763
- der Lunge. 762
- Albuminurie, Beziehungen zur Ernährung. 140
- Alopecia areata, Behandlung mit Eisenlicht. 366
- Alosa finta var. lacustris, Ursache des Massenabsterbens. 36
- Alterstier, Pathogenese vom Standpunkt der Serumforschung. 73
- Amoeba blattae, Bau. 214
- coli, Verbreitung in Finnland. 216
- limax, Kultur und Entwicklung. 38
- proteus, Bau. 215
- Anaëroben, aërobes Wachstum. 17
- , Biologie. 17
- Anchorina sagittata in Capitella capitata. 419
- Angina ulcerosa membranacea, bakteriologische Befunde. 271
- — —, Krankheitsbefunde. 129
- Vincentsche, bakteriologische Befunde. 129
- —, Priorität. 128
- Anomotaenia glandularis Fuhrm. in Herodias timoriensis. 48
- Anopheles annulatus auf Formosa. 485
- annulipes auf Formosa. 485
- fuliginosus auf Formosa. 485
- Kochii auf Formosa. 485
- Listoni auf Formosa. 485
- Rossi auf Formosa. 485
- sinensis auf Formosa. 485
- , Verschwinden bei Cambridge. 768
- Antikörper, Eigenschaften. 779
- Antikörper spezifische, Erzeugung durch autolytische Produkte. 70
- Antikörperbildung mit Eiweißfütterung. 780
- Antikomplemente, Eigenschaften. Beil. 96
- Antipneumokokkenserum, Anwendung. 26
- , Herstellung. 424
- Antitetanusserum, Bestimmung der Kraft. 331
- Aploparaksis birulai v. Linst. in Erionetta spectabilis. 771
- diminuens v. Linst. in Crymophilus fulicarius. 771
- rhomboidea gleich Taenia rhomboidea. 44
- Aporina borealis v. Linst. in Harelda glacialis. 771
- Apparate zur Heilung von Kolik bei Tieren. 523
- Appendicitis durch Typhusbacillen. 290
- Aprocta tricuspidis, Beschreibung. 770
- Argentum nitricum, Wirkung auf die Bakterien des Bindehautsackes. 800
- Argyrol bei Augenkrankheiten. 492
- Arteriitis durch Diplokokken. 481
- Arthritis, Bakterienbefunde. 593
- Astbestfilter, Verwendung. Beil. 52
- Ascaris balisticola v. Linst. in Balistes. 771

Erste Abt. Refer. Bd. XXXVIII.

- Ascaris balistis* v. Linst. in *Balistes*. 771
 — *dehiscens* v. Linst., Beschreibung. 771
 — *digitata* v. Linst. in *Labrus bergylta*. 44
 — *ensicaudata*, neue Wirte. 44
 — *lumbricoides* als Ursache von Husten. 44
 — —, Verbreitung in Finnland. 216
 — *molvae* v. Linst. in *Molva Byrkelangi*. 44
 — *osculata* auf Ceylon. 770
 — *plagiostomosum* v. Linst. in *Selache maxima*. 771
 — *quadrata* v. Linst. in *Taeniura*. 771
 — *rigida*, neue Wirte. 44
Asparagin, eiweißsparende Kraft bei der Ernährung. 471
Aspergillus fumigatus, Toxinbildung. 700
 — —, Wirkung im Auge. 591
 — *niger* im Mittelohr. 296
 Augenbeschädigungen durch Fliegenlarven. 484
 Augenerkrankungen infektiöse, Serumtherapie. 619
 Augeninfektion durch Tuberkel- und Pseudodiphtheriebacillen. 690
 Autotoxine, Bedeutung für das Bakterienwachstum. 611
 Bacillen der Fleischvergiftungsgruppe im gesunden Darm. 474
 — der Paratyphusgruppe im gesunden Darm. 474
 — hämophile, Kultur. 22
 — pathogene im Bier. 473
 — säurefeste, Beziehungen zum Tuberkelbacillus. 124
Bacillus der Gasphlegmone, Toxinbildung. 762
 — *dysenteriae*, Abtötung durch Hitze. 328
 — — im Kinderstuhl. 756
 — enteritidis, Verhältnis zu Paratyphus- und Mäusetyphusbacillen. 787
 — *faecalis alcaligenes*, Merkmale. 278
 — — —, Unterschied vom Typhusbacillus. 273
 — — —, Verunreinigung der Kulturen mit Typhusbacillen. 277
 — *fluorescens non liquefaciens*, Resistenz gegen Serum. 785
 — *funduliformis*, Isolierung und Kultur. 688
 — *fusiformis* bei Angina ulcerosa membranacea. 271
 — —, Umwandlung in Spirillen. 592
 — *helixoides*, Fixierung der Kultur durch Wachs und Paraffin. 486
 — *influenzae* bei Genickstarre. 191
 — *necrophorus* bei Genickstarre. 184
 — *paradysenteriae* im Kinderstuhl. 756
 — *prodigosus*, Agglutination bei den verwandten Arten. 327
 — — als Ursache von Diarrhöe. 598
 — —, Resistenz gegen Serum. 784
 — —, Wirkung im Auge. 591
 — *pyocyaneus*, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 — — bei Ulcus corneae. 351
 — *subtilis*, Vorkommen im Boden. 352
 — —, Wirkung auf den Organismus. 755
Bacillus subtilis, Wirkung im Auge. 591
 — *supestifer*, Verhältnis z. *B. typhi murium*. 795
 — —, Wirkung im Auge. 591
 — *tuberculoides* II, Herkunft. 1
 — —, Wirkung im Auge. 591
 — *typhi murium*, Verhältnis zu Paratyphus- und Enteritisbacillen. 787
 — — —, Verhalten gegen Radium. 801
 — — —, Verhältnis zu *B. pestis suum*. 795
Bacterium coli commune, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 — — — bei Dysenterie. 757
 — — —, Bildung von Aggressin. 272
 — — —, Resistenz gegen Hitze. 331
 — — —, Verhalten auf Nährböden von blauen Kartoffeln. 705
 — — —, Verhalten gegen Formysol. 79
 — — —, Vorkommen im Brunnenwasser. 272
 — — mutabile, Mutation. Beil. 98
 — *exiguum* Stäubli bei Sepsis. 686
 — *vulgare*, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 — —, Resistenz gegen Serum. 784
 Bakterien im Säuglingsdarm, Nutzen. 28
 Bakterienfärbung mit Methylgrün-Pyronin. 777
 Bakteriengifte, Beeinflussung durch Fermente. 615
 Bakterienkulturen, Konservierung. 49
 Bakterienpreßsäfte, Apparat für sterile Herstellung. 386
 Bakterienzahl, Bestimmung in Flüssigkeiten. 49
 Bakteriologie und Sterilisation für den Apothekenbetrieb. 78
Balantidium coli bei Dysenterie. 757
 — —, Verbreitung in Finnland. 216
 Bandwurmbehandlung unmöglich durch spezifische Sera. 715
 Baumwollenpfropfen, Schutz gegen Kondenswasser während des Sterilisierens. 330
 Benguébalsam bei Mückenstichen. 624
 Beriberi, klinischer Befund. 765
 —, Kultur des Coccus. 600
 —, Verlauf der Krankheit. 599
Bertia elongata Bourq. in *Galeopithecus volans*. 47
 — *plastica* in *Galeopithecus volans*. 47
 — *polyorchis* v. Linst. in *Macacus cynomolgus*. 770
 — Studeri, Beschreibung. 47
 Besprengapparat. 527
 Blasenmole durch Streptokokken. 294
 Blasen Tumoren bei Bilharziose. 45
 Blastomyceten bei Hauterkrankungen. 34
 — bei *Molluscum contagiosum*. 130
 Blutarten, Differenzierung. Beil. 36
 —, Unterscheidung durch Hydrocelenflüssigkeit. 752
 Blutbild neutrophiles, Veränderung bei Infektionskrankheiten. 19
 Blutparasiten bei Maulwürfen. 602
 — flagellate, Zusammenstellung. 213

- Blutunterscheidung, forensische, Verwertbarkeit der Komplementablenkung. Beil. 36
 — verwandter Tiere, Methode. 706
 Blutuntersuchungen chemische. 422
Bothriocephalus coniceps v. Linst. in *Phoca barbata*. 772
 — *latus*, Verbreitung in Finnland. 216
 — *macrophallus* v. Linst. in *Phoca barbata*. 770
Botulismus, Immunisierung von Kaninchen durch den Verdauungstraktus. 71
 Bronchiektasie mit Influenzabacillen. 692
 Carcinom, Nichtübertragbarkeit. 130
 Catgut, Sterilisationsmethode. 76
Cercomonas hominis, Verbreitung in Finnland. 216
 Cerebrospinalflüssigkeit, hämolytische Wirkung. 62
 Cestoden, Bau. 774
 — in Vögeln Ostasiens. 48
 —, Monozootie. 775
 Chloroform zur Abtötung von Bakterien in der Lymphe. 621
 Chrysoidin bei Trypanosomiasis. 431
Cittotaenia kuvaria in *Carpophaga* van Wyki. 48
 Choleradiagnose beschleunigte. 488
 Choleravaccin nach Lustig, Eigenschaften. 616
*Cholera*vibrionen, Auftreten einer Pseudoagglutination. 609
 —, Beeinflussung der Beweglichkeit durch spezifische Sera. 387
 —, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 —, Bindungsversuche mit Immunsorum. 709
 —, Färbungsmethode. 488
 —, Kritik der Endotoxintheorie. Beil. 88
 —, Rolle der Phagocyten bei der Immunität. Beil. 27
 —, Serodiagnostik. Beil. 85
 —, Verhalten gegen Radium. 801
 —, Verschleppung. 593
Cladothrix liquefaciens bei *Aktinomykose*. 763
Coenurus cerebralis in amerikanischen Schafen. 419
 Collargol, Anwendung bei gonorrhöischem Erythema nodosum. 237
 —, Wirksamkeit. 237
 Conjunctivitis durch pathogene Bakterien. 25
 — gonorrhöica neonatorum, histologische Befunde. 200
 — purulenta acuta in Aegypten. 24
Culex, Produktion von Wintereiern. 321
 — Culiciden, Vertilgungsmittel. 321
 Curare zur Heilung des Starrkrampfes beim Pferde. 425
Cysticercus in *Pheritima*. 772
 Cysticerken, Zerstörung durch Siebung des Fleisches. 418
Cytorrhycles luis bei Syphilis. 603
 Dampf überhitzter, Erzeugung bei gewöhnlichem Atmosphärendruck. 110
 Darmkanal bei neugeborenen Tieren, Durchgängigkeit für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. 201
 Darmparasiten bei afrikanischen Zwergvölkern. 772
 —, Verbreitung in Finnland. 216
 Darmschmarotzer, Wirksamkeit. 215
Davainea corvina Fuhrm. in *Corvus*. 48
 — Volzi Fuhrm. im Huhn. 48
 Dermatitis durch Isoform. 76
 Desinfektion von Abwässern. 533
 Desinfektionsapparat fahrbarer. 467
 — für Schiffe etc. 470
 — in Autoklavenform. 513
 — mit Formaldehyd. 112
 — mit schwefliger Säure. 465
 — mittels elektrischem Licht. 514
 — zur Verdampfung fester Desinfizientien. 464
 Desinfektionsblock für Kanäle. 162
 Desinfektionseinrichtung für Klosetts. 515
 Desinfektionsflüssigkeit, automatische Lieferung. 161
 Desinfektionsgas. 526
 Desinfektionsmittel festes, Herstellung. 104
 Desinfektionsofen. 112
 Desinfektionsvorrichtung für Fernsprecher. 164
 Desodorisierung von Räumen. 108
 Diarrhöe durch *Bacillus prodigiosus*. 598
 Diabetes infektiöse, Behandlung. 293
 Diastase als Gegenmittel gegen Digitalin. 754
 Digitalin als afrikanisches Pfeilgift. 754
 —, Gegenmittel. 754
Dilepis cingulata v. Linst. in *Pelidna alpina*. 771
 — *trichocephalus* v. Linst. in *Cercopithecus pyrrhonotus*. 771
Diorchis serpentata v. Linst. in *Tringa canutus*. 771
 — *sibirica* v. Linst. in *Erionetta spectabilis*. 771
 Diphtherie, Behandlung mit Serum bei mehrmaliger Erkrankung. 145
 — der Haut mit Nervendegeneration. 126
 — der Nase mit Scharlach. 126
 — des Geflügels, Aetiologie. Beil. 119
 — des Mittelohrs. 126
 —, Eingang durch die Nase. 125
 —, Lokaltherapie. 146
 —, passive Immunisierung durch den Magendarmkanal. 143
 —, prophylaktische Maßnahmen. 144
 —, Resultate der prophylaktischen Impfung mit Heilserum. 143
 —, Statistik für Steiermark. 125
 Diphtherieantitoxin, Bestimmung bei Mutter und Neugeborenen. 142
 Diphtheriebacillen, Differentialdiagnose durch die äußere Form der Kolonien. 271
 —, Verhalten gegen Formysol. 79
 —, Verhalten gegen Radium. 801
 —, Vorkommen in den einzelnen Jahreszeiten. 129

- Diphtherieheilserum, Abnahme der Wirkung. 144
 —, Dauer der Wirksamkeit. 143
 —, Reaktion im Körper. 786
 —, Wirksamkeit bei Milzbrand. 396
 —, Wirkung bei Gicht. 145
 Diphtherietoxin stark giftiges, Gewinnungsmethode. 142
 Diplobacillengeschwür der Hornhaut. 688
 Diplococcus lanceolatus als Ursache von Oedemen. 171
 Drahtnetze gegen Moskitos. 323
 Drepanidium magnum, Biologie. 485
 Durchgängigkeit der Darmwandung neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. 30
 Durchlässigkeit der Darmwandung für Bakterien, Tierversuche. 30
 — — — für Bakterien, Vorbedingungen. 29
 — — — infolge Hungerns. 206
 Dysenterie, Behandlung. 757
 — der Kinder, Bakteriologie. 758
 — im Laboratorium. 758
 —, Zwischenkörper im Serum. 756
 Dysenteriebacillen, Agglutination. 758
 — bei Kindern. 756
 —, Verhalten auf Nährboden von blauen Kartoffeln. 705
 Echinococcus im Schädel. 217
 — im weiblichen Becken. 217
 — in der Bauchhöhle. 218
 — in der Milz. 219
 — in der Niere. 218
 Echinorhynchus laevis v. Linst. in Anas borchas. 44
 — pupa v. Linst. in Erionetta spectabilis. 771
 — reductus v. Linst. in Phoca foedita. 771
 — strumosus in Phoca foetida. 771
 Eimeria cuniculi, Entwicklung. 38
 — subepithelialis Mor. et Fieb. in Karpfen. 770
 Eiterungen, Behandlung mit Stauungshyperämie. 710
 Eiweißkörper genuine, Durchtritt durch die Darmwandung. 204
 —, Konstitution. 610
 Eiweißpräzipitine, Eigenschaften. 614
 Eiweißstruktur, Verschiedenheiten bei den einzelnen Gattungen und Arten. 472
 Eklampsietoxin in der Eklampsieplacenta. 292
 Endocarditis acuta durch Gonokokken. 26
 — durch Gonokokken. 27
 —, Erzeugung durch Toxine. 27
 — nach Lungenentzündung. 26
 — nach Mumps. 26
 — und Meningitis nach Pneumonie. 26
 Endotoxinlehre, Uebersicht. 385
 Entaschung staubfreie von Stubenöfen. 163
 Entleerungsvorrichtung für Abortkübel. 532
 Entzündungen fibrinöse der oberen Luftwege, Diagnose. 51
 Ermüdungstoxin, Eigenschaften. 661
 Erysipel, Behandlung mit Argentum colloidal. 73
 —, Behandlung mit Kampfer. 710
 —, Behandlung mit Mesotan. 425
 —, Kontagiosität. 400
 —, Seltenheit der Lymphdrüenschwellungen. 400
 Exantheme akute, Kriterium der Verschiedenheit. 475
 Favismus, Ursache. 31
 Favus am Schulterblatt. 33
 Fermente, Vergleich mit Toxinen. 753
 —, Wirkung auf Bakteriengifte. 615
 Fiebermessung im Munde. 778
 Filaria cordicola v. Linst. in Equus asinus. 770
 — nocturna im Blute einer Japanerin. 773
 — Roemeri v. Linst. in Macropus antilopinus. 44
 — im Blute der Menschen, Monographie. 703
 Filtrierkerzen, Unbeständigkeit ihrer Eigenschaften. 353
 Fimbriaria plana v. Linst. in Enten. 45
 Fischgift, Eigenschaften. 542
 Flaschenverschlüsse aseptische. 516
 Flaschenverschluß durch stöpelartiges Verschlußstück. 521
 Fledermäuse, Hämosporidien. 12
 Fliegenlarven im Auge. 484
 Flüssigkeiten, Reinigung durch Bakterien. 120
 Formaldehyd mit Natronseife. 105
 Formaldehydwasserdampfdesinfektion, Wirkung. 80
 Formalin zur Desinfektion von Sputum. 362
 Formysol, desinfizierende Wirkung. 79
 Fußbodendielen antiseptische. 105
 Galle, Gehalt an Hämolytinen. 612
 —, Wirkung auf Invertase. 660
 Galleria mellionella, Infektion der Raupen durch Tuberkelbacillen. 16
 Gastrototoxin, Wirkung in vitro. 577
 Gehirnabscesse dysenterische, Gehalt an Anaëroben. 757
 Gelatineverflüssigung durch Mikroorganismen, äußere Bedingungen. 486
 Gelbfieber, Parasiten im Blute. 765
 Genickstarre siehe Meningitis cerebrospinalis epidemica.
 Geschlechtskrankheiten, Prophylaxe. 559
 Gewebe, lokale Immunität. 52
 Gewebestücke, Aufbewahrung in Diphtherieserum. 144
 Glycerin zur Differentialdiagnose von Bakterien. 328
 Gonococcus Neisseri, Wachstum auf Fleischwasseragar. 220
 Gonokokkensepsis bei Neugeborenen. 199
 Gonorrhöe, Abortivbehandlung. 236
 — allgemeine, bakteriologische Befunde. 198
 —, Auftreten von Hodengangrän. 200
 —, Behandlung mit Gonosan. 237
 — latente mit Kokken im Blut. 198

- Gonorrhöe, Metastasen im Auge. 199
 Gonosan gegen Gonorrhöe. 237
 —, geringe Bedeutung bei der Gonorrhöe-
 behandlung. 238
 Goundou, Aetiologie. 601
 Gramsche Färbung, Verhältnis zur chemi-
 schen Zusammensetzung der Bakterien.
 335
 Granulocyten bei Syphilis. 650. 745
 Griserin bei Lungentuberkulose. 364
 Guarnierische Körperchen bei Variola. 603
 Hämagglutinine, Vermehrung im Wochen-
 bett. 59
 Haemamoeba relicta in Rebhühnern. 417
 — Smithii in Meleagris gallopavo. 417
 Hämoglobinurie der Rinder, Vorhandensein
 eines Isolymins. 707
 Haemogregarina Gerbilli in Gerbillus in-
 dicus. 417
 Hämospodien in Fledermäusen. 12
 Händedesinfektion mit Cyllin. 476
 Hautdesinfektion mit Heißluftkasten. 78
 Hautkrankheiten, Lehrbuch. 33
 Hautsterilisation, Methode. 494
 Hefe, Wirkung auf Streptokokken. 711
 —, Wirkung im Auge. 591
 Heißwasser-Alkoholdesinfektion in der
 Baseler Frauenklinik. 78
 Helminthen des Menschen, Vernichtung. 322
 Hemmungsstoffe bakterielle, Wirkung auf
 den Darm. 69
 Hernie, Durchlässigkeit der Darmwandung
 für Bakterien. 29
 Herpetomonas bombycis in Bombyx mori.
 416
 Heterometrus maurus, verschiedene Wir-
 kung des Antitoxins. 303
 Herzdilatation bei Diphtherie. 127
 Heufieber, Serumbehandlung. 713
 Heufieberserum, Wirksamkeit. 493
 Hirnabscesse, bakteriologische Befunde. 131
 Holzphlegmone, Ursachen. 762
 Hornhautentzündung durch Streptothrix.
 689
 Hornhautwunden, Infizierung durch Spei-
 chel. 23
 Hühnerpest, Untersuchung des Virus. 540
 —, Verlauf. 767
 Hundswut, Anwesenheit der Negrischen
 Körperchen. 212
 —, Bericht des Budapester Pasteurinstitutes
 für 1904. 257
 —, Diffusionsfähigkeit des Virus fixe. 209
 —, Herstellung eines wirksamen Serums.
 238
 —, Immunisierungsversuche mit Misch-
 serum. 239
 —, Permeabilität der Haut für das Virus.
 210
 —, Statistik der Behandlung im Institut
 Pasteur. 238
 —, tödliche Dosis. 208
 —, Versuche mit filtriertem Virus. 210
 —, Zentrifugierungsversuche mit Virus. 210
 Hydrargyrum oxycyanatum als Desinficiens
 von Instrumenten. 77
 Hymenolepis abortiva v. Linst. in Anas
 boschas. 45
 — arcuata Kowal. in Fuligula marila. 773
 — bilateralis v. Linst. in Branta bernicla.
 771
 — megalhystera v. Linst. in Harelda glaci-
 alia. 771
 — parvula Kowal. in Anas boschas. 773
 — retracta v. Linst. in Erionetta specta-
 bilis. 771
 — trifolium v. Linst. in Anas boschas. 44
 Hyperämie als Heilmittel. 718
 Idiogenes in Otis tetrax. 773
 Immunisierung aktive bei Infektionskrank-
 heiten. 621
 —, Bildung der Hämagglutinine. Beil. 26
 — durch Aggressin. 648
 — passive durch Fütterung. 356
 Immunität gegen Infektionskrankheiten in
 verschiedenen Lebensaltern. 53
 — lokale der Gewebe. 52
 — natürliche, placentare Uebertragung. 779
 —, Rolle der Agglutination. 557
 Immunitätsforschung, Uebersicht über die
 Fortschritte. Beil. 1
 Immunserum heterogenes, hämolytische
 Wirkungen. 61
 —, Komplementablenkung. 62. 66
 Infektion durch Mundkeime, Prophylaxe.
 476
 — septische des Lendenmarks nach Endo-
 metritis septica. 692
 Infektionskrankheiten, Beeinflussung durch
 Gravidität. 19
 — tropische, Institut auf den Kanaren. 266
 Influenza, Diagnose und Pathogenese. 51
 —, Uebertragung durch Handkuß. 22
 Influenzabacillen, Bedeutung für die In-
 fluenza. 661
 — bei Bronchiektasie. 692
 — bei Urethritis. 23
 Inhalationsluft, Apparat zur Herstellung.
 109
 Inulinnährboden für Pneumokokken. 664
 Kälberruhr, Immunisierung von Kälbern.
 296
 Kala-Azar als Protozoenkrankheit. 602
 — —, Unterschied von Malaria. 40
 — —, Ursache. 40
 Kartoffeln blaue als Nährboden. 705
 Kasten sterilisierbarer mit augenärztlichen
 Instrumenten. 495
 Keratitis parenchymatosa durch Syphilis-
 impfung bei Kaninchen. 602
 Keuchhusten, Bakterienbefunde. 596. 765
 Kieferhöhlenempyem mit Mittelohreiterung.
 764
 Klosettpapier, aseptisches und parfümiertes.
 526
 Klosettpapierhalter desinfizierender. 164
 Knötchenlunge, histologische Befunde. 204
 Körperchen metachromatische identisch mit
 Volutin. 358
 Kohlenstaub, Nichteinwirkung auf Bak-
 terien. 364
 Kokken, Einteilung. 674

- Kollargol bei Heilung von Septikämie. 687
 Komplement hämolytisches, Beeinflussung durch Agglutination und Präzipitation. 223
 Komplemente, Eigenschaften. 222
 —, Entstehung. 222
 — im Serum, Einheitlichkeit. 781
 — mit Agglutininwirkung. 780
 Komplementoid im Immunserum, Eigenschaften. 330
 Komplementoide, Eigenschaften. 779
 Konservenbüchsen, Gasbildung ohne Bakterien. 754
 Konservierung von Eiern. 522
 Konservierungsmittel für organische Substanzen. 526
 Krankheiten exotische, Handbuch. 20
 Krebsparasiten, Einwirkungen auf die Zellen. 479
 Küstenfieber der Rinder in Ostafrika. 166
Lambia intestinalis, Verbreitung in Finnland. 216
 Larynxerysipel primäres. 401
 Leberabszesse dysenterische, Gehalt an Anaëroben. 757
 Lebercirrhose durch Typhusbacillen. 290
 Lebererkrankung in Japan durch *Schistosomum*. 296
Leiognathus Blanchardi Trouess. auf dem Murmeltier. 49
 Lepra, Isolierung einer *Streptotricha*. 415
 —, Uebertragung durch Krätzmilben. 777
 —, Veränderungen der Haut. 416
 Leprabacillen, Abscheidung durch die Haut. 416
 Leukämie myelide, Behandlung mit Röntgenstrahlen. 75
 Licht, Einfluß auf den Stoffwechsel. 717
 —, hygienische Bedeutung. 717
 —, psychische Wirkung. 716
 —, Wirkung auf Bakterien. 717
 —, Wirkung auf die Haut. 715
 Lieferung automatische von Desinfektionsflüssigkeit. 161
 Luftanfeuchtungsapparat. 107
 Luftfilter, Reinigung. 108
 Luftreinigungsapparat. 106
 Luftverbesserungsapparat. 108
 Lungenentzündung, bakteriologische Befunde. 180
 Lungenspitze, Prädisposition gegen Tuberkulose auf Grund der Entwicklungsgeschichte. 338
 Lupus, Behandlung mit der Finsen-Reyn-Lampe. 366
 Lymphe, Durchgang des Organismus durch Berkefeldfilter. 294
 —, Sterilisierung mit Chloroform. 621
 Lysoform, Giftigkeit. 80
 Lysol bei Anämie. 76
 Malaria, Bekämpfung. 38. 799
 —, Bericht der Gesellschaft für Malariaforschung. 654
 — der Vögel, Vorhandensein eines Iso-lysins. 707
 — des Menschen, Versuche über Hämo-lysine. 708
 Malaria, Epidemiologie für Italien. 654
 —, Erwerbung von Immunität. 799
 — in Jerusalem. 40
 — in Mostar. 768
 —, Prophylaxis. 655
 — unter dem Bilde einer akuten Peritonitis. 39
 —, Wirkung des Chinins in Italien. 799
 Malariakachexie, Symptome. 40
 Malariaparasiten, extraglobuläre Lage. 39
 Maltafieber, Bakterienbefund. 599
 — in Tunis. 796
 Marktmilch von Leipzig, bakteriologische Untersuchung. 685
 Masern, Epidemiologie. 662
 — nach Scharlach. 405
 — ohne Exanthem. 662
 —, atypischer Verlauf. 662
 Mastitis chronica scrofulosa bei Kindern. 350
 Maul- und Klauenseuche, Schutzimpfung. 618
 — —, Uebertragung auf Kaninchen. 481
 Meerschweinchen, Empfindlichkeit gegen Diphtherie. 127
 Meningitis cerebrospinalis auf Ceylon. 188
 — — bei Pferden. 190
 — — epidemica, bakteriologische Befunde. 183. 185—188. 190
 — — —, Behandlung mit Collargolsalbe. 236
 — — —, Behandlung mit Lysoleinspritzungen. 236
 — — — bei Säuglingen. 404
 — — —, Epidemiologie. 187. 403
 — — —, Geschichtliches. 181
 — — — in Oberschlesien, Statistik. 188
 — — —, pathologische Anatomie und Infektionsweg. 402
 — — —, sporadischer Fall. 403
 — — —, Statistik. 184. 186
 — — —, Verlauf der Krankheit. 191
 — — —, Verlauf und Behandlung. 192. 193
 — — —, zeitige Verhütung. 235
 — —, Heilung durch Lumbalpunktion. 182
 — — nicht identisch mit der hinteren Basilar-meningitis. 183
 — durch Typhusbacillen. 288
 Meningitis nach Panophthalmie. 696
 — tuberculosa mit Heilung. 345. 363
 Meningococcus, Anwesenheit im Nasensekret. 182
 — bei Endocarditis. 182
 —, Eigenschaften. 194
 — intracellularis, Vorkommen bei Cerebrospinalmeningitis. 181
 —, Untersuchungsmethode. 778
 Meningotyphus und Meningismus typhosus, Krankheitsbild. 289
 Menschenblut, phagocytaire Kraft. 333
Mermis pachysoma v. Linst. in *Vespa germanica*. 44
 Mesotan, Verwendung bei Erysipel. 425
 Messer chirurgische, neue Sterilisationsmethode. 719
 Micrococcus catarrhalis bei Influenza. 22
 — — bei Keuchhusten. 22

- Micrococcus melitensis** bei Maltafieber. 599
 — — in Ziegenmilch. 768
 — — zymogenes, Eigenschaften. 691
Milch kondensierte, Bakteriengehalt. 755
 — sterilisierte, Vorzüge vor der rohen bei der Kinderernährung. 271
Milzabsceß durch Typhusbacillen. 290
 — — —, Operation. 302
Milzbrand bei Kühen, spontane Heilung. 427
 — der Schläfe Behandlung mit Serum. 427
 — des Augenlides, Behandlung mit Serum. 427
 —, Infektion und Resistenz. Beil. 11
 —, Infektion vom Darmtraktus aus. 406
 —, Infektion von Wunden aus. 408
 —, subkutane Infektion. 407
Milzbrandbacillen, Abtötung in der Leber. 759
 —, Durchtritt durch die Darmwandung. 202
 —, Giftigkeit der fettigen Bestandteile. 759
 —, Phagocytose. Beil. 35
 —, proteolytische Eigenschaften der Kulturflüssigkeiten. 759
 —, Uebergang auf den Fötus. 407
 —, Verhalten gegen sterile tierische Fäulnisprodukte. 744
Milzbrandbacillensporen, Resistenz. 406
 —, Verhalten gegen Formysol. 79
Milzbrandimpfung beim Vieh. 426
Mörser aseptischer. 162
Molluscum contagiosum, Blastomycetenbefund. 130
 — —, Filtrierbarkeit des Virus. 131
Monocercomonas hominis, Verbreitung in Finnland. 216
Moskitos, Grundlagen der Bekämpfung. 798
Mucor mucedo, Wirkung im Auge. 591
Müllentleerung, staubfreie. 163
Mycose beim Menschen in den Tropen durch Schimmelpilze. 295
Myelitis durch Inokulation von Streptokokken. 692
Myxobolus neurobius Schub. et Schröd. in der Bachforelle. 215
Nahrungsmittel faulige, Giftwirkung. 592
 —, Konservierung. 115
Naphtalinchlorseife, Herstellung. 103
Naphtolalkalibarbonatlösungen, desinfizierende Wirkung. 102
Nase, Bakteriengehalt. 482
Nasenbluten unstillbares, Ursache. 687
Nasenflügel, Staphylokokkenabsceß. 483
Nasenschleimhautrekrankung durch Bakterien. 687
Nebennierenbase, haltbare Lösungen. 105
Negrische Körperchen, feinere Struktur. 212
 — —, Formverschiedenheiten. 213
 — —, Verwertbarkeit bei der Diagnose für Hundswut. 220
Neocuterebra squamosa Grünb. in Elephantenhaut. 704
Nephritis bei Scharlach, Verhütung durch Urotropin. 404
Netzhautantikörper, Eigenschaften. 711
Notobothrium arcticum v. Linst. in Harelda glacialis. 772
 α -Nukleinsaures Natron als Bakteriennährboden. 267
Oedeme durch Diplokokken. 171
Oesophagostomum Brumpti Raill. et Henry im Darm von Negeren. 607
Oestriden afrikanische. 704
Ostrus ovis im Magen von Tieren. 704
Ohrerkrankungen tuberkulöse der Säuglinge. 348
Ohrprophylaxe bei akuten Infektionskrankheiten. 492
Operationsbesteck sterilisierbares. 495
Ophthalmie sympathische, bakteriologische Befunde. 693
Organe sterile, Reduktionskraft. 787
Organpreßsäfte, Apparat für sterile Herstellung. 386
Orientbeule, Ursache. 41
Otitis durch Pneumokokken. 764
 — media, Bakterienbefunde. 483
Oxyuris vermicularis, Verbreitung in Finnland. 216
Ozonisator zur Wassersterilisation. 115
Pancreatitis durch *Bacterium coli commune*. 483
Panaserum, Vorhandensein von Antikörpern. 232
Parachordoles maculatus v. Linst., Beschreibung. 770
Paratetrageus bei Influenza. 21
Paratyphus ähnlich dem Typhus. 276
 —, Differentialdiagnose. Beil. 63
 —, Epidemiologie. 275
 — in Paris. 274
 —, Krankheitsbild und Bakteriologie. 274.
 —, Unterscheidung der beiden Bacillen. 276
Paratyphusbacillen als Ursachen eines Abscesses. 276
 —, Beeinflussung der Beweglichkeit durch spezifische Sera. 387
 —, Charakterisierung. 766
 —, Kultur. 279
 —, Rolle der Phagocyten bei der Immunität. Beil. 27
 — u. *Enterococcus* bei Mischinfektion. 276
 —, Unterscheidung von verwandten Arten. 279
 —, Verhältnis zu Enteritis- und Mäusetyphusbacillen. 787
Pasteurinstitut zu Budapest, Bericht für 1904. 257
Pasteurisierfaß für Bier. 116
Pellagra bei Innsbruck. 764
 —, Ursache. 764
Penicillium, Wachstum auf Tuberkelbacillenkulturen mit und ohne Serum. 364
Pepton, Gehalt an Nitriten. 777
Peritonitis, Abtötung der Bakterien. 31
 — puerperale, operative Behandlung. 760
Pest, erzeugte Hautläsionen. 170
 —, intestinale Form. 10
 —, Verbreitung durch Insekten. 168
 —, Verbreitung durch Ratten und Rattenflöhe. 169
Pestbacillen, Agglutination. 229

- Pestbacillen, Beweglichkeit. 167
 —, Infizierung der Lungen. 168
 —, Phagocytose. Beil. 32
 —, Wirkung auf die Drüsen. 167
 Phagocytose, pathogene Bakterien in vitro. 781
 Photobacterium aus Pleuronectus. 37
 Piroplasma geminum in Japan. 44
 Piroplasmose bei Schafen in Deutschland. 44
 Pityriasis versicolor als Zeichen von Lungentuberkulose. 33
 Plimmersche Körperchen, Entstehung. 130
 Plophora bigemina, Entwicklung. 38
 — lacazei, Entwicklung. 38
 Pneumococcus, Biologie. 667
 —, Isolierung aus gemischten Kulturen. 332
 —, Variation. 664
 —, Verhalten gegen Austrocknen. 676
 —, Virulenz. 666
 —, Vorkommen. 664
 —, Vorkommen im Munde. 678
 Pneumokokken, Agglutination. 172. 230
 — der Lunge, biologische Eigenschaften. 176
 — des Mundes, biologische Eigenschaften. 172
 —, Virulenz. 172
 Pneumokokkensepsis, Ungefährlichkeit bei den Arabern. 476
 Pneumonie bacilläre, Inokulation. 475
 —, Behandlung mit Paneserum. 233
 — fibrinöse, Therapie mit Römerschem Serum. 234. 235
 — krupöse, Behandlung mit Römerschem Serum. 233
 Pneumonomycosis aspergillina, Operation. 295
 Pocken, Erkrankung der Nichtgeimpften. 293
 —, Wirkungslosigkeit der Impfung nach Ausbruch der Krankheit. 302
 Polyarthritiden zottenbildende, Beziehungen zu Syphilis. 478
 Polymyositis epidemische. 692
 Präzipitine, Eigenschaften. 782
 Protozoen, Färbungsmethoden. 609
 Pseudodiphtheriebacillen bei einem Hirnabsceß. 130
 —, Diagnose durch die äußere Form der Kolonien. 271
 —, Nichtbildung von Diphtherietoxin. 129
 Pseudoinfluenzabacillen, Wirksamkeit. 662
 Pseudoleukämie durch Tuberkulose. 75
 Pseudotuberkulose bei Lämmern. 335
 Puerperalerkrankung durch Bacillus fusiformis. 409
 Puerperalfieber, Behandlung. 430
 —, Behandlung durch Venenunterbindung. 414
 —, Behandlung mit Antistreptokokkenserum. 710
 —, Behandlung mit Aronsons Antistreptokokkenserum. 430
 — durch Bacterium coli commune. 413
 — durch Bacterium haemolyticum. 413
 Puerperalfieber durch Staphylococcus pyogenes aureus. 414
 — geheilt durch Totalexstirpation des Uterus. 410
 —, Infektionswege. 411
 Puerperalpyämie, chirurgische Behandlung. 430
 Pulex philippinensis Herz. auf Ratten. 169
 Purpura haemorrhagica, Streptobacillenbefund. 33
 Pyramicocephalus anthocephalus, Beschreibung. 772
 Rachenentzündung der Pferde, Ursache. 37
 Radium, Wirkung auf Bakterien. 494. 801
 Räucherungszündholz zum Desinfizieren. 522
 Rauch, desinfizierende Eigenschaften. 494
 Rauchmasken, Flüssigkeit zum Trinken. 103
 Rauschbrand, Wirkungen des Toxins. 54
 Rauschbrandbacillen, Abfiltrieren des Toxins. 104
 Reagenzpapier agglutinierendes. 11
 Rekurrenzfieber europäisches, Vaccinationsversuche. 397
 — in Ostafrika. 165
 Rekurrenstyphus in Tunis. 23
 Resorcinphthalein als Zusatz von Seifen etc. 103
 Rezeptoren, Loslösung und Uebergang in Flüssigkeiten. 70
 Riechstoffe, Vorrichtung zur Verteilung. 113
 Rinder vorbehandelte, Resistenz gegen Tuberkulose. 559
 Rhinitis fibrinosa, Verhältnis zur Diphtherie. 125
 Rhinosklerom, Aetiologie und Bekämpfung. 714
 Röntgenstrahlen, Einfluß auf Mikroorganismen. 622
 —, Wirkung auf die Leukocyten. 612
 Röteln, Epidemiologisches. 476
 Rotz bei Menschen in England. 415
 —, Diagnostik. 52
 — latenter, Pathogenese und Uebertragbarkeit. 97
 Rotzbacillen, Abhängigkeit der Virulenz vom Nährboden. 414
 — als Ursache von Schwellungen. 761
 Saccharomyces neoformans, Wirkung auf Epithelgewebe. 35
 Säuglingsdiarrhöe durch kondensierte Milch. 755
 Säuglingsstuhl, Bakterienflora. 596
 Säure- und Alkalibildung durch Bakterien. 334
 Salicylsäureseife salbenförmige. 522
 Santonin bei Lungentuberkulose. 364
 Saprolegnia Thureti, Kultur. 769
 Sarcina lutea, Wirkung auf Epithelgewebe. 35
 Sarg luftdichter. 534
 Sarkome, Autolyse als Grundlage der Heilung. 792
 Scharlach, Behandlung mit Marpmanns Serum. 429

- Scharlach, Behandlung mit Moserschem Serum. 427. 428. 429
 —, Behandlung mit Serum. 427
 —, Blutuntersuchungen. 405
 —, Einfluß des roten Lichtes. 430
 — im Wochenbett. 405
 — mit Ikterus. 662
 — mit nachfolgender Lymphadenitis. 663
 — mit Striae. 663
 —, seltene Folgeerscheinungen. 404
 —, Vorkommen mehrerer Streptokokken. 427
 Schaumorgane bei Typhus. 288
 Schiffsdesinfektion durch Schwefeldämpfe. 77
 Schistosoma Cattoi, Krankheitsverlauf. 219
 Schistosomiasis, Sektionsbefund. 46
 Schlafkrankheit, Behandlung mit Arsen. 620
 — bei einem Weißen. 41
 —, pathologische Anatomie. 6
 —, Verlauf. 3
 Schnelleinbettung mit Aceton-Celloidin. 353
 Schweinepest, Resultate der Impfung. 492
 Schweineseuche, Immunisierung mittels Bakterienextrakten. 793
 Seidenraupen, Krankheiten. 36
 Seifen mit Sauerstoffentwicklung. 525
 Septikämie durch Meningokokken. 687
 —, Heilung durch Kollargol. 687
 Sepsis allgemeine, vergebliche Serumbehandlung. 710
 — durch Bacterium exiguum. 685
 — durch Staphylococcus pyogenes citreus. 686
 — infolge Empyem der Nasennebenhöhlen. 686
 — mit Pneumokokkeninfektion. 686
 Sera spezifische gegen Infusorien. 489
 Serum, bakterizide Fähigkeit. 60
 —, Beeinflussung durch die Ernährung. 610
 — von gesunden Hunden, Vorhandensein eines Isolysins. 708
 Serumkrankheit, Erscheinungsformen. 224
 —, Ursache. 226
 Sicherheitsnadel federnde. 532
 Sklerom, Anzeigepflicht. 133
 —, histologische Befunde. 131
 Skorbut, Verlauf. 691
 Skorikowia v. Linst., Beschreibung. 771
 Skrofulose, Unterschied von Tuberkulose. 350
 Soor bei Erwachsenen. 763
 Spermaeiweiß, Unterscheidung von anderen Eiweißarten. 608
 Spirillen bei sekundärer Syphilis. 133
 Spirobacteria, systematische Uebersicht. 133
 Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. 769
 — — bei mit Syphilitikerblut geimpften Affen. 139
 — — bei Syphilis. 134. 135. 136. 137. 139. 140
 — —, Eigenschaften. 136
 — —, Färbung mit Leishmanscher Farbe. 50
 — — in den inneren Organen Syphilitischer. 137
 Spirochaete pallida in syphilitischen Auswüchsen. 322
 — —, innerer Bau. 138
 — recurrens, übertragbar auf weiße Ratten. 324. 325
 — vaccinae in den Lymphpusteln. 140
 Spirochäten bei Angina ulcerosa membranacea. 271
 — bei Syphilis. 133
 —, Färbemethoden. 609
 —, Färbung mit Kresylviolett. 50
 — in syphilitischen Produkten. 13
 Spiroptera muricola v. Linst. in Mus surifer. 771
 Staphylococcus pyogenes albus bei allgemeiner Sepsis. 710
 — — aureus, Einfluß auf die Fibrinogenproduktion im Knochenmark. Beil. 113
 — — —, Verhalten gegen Desinfizientien. 476
 — — —, Verhalten gegen Formysol. 79
 — — —, Wirkung im Auge. 591
 — — citreus bei Sepsis. 686
 Starrkrampf beim Pferde, Behandlung mit Curare. 425
 Staubabsorbierungsmittel. 524. 525
 Staubbindemittel. 105
 Staubverhinderungsmittel. 524
 Stearophora radicola, pathogene Wirkungen auf Tiere. 608
 Sterilisation bei hohem Druck. 114
 — mittels Schüttelapparates und Formaldehyd. 114
 Sterilisationsapparat für Verbandstoffe mit automatischer Schachtelöffnung. 515
 Sterilisationsgefäß für Instrumente. 115
 Sterilisator für alle ärztlichen Gegenstände. 706
 Sterilisierapparat für Barbierutensilien. 119
 — für Instrumente. 118. 461. 462
 — mittels heißer Luft. 117
 Streptococcus erysipelatos bei Lungenentzündung. 180
 — mucosus bei Lungenentzündung. 180
 — pyogenes, Vorkommen im Uterus bei Wöchnerinnen. 408
 Streptokokken bei Hirnabscessen. 131
 — bei Variola und Varicellen. 488
 — des Mundes, biologische Eigenschaften. 172
 — des weiblichen Genitalsekretes, Kultur und Unterscheidung. 696
 —, Einteilung nach biochemischen Eigenschaften. 705
 —, Wirkung des Aronsonschen Serums. 72
 Streptokokkeninfektion, aktive Immunisierung vor Operationen und Geburten. 423
 Streptokokkenserum Menzers, Wirksamkeit. 782
 Strongylus hastatus v. Linst. in Tetraotetrix. 770
 Sublimatreinigung der Hände, Wertlosigkeit. 719
 Suprareninglykosurie, Beeinflussung durch bakterielle Infektion. 492
 Surra identisch mit Mbori. 422

- Synoeconema fragile* De Magalh. in Pheritima. 772
Syphilis, ätiologische Befunde. 650. 745
 — bei Affen. 123
 —, experimentelle Erzeugung. Beil. 108
 —, Immunität. Beil. 107
Syphilisimpfung auf Kaninchenaugen. 477
Taenia echinococcus, Verbreitung in Finnland. 216
Tachinoestrus fenestratus Grünb. in Sierra Leone. 704
Taenia cuneata, *Cysticercus*form. 772
 — *hyperborea* v. Linst. in *Canis lagopus*. 770
 — *monostephanus* v. Linst. in *Felis lynx*. 770
 — *saginata*, Verbreitung in Finnland. 216
 — *solium*, Verbreitung in Finnland. 216
Tetanus, Behandlung durch Kokainisierung des Rückenmarkes. 425
 —, Behandlung mit intracerebraler Injektion von Tetanusserum. 425
 — der Säuglinge, Behandlung mit Serum und Formalin. 425
 — lokaler beim Menschen. 402
 —, Pathogenese. 401
 — traumaticus in den Tropen, Heilung durch Serum. 425
Tetanusbacillen, günstige Beeinflussung durch Wärme. 426
Tetrabothrium lobatum v. Linst. in *Colymbus septentrionalis*. 771
Texasfieber in Ostafrika. 166
Thermometerbefestigung in Flaschen. 526
Tonsillen, Bedeutung für die kryptogenetischen Erkrankungen. 690
Tonsillitis durch Pneumokokken, bakteriologische Befunde. 180
Toxin, Bindung mit Antitoxin. 354
Trachom, bakteriologischer Befund. 696
 —, bakteriologische Untersuchungen. 351
 —, Verbreitung in Hessen. 351
Transfusion von Blut, Wirkung auf die Isohämolyse. 612
Trichina spiralis, Verbreitung in Finnland. 216
Trichinenembryonen, Verbreitung im Blut. 606
Trichomonas intestinalis bei Dysenterie. 757
 —, Verbreitung in Finnland. 216
Trichocephalus dispar, Verbreitung in Finnland. 216
 —, Vorkommen in London. 46
Trichophyteen des Bartes. 34
Trichophyton depilans bei Bartflechte. 34
 — Megnini bei Bartflechte. 34
 — mentagrophytes bei Bartflechte. 34
 — Sabouraudi bei Bartflechte. 34
 — tonsurans bei Bartflechte. 34
 — verrucosum bei Bartflechte. 34
 — violaceum bei Bartflechte. 34
Triodontophorus deminutus Raill. et Henry in Neger. 45. 608
Tropfvorrichtung. 530
Trypanosoma Brucei, Pathologie der infizierten Tiere. 420
Trypanosoma Brucei, spezifisches Serum. 431
 — Evansi, erzeugte Organveränderungen. 42
 — Lewisii, Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 —, Entwicklung. 422
 — vespertilionis, Entwicklung. 422
Trypanosomen bei den Vertebraten, Uebersicht. 421
 — in Mäusen. 606
 — in Moskitos. 326
 — in Ratten. 43
 —, Isolierung von begleitenden Bakterien. 327
 —, Kultur. 5
 —, Resistenz der Tiere. 4
 —, Zusammenstellung unserer Kenntnisse. 213
Trypanosomeninfektionen bei Hunden. 605
Trypanosomenkrankheiten, Stand unserer Kenntnisse. 606
Trypanosomiasis, Behandlung. 5. 431
 —, Behandlung mit verschiedenen Mitteln. 74
 — beim Schwein in Ostafrika. 42
 —, Tierexperimente. 3
 —, Veränderung der Blutzusammensetzung. 13
 —, Verwendung von Chrysoidin. 431
Trypanosomidae, systematische Uebersicht. 133
Tsetsekrankheit, Immunisierungsversuche. 797
 — in Ostafrika. 166
Tuberkelbacillen bei Lupus, Nichtabtötung durch die Finsensche Lichtmethode. 303
 — der Säugetiere, Ueberimpfung auf Kaltblütler. 339
 —, Durchtritt durch die Darmwandung. 203
 —, Färbung mit heißer Karbolfuchsinlösung. 353
 —, Nichtvorhandensein von Aggressin. 751
 —, Passage durch die Darmwandung. 347
 —, quantitative Beziehungen der Infektion. Beil. 48
 —, Weg von der Rachenhöhle zur Lunge. 338
 —, Wirkung im Auge. 591
Tuberkulininjektion bei stillenden Frauen. 359
 —, Reaktion bei ungarischen Soldaten. 360
Tuberkulose, Ansteckung unter Eheleuten. 340
 —, Behandlung auf Ochsenwagen. 366
 —, Behandlung mit Perlsucht tuberkulin. 358
 —, Behandlung mit Tuberkulin. 360
 —, Behandlung nach Marmorek. 361
 — bei Affen, Behandlung mit antibacillärem Serum. 361
 — bei Hunden, schädliche Wirkung der Fütterung mit gekochtem Fleisch. 343
 — bei Raupen. 16
 — beim Rind, Entstehung der serösen Neoplasmen an Pleura und Peritoneum. 339

- Tuberkulose, Bekämpfung in Dänemark.** 343
- der Conjunctiva. 348
 - der Leber. 348
 - der Lunge, bakterioskopische Frühdiagnose. 353
 - —, Behandlung mit Griserin. 364
 - —, Behandlung mit Santonin. 364
 - —, Erfolge der Heilstättenbehandlung. 366
 - —, Nachweis der Mischinfektion. 350
 - —, Pathogenese. 337
 - —, Vorkommen von Bakteriämie. 349
 - der Sehnenscheiden, Behandlung mit Hetol. 363
 - des Auges, Heilung durch Marmoreks Serum. 363
 - des Bauchfells bei Kindern. 348
 - des Herzbeutels beim Rind. 345
 - des Kehlkopfes, Behandlung mit Sonnenlicht. 362
 - —, Behandlung mit Tuberkulin. 363
 - —, Einfluß auf die Schwangerschaft. 344
 - des Menschen identisch mit der der Tiere. 336
 - —, Unterscheidung von der des Rindes. 535
 - —, Verhältnis zu der der Rinder. 449
 - , Einfluß auf die Schwangerschaft. 340
 - , Heilstättenbehandlung von seiten der Krankenkassen. 367
 - Immunisierungsversuche. 357
 - im Säuglingsalter. 341. 342
 - , Inhalation von phenylpropionsaurem Natron. 363
 - intestinale bei Kindern. 345
 - mit Staphylokokkensepsis. 343
 - , Nichtimmunität nach Tuberkulinbehandlung. 361
 - primäre, der Muskeln. 345
 - , Seifenbehandlung. 366
 - , Tuberkeln in den Rachenmandeln. 344
- Tuberkuloseserum, Eigenschaften.** Beil. 114
- Typhus, abnormes Krankheitsbild.** 281
- , abweichendes Krankheitsbild durch einzelne Typhusrassen. 273
 - , agglutinierende Wirkung des Serums auf Paratyphus. 300
 - , aktive Immunisierung des Menschen. Beil. 102
 - , Beziehungen zu den Eingeweidewürmern. 290
 - der Pferde als Malariaerkrankung. 702
 - , Diagnose durch ätiologische Methoden. 298
 - , diagnostische Flüssigkeiten. 297
 - durch Kontaktinfektion. 282
 - in Helgoland, Epidemiologie. 281
 - mit Encephalitis. 288
 - mit Perforation des Colon sigmoideum. 288
 - mit Peritonitis. 31
 - mit schweren Komplikationen. 26
 - , Schutzimpfung. 302
 - , Seradiagnostik zur Unterscheidung von Paratyphus. 285
- Typhus, Uebertragung durch Typhusbacillenträger.** 292
- , Ursache einer Epidemie. 284
 - , vereinfachte Serodiagnostik. 299
 - , Verbreitung in Preußen. 283
- Typhusbacillen, atypisches Verhalten gegen Immunitätsreaktion.** 299
- , Bedingungen der Agglutination. 613
 - , Beeinflussung der Beweglichkeit durch spezifische Sera. 387
 - , Beeinflussung durch Röntgenstrahlen. 623
 - , Färbungsmethode. 50
 - in der Galle. 284
 - , Isolierung aus Wasser. 297
 - , Lebensdauer. 292
 - , Lebensdauer in Aquarien. 283
 - , Nachweis im Urin. 285
 - , Nachweis in der Cerebrospinalflüssigkeit. 297
 - nicht verwandt mit *Bac. faecalis alcaligenes*. 278
 - , Rassenunterschiede der Stämme. 273
 - , Rolle der Phagocyten bei der Immunität. Beil. 27
 - , Verhalten auf Nährböden von blauen Kartoffeln. 705
 - , Verhalten gegen Formysol. 79
 - , Verhalten gegen Radium. 801
 - , Virulenzsteigerung durch Züchtung in Jauche. 274
 - , Züchtung aus Blut mittelst Galle. Beil. 55
- Typhusdiagnose, Methodik.** Beil. 60
- Typhusepidemie in Detmold.** 286. 287
- in Lincoln. 287
 - unter Kindern in Deggendorf. 287
- Typhushäuser als Infektionsherde.** 291
- Typhusserum, Gehalt an Adagglutinin.** 57
- , Versuche. 227
- Typhustoxin, Darstellung.** 281
- , Vergiftungsfall. 302
 - , Wirkung auf die Leuko- und Lymphocyten. 167
- Ulcus corneae serpens, bakteriologische Befunde.** 689
- — — durch *Bacillus pyocyaneus*. 351
 - — —, Serumtherapie. 713
- Untersuchungsstation, bakteriologische zu Stuttgart, Jahresbericht.** 263
- Urethritis durch Influenzabacillen.** 23
- Urin, Wirkung auf Sera.** 786
- Urotropin bei Scharlach.** 404
- Vaccine, Bedeutung der Guarnierischen Körperchen.** 605
- , Untersuchungen über den Erreger. 701
- Variation bei Bakterien.** 323
- Varicelle der Hornhaut.** 696
- Variola, Bedeutung der Guarnierischen Körperchen.** 603
- , Verbandpflaster mit Aufsaugung. 531
 - , Verbandstoffe, sterile Konservierung. 120
 - , Verdampfer einfacher. 113
 - zum Aufsetzen auf Lampencylinder. 114
- Verschuß für Gefäße mit Luftabsaugung.** 521

Verschuß für Gläser.	519	Voges-Proskauersche Reaktion ungeeignet	
Verschußkörper luftdichte für Flaschen.	518	zur Differentialdiagnose.	333
Vibrio Metschnikowi, Immunisierung von Tauben.	Beil. 15	Wunden infizierte, Behandlung.	796
— —, Wirkung im Auge.	591	Zeckenfieber, Ursache und Verlauf.	9
Vibrionen, Toxinproduktion.	Beil. 86	Zerstäuber mit regulierbarem Thermometer.	529
Vioformverbandstücke, Aufbewahrungstasche.	120	Zschokkia remota v. Linst. in Cercopithecus pyrrhonotus.	771
Vogelpest, Kultur des Bacillus.	329	Zuführungsapparat für heißes Wasser.	528

III. Verzeichnis der Abbildungen.

Abfüllvorrichtung, sterile.	121	Flaschenverschluß, steriler.	521
Apparat für biologische Abwässerreinigung.	534	Gastrotoxin, Einwirkung auf die Zellen. (Taf. I, II.)	590
— für Erzeugung von schwefliger Säure.	465. 468. 470	Granulocyten bei Syphilis. (Taf.)	751
— zum sterilen Verschluß an Flaschen.	517	Kasten zum Sterilisieren.	115
— zum Sterilisieren von Instrumenten.	462. 463	Klosettpapierhalter desinfizierender.	164
— zur Darmentleerung bei Tieren.	523	Luftfilter.	109
— zur Desinfektion von Abtritten.	516	Mörser, aseptischer.	162
— zur Einführung von Wasser in Körperhöhlen.	528. 529	Pasteurisiertes für Bier.	117
— zur Erzeugung von überhitztem Dampf.	110. 111	Räucherzündholz desinfizierendes.	523
— zur Formaldehyddesinfektion.	112	Sarg, luftdicht schließender.	534
— zur Heißluftsterilisation von Gefäßen.	117	Sicherheitsnadel federnde.	532
— zur Herstellung von Inhalationsluft.	109	Sprengapparat für Wäsche.	527
— zur Luftanfeuchtung.	107	Sterilisierapparat für Barbierutensilien.	119
— zur Luftreinigung mittelst Filtrierung.	106	— für geschlossene Räume mit schwefliger Säure.	470
— zur Ozonerzeugung.	116	— für Instrumente.	118. 119
— zur Reinigung von Flüssigkeiten durch Bakterien.	120	— für Verbandstoffe.	515
— zur Verdampfung von Desinfektionsstoffen.	113	Tasche für Vioformverband.	120
— zur Reinigung, Abkühlung und Anfeuchtung der Luft.	108	Tropfvorrichtung.	530
Bacterium coli mutabile. (Fig. 1). Beil.	100	Verdampfer einfachster Konstruktion.	114
Desinfektionsautoklav.	513	Verschluß luftdichter für Gläser.	519. 522
Desinfektionsapparat fahrbarer.	467	Verteilungsapparat für Riechstoffe.	113
— für Formaldehydentwicklung im geschlossenen Raum.	464	Vorrichtung, desinfizierende bei Telefonen.	165
		— zur automatischen Lieferung von Desinfektionsflüssigkeiten.	161
		— zum Einsetzen von Thermometern in Flaschen.	527
		— zur Entleerung von Abortkübeln.	533
		— zur staubfreien Entleerung der Müllkasten.	163
		Wachstumsgrenzen zwischen zwei Bakterien. (Fig. 2.)	Beil. 100

IV. Neue Literatur.

81. 146. 240. 304. 368. 432. 496. 560. 624. 720. 801.

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

**AN INITIAL FINE OF 25 CENTS
WILL BE ASSESSED FOR FAILURE TO RETURN
THIS BOOK ON THE DATE DUE. THE PENALTY
WILL INCREASE TO 50 CENTS ON THE FOURTH
DAY AND TO \$1.00 ON THE SEVENTH DAY
OVERDUE.**

Book Slip-15m-8,'52(A2573s4)458

LIBRARY USE ONLY

z.f.

QRI
Z4
Abz. 1:2
v. 38
R

LIBRARY USE ONLY

103004

